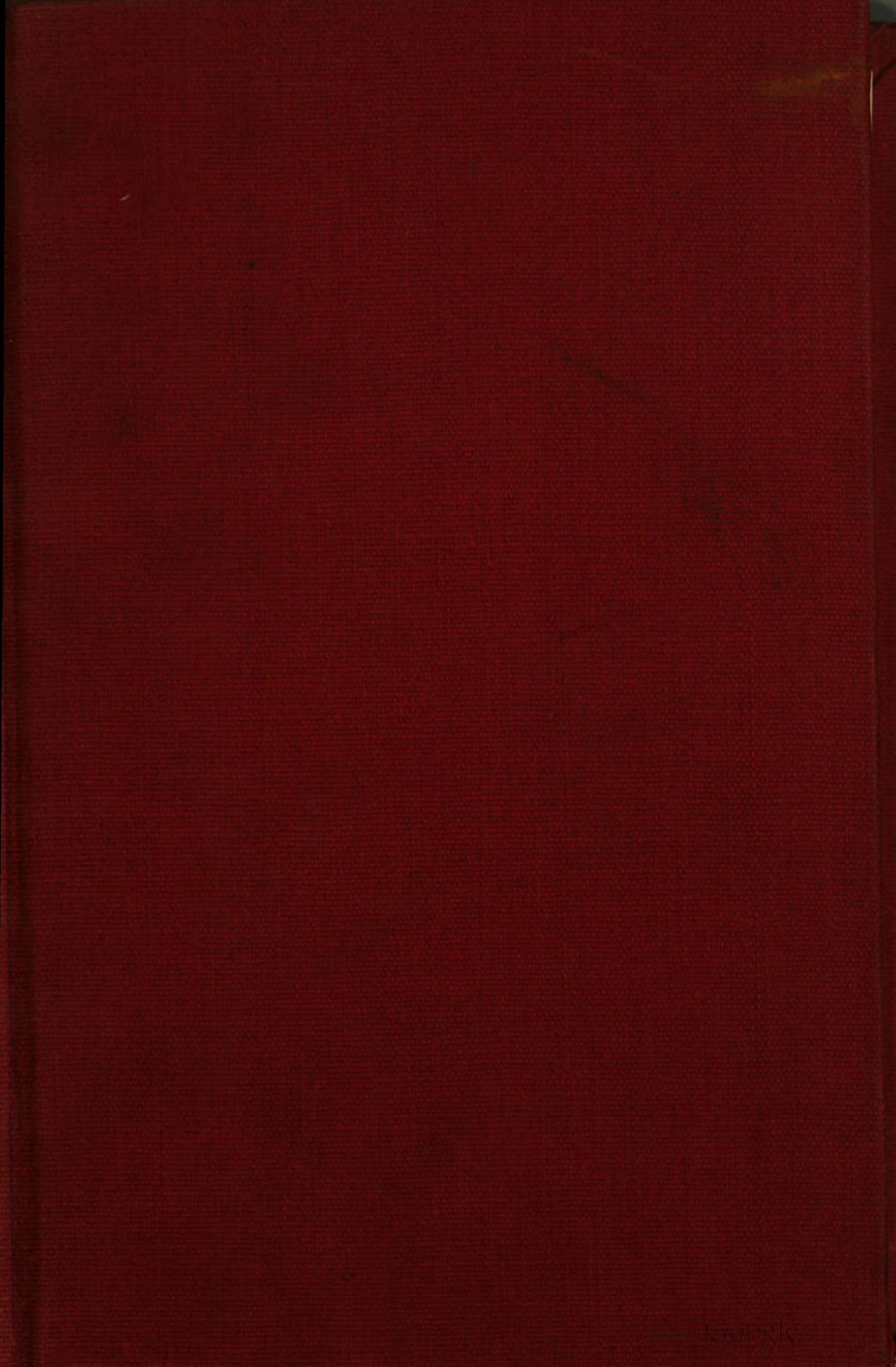
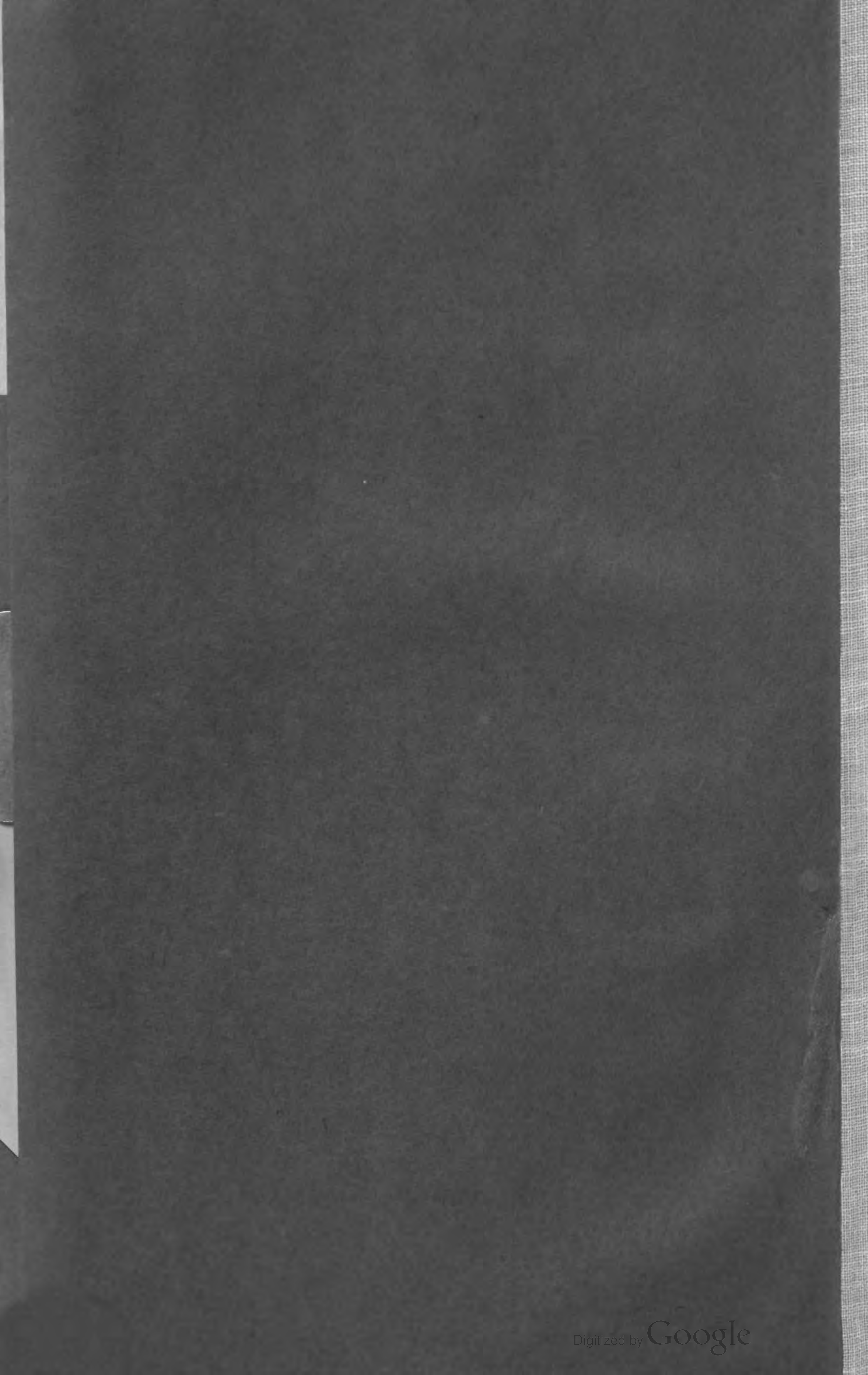



UNIVERSITY OF IOWA
3 1858 044 932 592



ARCHIV

FÜR

LARYNGOLOGIE

UND

RHINOLOGIE.

BEGRÜNDET VON **BERNHARD FRÄNKEL.**

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. DR. O. CHIARI,
K. K. HOFRAT. ORD. PROF., VORSTAND DER KLINIK FÜR KEHLKOPF- UND NASENKRANKHEITEN AN DER UNIVERSITÄT WIEN.

PROF. DR. GEORG FINDER,
BERLIN.

PROF. DR. PAUL GERBER,
A.O. PROF., DIREKTOR DER POLIKLINIK FÜR HALS- UND NASENKRANKE AN DER UNIVERSITÄT KÖNIGSBERG I. PR.

PROF. DR. O. KAHLER,
A.O. PROF., DIREKTOR DER UNIVERSITÄTS-KLINIK UND POLIKLINIK FÜR HALS- UND NASENKRANKE IN FREIBURG I. B.

PROF. DR. G. KILLIAN,
GEH. MED.-RAT. ORD. PROF., DIREKTOR D. KLINIK U. POLIKLINIK FÜR HALS- U. NASENKRANKE AN D. UNIV. BERLIN.

PROF. DR. H. NEUMAYER,
A.O. PROF., VORSTAND D. LARYNGO-RHINOLOGISCHEN POLIKLINIK AN DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN.

PROF. DR. O. SEIFERT,
A.O. PROF., VORSTAND DER UNIV.-POLIKLINIK FÜR NASEN- U. KEHLKOPFKRANKE IN WÜRZBURG.

PROF. DR. G. SPIESS,
GEH. SAN.-RAT. DIREKTOR D. HALS- UND NASEN-KLINIK AM STÄDT. KRANKENHAUSE FRANKFURT A./M.

REDIGIERT VON **G. FINDER.**

Dreissigster Band.
Heft 1.

Mit 9 Tafeln und Textfiguren.

BERLIN 1916.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. 7. UNTER DEN LINDEN 68.

complete Index
cp. pp between pages 240
& 241.

Inhalt.

I.

Aus der Hals- und Nasenklinik der Universität Frankfurt a. M.
(Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. G. Spiess.)

Beitrag zum Wert des axialen Schädelskiagramms.

Von

Dr. Willy Pfeiffer.

(Hierzu Tafeln I—VIII und 8 Textfiguren.)

Der Wert der Röntgenuntersuchung bei Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen hat durch die Fortschritte in der Technik und durch die grössere Uebung im Lesen der Bilder immer breitere Anerkennung gefunden. Die Röntgenographie wird jetzt den übrigen altbewährten Untersuchungsmethoden, der Rhinoskopie, Diaphanoskopie, Sondierung, Probespülung als gleichwertig angereiht, ohne dieselben jedoch entbehrlich zu machen. In bequemer Weise gibt uns das Röntgenogramm wichtige Aufschlüsse über anatomische und topographische Verhältnisse der Nebenhöhlen, über das etwaige Fehlen einer vermeintlich erkrankten Nebenhöhle, über Entzündungsvorgänge in den Nebenhöhlen, über das Vorhandensein und Lage von Fremdkörpern, Projektilen, über den Nachweis von Frakturen und Tumoren, deren Grösse und Struktur.

Die Möglichkeit von Irrtümern schränkt jedoch den Wert des Röntgenverfahrens in einem gewissen Grade ein. Es ist deshalb notwendig, die Fehlerquellen zu kennen, und erstrebenswert, sie nach Möglichkeit auszuschalten. Nur so können wir gute Resultate erzielen und die Röntgenogramme mit grossem Nutzen in der Diagnose und Therapie verwerten.

Die Fehlerquellen können durch falsche oder mangelhafte Technik verursacht sein und sind dann als solche leicht auszuschalten: Flaue unterbelichtete Bilder bei zu weichen Röhren oder zu schwacher Stromintensität täuschen Verschleierungen vor. Sind die Röhren wiederum zu hart, so wird das Bild kontrastlos.

Weitere Fehler entstehen beim Entwickeln der Platten, sodann bei falscher Einstellung, bei seitlicher Drehung oder Neigung des Kopfes bei der sagittalen Aufnahme, bei nicht medianer Einstellung der Zentralstrahlen, bei ungünstiger Projektion der Schläfenbeinpyramide oder der Schädelbasis in die der Beurteilung unterliegenden Nebenhöhlen.

Alle diese Fehler sind leicht korrigierbar durch Uebung und exaktes Arbeiten. Nur tadellose, technisch vollkommene, kontrastreiche Röntgenogramme sind brauchbar.

Andere Schwierigkeiten und Fehlerquellen sind verursacht durch besondere Verhältnisse, wie auffallende Differenzen im Tiefendurchmesser der gleichnamigen Nebenhöhlen, besonders der Stirnhöhlen oder deren Wandungen. Sehr kleine Stirnhöhlen mit geringem Luftgehalt und dicken Wandungen können event. der Darstellung durch die Röntgenographie im occipitofrontalen Durchmesser gänzlich entgehen.

Wieder andere Fehlerquellen liegen in der falschen Deutung der Röntgenogramme. So hat Scheier gezeigt, dass in Fällen, wo die eine Stirnhöhle klar gezeichnet ist, die andere fehlt, zuweilen mehr oder weniger scharfe Schattenlinien über dem Supraorbitalrand (von Verdickungen im Stirnbein, impressiones digitatae oder juga cerebralia) als Konturen einer beschatteten Stirnhöhle aufgefasst werden können und so zu Fehldiagnosen führen. Profilaufnahmen, möglichst von beiden Seiten, können in solchen Fällen oft genügend aufklären, noch viel vorteilhafter erscheinen uns hierzu die axialen Schädelaufnahmen.

Auch Residuen früherer Erkrankung (Verdickungen der knöchernen Wandung oder der Schleimhautauskleidung) rufen Verschleierung hervor und führen dadurch zu Trugschlüssen. Sehr störend wirken vielfach die obersten Halswirbel, die in die Kieferhöhlen bei der sagittalen Aufnahme projiziert werden und durch ihre Schatten die Beurteilung der Kieferhöhlen sehr erschweren. Wir sind deshalb gewohnt, bei klinisch sicher gestellter Nebenhöhlenerkrankung die Diagnose selbst durch ein negatives Röntgenogramm nicht umzustossen und ebenso bei geringer Verschleierung die Therapie nicht einzig von dem Ergebnis des Röntgenbildes abhängig zu machen, vielmehr sollten alle Untersuchungsmethoden einander ergänzen und gegenseitig kontrollieren. Vor allem aber müssen wir bedacht sein, die angeführten Fehlerquellen in den Röntgenogrammen noch weiter auszuschalten, und ich glaube, dass dies am sichersten gelingt, wenn die sagittalen Aufnahmen, die jetzt gewöhnlich nur allein gemacht werden, regelmässig ergänzt werden durch axiale Aufnahmen.

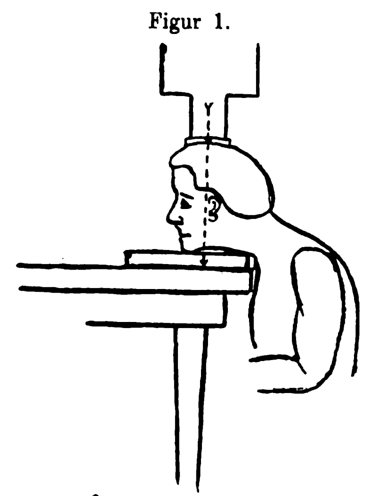
Durch Kombination der Röntgenuntersuchung in verschiedenen Richtungen, also z. B. in sagittaler, transversaler und axialer Richtung, haben wir einen gewissen Ersatz für die stereoskopischen Aufnahmen, denen wir im übrigen ihren besonderen Wert in gewissen Fällen nicht absprechen wollen, so vor allem bei den Schädelschussverletzungen, bei welchen die Stereogramme uns in idealer Weise über den Verlauf des Schusskanals, die hervorgerufenen Knochenzertrümmerungen und über den Sitz des Geschosses bezw. von Geschosssplittern aufklären. Für gewöhnlich werden wir jedoch mit den einfachen Schädelröntgenogrammen auskommen, deren plastische Wirkung wir an anderer Stelle schon betont haben. Die folgenden Ausführungen sollen dazu dienen, den axialen Aufnahmen weitere Beachtung zu verschaffen, als sie bisher gefunden haben. Uns haben die axialen (vertikalen) Röntgenbilder des Kopfes in den letzten Jahren sich derart bewährt, dass wir dieselben nicht mehr entbehren können.

Technik.

Vertiko-submentale Aufnahme.

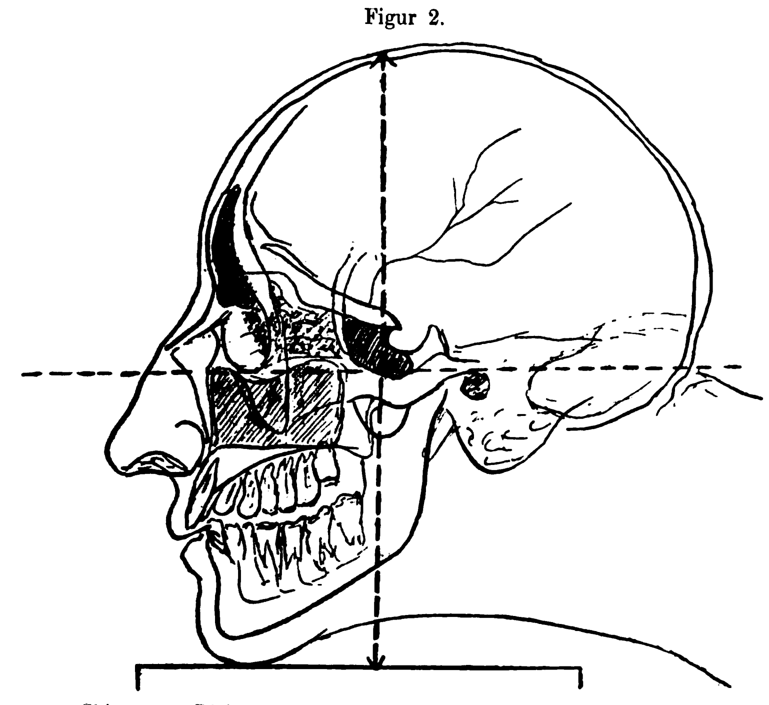
Der Patient sitzt auf einem Drehstuhl vor einem Tisch, auf dem die Kassette liegt. Er deflektiert den Kopf im Nacken stark nach hinten und

Figur 1.



Skizze zu vertiko-submentaler Aufnahme.

Figur 2.



Skizze zur Richtung der axialen Durchstrahlung des Schädels.

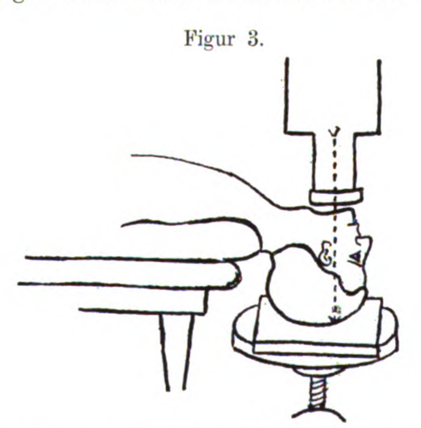
streckt gleichzeitig den Hals so weit nach vorne, dass das Kinn mit der Unterkiefergegend auf der Plattenkassette ruht. Man achte peinlichst darauf, dass die deutsche Horizontale (obere Gehörgangswand — unterer Orbitalrand) parallel zur Platte und die Hauptstrahlen mit der Medianlinie des Kopfes zusammenfallen. Ob die Aufnahme im Sitzen oder Liegen gemacht wird, ist an sich gleichgültig, es kommt auch auf die Hilfsapparate an.

Mit dem Oertelschen Stuhl oder Kuttnerschen Kassettenhalter lässt sich der Kopf seitlich leicht durch Pelotten fixieren. Wir konnten bei unseren kurzzeitigen Aufnahmen auf jede Fixation verzichten. Die Mitte des Blendentubus wird etwas nach vorne vor der Scheitelhöhe eingestellt, so dass die Zentralstrahlen etwa 2—3 cm vor dem Ohrpunkt die Keilbeinhöhlen passieren. Auf diese Weise gelingt es, den störenden Unterkieferschatten aus dem Gebiet der Keilbeinhöhle entsprechend den Gesetzen der zentralen Projektion nach vorne zu verlagern. Mit dem Gleichrichter-Röntgenapparat von Reiniger, Gebbert & Schall oder Siemens & Halske belichten wir bei 20—25 M.-A. sekundärer Stromstärke und einer Röhrenhärte von 5—6 Benoist-Walter (Müller-Rapid-Rohr) unter Verwendung des Sinegran-Verstärkungsschirmes $1^1/_2$—2 Sekunden.

Submento-vertikale Aufnahme.

Die umgekehrte Strahlenrichtung haben wir wegen der Unbequemlichkeit der Kopfhängelage für den Patienten kaum mehr angewandt. Die Entfernung der Keilbeinhöhle von der Platte ist für beide Arten annähernd die gleiche. Dagegen kommt die Stirnhöhle bei der submento-vertikalen-

Figur 3.



Skizze zu submento-vertikaler Aufnahme.

Aufnahme der Platte näher zu liegen. Der Patient liegt auf einem Tisch auf dem Rücken, den Kopf über die Tischkante in Hängelage auf einem in der Höhe leicht verstellbaren Drehstuhl aufruhend. Die Plattenkassette kommt zwischen Kopf und Drehstuhl zu liegen. Der Blendentubus wird auf die Unterkinngegend eingestellt unter Beobachtung derselben Regeln wie bei der vertiko-submentalen Aufnahme.

Man würde die Unterkinngegend-Scheitelaufnahme dann wohl bequemer für den Patient im Sitzen machen mit seitlicher Pelottenfixierung des Kopfes und senkrecht stehendem Kassettenhalter.

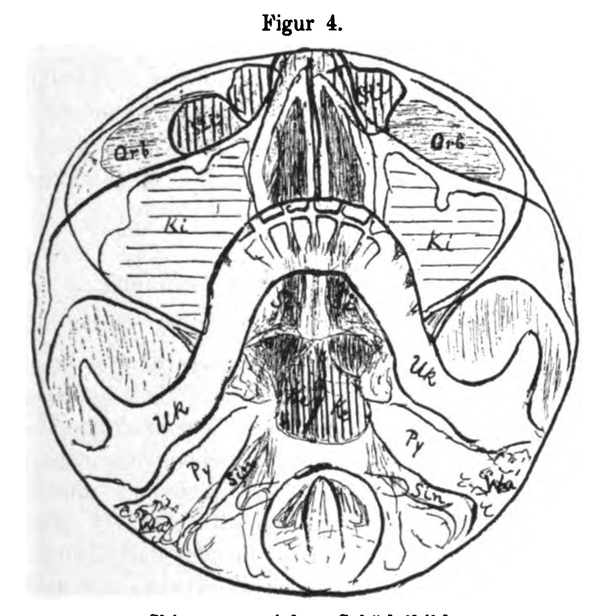
Wegen der ziemlich beträchtlichen Entfernung der Nebenhöhlen von der photographischen Platte erscheinen dieselben vergrössert, doch ist der Projektionsfehler nicht so gross, dass er allzustörend ins Gewicht fiele.

Zum leichteren Studium haben wir die ersten Aufnahmen am mazerierten Schädel gemacht nach Entfernung des Unterkiefers, zum Teil die Nebenhöhlen mit Kontrastmitteln gefüllt (Quecksilber, Stanniol, Wismut); dann erst folgten Aufnahmen mit Unterkiefer und schliesslich die am Lebenden.

Normalbild von mazeriertem Schädel.

Die entstehenden Normalbilder sind sehr übersichtlich und stellen ein richtiges Schädelbasisbild dar. An Hand eines solchen dürfte die Orientierung einfach sein. Von dem Foramen occipitale magnum mit Atlas und Dens des Epistropheus ausgehend, sieht man nach vorne die

Figur 4.



Skizze zu axialem Schädelbild.
St Stirnhöhle, *Ki* Kieferhöhle, *Ke* Keilbeinhöhle, *Orb* Orbita, *Uk* Unterkiefer, *Py* Pyramide, *Wa* Warzenfortsatz, *Sin* Sinus transversus und sigmoideus, *Si* hintere Siebbeinregion.

Pars basilaris des Hinterhauptbeins, davor die Keilbeinhöhlen, die den Keilbeinkörper mehr oder weniger ausfüllen. Wir erkennen den Verlauf des die beiden Keilbeinhöhlen trennenden Septums, das höchst selten median steht, meist nach rechts oder links deviiert ist. Die Keilbeinhöhlen

sind ja meist asymmetrisch. Nach vorne setzt sich die scharfe Schattenlinie des Keilbeinhöhlenseptums in das Septum nasi fort. Neben dem Nasenseptum liegen die Nasenhöhlen mit dem Siebbeinlabyrinth, rechts und links davon die Kieferhöhlen, die nach vorn vom unteren Orbitalrand, nach aussen strebepfeilerartig von der durch die hintere Wand des Oberkiefers und durch das Jochbein gebildeten Schattenlinie begrenzt erscheinen. Dieser Pfeiler tritt in allen axialen Bildern als scharfe Linie in den Vordergrund, er setzt sich nach vorne fort in den Processus zygomaticus des Stirnbeins als äussere Begrenzung der Orbita, nach aussen und hinten in den Jochbogen. Neben der erstgenannten Schattenlinie verläuft auch die Kontur des hinteren Randes des kleinen Keilbeinflügels, der die vordere gegen die mittlere Schädelgrube abgrenzt.

Die Orbitae werden zum Teil in die Kieferhöhlen projiziert, zum Teil erscheinen sie etwas nach vorne von diesen gelagert. Noch weiter nach vorne kommen dann die Stirnhöhlen mit ihren Septen, Buchten und Kammerungen zu liegen.

Die ausgeprägten Schatten der Schläfenbeinpyramiden grenzen die mittlere Schädelgrube nach hinten ab, sie verlaufen von der hinteren Grenzkontur der Keilbeinhöhlen schräg nach hinten aussen, wo die pneumatischen Zellen der Warzenfortsätze überaus schön wiedergegeben werden, ebenso der Sinus sigmoideus mit der Bulbusschwelle und dem Bulbus venae jugularis. Störend wirkt zuweilen der breite bogenförmige Schatten des Unterkiefers, der Alveolarbogen und die Zähne des Oberkiefers, doch hat uns gerade jetzt in Kriegszeit bei den häufigen Schussfrakturen der Kiefer die axiale Aufnahme oft wertvolle Aufschlüsse gegeben.

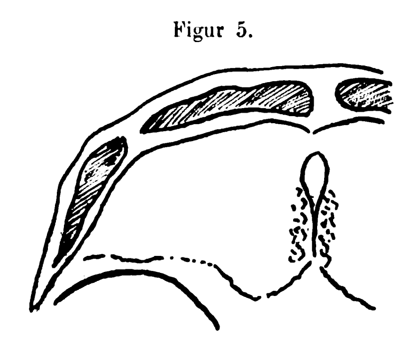
Der Wert der axialen Aufnahme.

a) In anatomisch-topographischer Beziehung.

Wir haben früher die axialen Aufnahmen hergestellt in erster Linie zur isolierten Darstellung der Keilbeinhöhlen. Im Laufe der Zeit fanden wir aber, dass die axialen Aufnahmen noch manche Vorzüge aufweisen, die sie uns schliesslich auch in anderer Beziehung unentbehrlich machten. Wir fanden ja auf den axialen Bildern nicht nur die Keilbeinhöhlen, sondern alle Nebenhöhlen, Stirnhöhlen, Kieferhöhlen, Siebbeinlabyrinth und Keilbeinhöhlen übersichtlich nebeneinander dargestellt. Wir erfahren die relativen Masse der Breiten- und Tiefenausdehnung der Nebenhöhlen, ihrer vorderen, seitlichen und hinteren Wandungen. Wir lernen das Verhalten der gleichnamigen Nebenhöhlen zu einander und zu den Nachbarhöhlen kennen. So kann z. B. die eine Stirnhöhle sehr gross erscheinen, weit nach aussen temporalwärts reichen, womöglich mit abgegrenzten Kammern, aber auch über die Mittellinie nach der anderen Seite hinüber sich ausdehnen, während die andere Stirnhöhle, sehr klein und winzig, auf dem Röntgenbild eben noch erkennbar ist.

In mehreren Fällen, in denen die occipito-frontale Aufnahme ein Fehlen der einen Stirnhöhle vortäuschte, konnte im axialen Bild diese als kleine Höhle nachgewiesen werden. Die bitemporale Aufnahme oder Durchleuchtung dürfte wohl kaum solche Fälle aufklären, da man hierbei nie mit Sicherheit Deckschatten ausschliessen kann. In Fällen wie bei dem Fränkelschen, wo, bei Fehlen einer Stirnhöhle, Verschleierung der vermeintlich vorhandenen Stirnhöhle vorgetäuscht wurde durch eine über dem Supraorbitalbogen vorhandene Schattenlinie, die die Stirnhöhle nach oben zu begrenzen schien, während sie in Wirklichkeit eine Knochenverdickung im Stirnbein darstellte, in solchen Fällen dürfte die axiale Aufnahme mit Sicherheit zur weiteren Klärung der Sachlage führen. Stark ausgesprochene Juga cerebralia haben zu ähnlichen Täuschungen geführt und vielleicht da grosse Stirnhöhlen vermuten lassen, wo gar keine vorhanden waren. Auch hierbei würde die axiale Aufnahme klärend wirken. Von grösstem Wert erscheint mir das axiale Röntgenogramm zur Feststellung von Stirnhöhlen-

Figur 5.



Stirnhöhle mit Kammerbildung (nach Onodi).

kammerungen. Wie oft kam eine vermeintlich radikal operierte Stirnhöhle nicht zur Ausheilung dadurch, dass ein temporaler, vielleicht völlig abgekammerter Recessus bei der Operation übersehen oder nicht aufgefunden worden war. Das axiale Bild zeigt diese Kammern in ausgezeichneter Weise, weit besser als die occipito-frontale Aufnahme, besonders wenn es sich nur um einen flachen, wenig lufthaltigen und deshalb auf dem Röntgenbild von dem umgebenden Stirnbein kaum oder nicht deutlich differenzierten Recessus handelt.

In einigen Fällen schien die Keilbeinhöhle, unpaarig, den ganzen Körper des Keilbeins auszufüllen, die andere Keilbeinhöhle zu fehlen. Bei genauerem Hinsehen ist aber doch noch die andere Keilbeinhöhle sichtbar, wie zusammengedrückt, auf dem Original zu finden. Weder das sagittale, noch das transversale Bild hätten darüber Aufschluss gegeben. Auch eine seitliche Umlagerung der Keilbeinhöhlen durch weit nach hinten sich erstreckende Siebbeinzellen lässt sich nur durch die axiale Methode dar-

stellen. Solche anatomisch-topographischen Einzelheiten sind natürlich in höchstem Masse wertvoll und ergänzen in schönster Weise die sagittalen Aufnahmen zur genauen Orientierung vor chirurgischen Eingriffen, besonders an der Stirnhöhle, Keilbeinhöhle und Hypophyse.

b) In Krankheitsfällen.

Bei den entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen leistet die axiale Aufnahme ebenfalls gute Dienste. Bei einseitiger Keilbeinhöhleneiterung konnten wir wiederholt Schattendifferenzen in den axialen Originalen feststellen. Der Unterschied in der Schattengebung zeigt sich freilich nicht in der Deutlichkeit, wie wir sie bei einseitiger Kiefer- oder Stirnhöhleneiterung auf den sagittalen Röntgenbildern zu sehen gewohnt sind, doch liegt dies zum Teil daran, dass die Keilbeinhöhlen eine viel kleinere räumliche Ausdehnung aufweisen als die Kieferhöhlen und Stirnhöhlen und dann neigt ja bekanntlich die Schleimhautauskleidung der Keilbeinhöhle nicht in dem Masse zu Hyperplasie wie die der Stirn- oder Kieferhöhle.

Da aber die Schattentiefe sich herleitet nicht nur aus dem flüssigen Inhalt der Nebenhöhlen (Schleim, Eiter, Blut, Serum), sondern auch aus der entzündlichen Mitbeteiligung von Schleimhaut, Periost und Knochen der Höhlenwandungen, so dürfen wir von vorne herein bei den Keilbeinhöhlen nicht die tiefen Schatten bei Entzündung und Eiterung erwarten, wie bei den Kiefer- und Stirnhöhlen.

Bei Stirnhöhleneiterung leistet die sagittale Aufnahme so Vorzügliches, dass wir der axialen Aufnahmen hierbei nicht bedürfen.

Zur Vermeidung von Trugschlüssen durch die eingangs erwähnten Fehlerquellen haben wir jedoch in vielen Fällen das axiale Bild mit Vorteil herangezogen, ganz besonders zur Orientierung über anatomisch-topographische Verhältnisse. Ich erinnere hier vor allem an die temporalen Recessus, an die völlig abgetrennten Kammern.

In Fällen vorausgegangener Radikaloperation konnten wir wiederholt auf den axialen Bildern die völlige Verödung der Stirnhöhlen nachweisen. Auf diese Art lässt sich auch am einfachsten die von Preysing beschriebene Spongiosierung erkrankter Stirnhöhlen feststellen. In einem Falle glaubte ich eine solche Spongiosierung annehmen zu müssen.

Bei Kieferhöhlenaffektionen erkennen wir auch im axialen Bild deutlich die Schattendifferenz, wie bei den sagittalen Aufnahmen. Ja, wiederholt konnten wir durch das axiale Bild das normale Verhalten einer Kieferhöhle feststellen, während die sagittale Aufnahme eine Beschattung derselben aufwies, die Probepunktion aber klares Spülwasser lieferte. Die axiale Aufnahme wäre also im Stande, eine etwa in der verschiedenen Dicke der vorderen oder hinteren Kieferhöhlenwand oder in einer entzündlichen Schwellung der Weichteile vor der Kieferhöhle gelegene Fehlerquelle auszuschalten. Auch fällt bei ihr der oft störende Schatten der in die Kieferhöhlen projizierten Halswirbelfortsätze weg. Vielleicht lässt sich

auf diese Weise des öfteren eine Beschattung einer Kieferhöhle ohne klinischen Befund aufklären.

Für die Siebbeingegend konnte uns die axiale Aufnahme weniger nützen, höchstens für die hinteren Zellen, die, wie oben erwähnt, zuweilen auch die Keilbeinhöhlen seitlich umlagern.

Auch bei Tumoren und Frakturen werden wir durch die Kombination der Röntgenogramme in verschiedenen Richtungen Vorteile ziehen. Wir werden über die Ausdehnung der Tumoren, über die durch sie etwa verursachten Knochendestruktionen besser orientiert, als wenn wir nur ein sagittales und transversales Bild zur Beurteilung haben. Wir bekommen so ein Gesamtübersichtsbild, das am leichtesten Fehlerquellen ausschliessen lässt. Besonders bei den Kriegsverletzungen des Gesichtsschädels, den Schussfrakturen des Ober- und Unterkiefers mit mehr oder minder ausgedehnter Knochenzertrümmerung haben uns die axialen Aufnahmen wertvolle Dienste geleistet. Die Lokalisierung der Geschosse, Geschosssplitter, Knochenfragmente und -sequester, die durch sagittale und Profilaufnahme zumeist nicht mit der gewünschten Sicherheit möglich ist, gelang uns bei Heranziehung des axialen Röntgenogramms in jedem Falle. Hier wird jedoch die stereographische Methode den weniger Geübten leichter und rascher orientieren. Wer aber über die zur Röntgenstereoskopie notwendige Apparatur nicht verfügt, dem sei an dieser Stelle die Anwendung der axialen Methode angelegentlichst empfohlen. Bei den perforierenden Schussverletzungen der Nebenhöhlen kam es nach unseren Erfahrungen fast ausnahmslos zu eitrigen Entzündungen der letzteren.

Schliesslich möchte ich noch erwähnen, dass durch die vortreffliche Darstellung der Schläfenbeine im axialen Bilde dieses besonders zu diagnostischen Zwecken bei entzündlichen Erkrankungen des Warzenfortsatzes und Frakturen des Schläfenbeines durch die Möglichkeit der vergleichsweisen Betrachtung beider Seiten sich mir vielfach bewährt hat.

Durch Verringerung des Luftgehaltes der pneumatischen Zellen des Warzenfortsatzes infolge von Schleim- oder Eiteransammlung, von Schleimhautschwellung oder Granulationsbildung, kurz infolge von entzündlichen Vorgängen erscheint das sonst scharfe Bild der Zellenkonturen verwischt, verschwommen, die Strukturzeichnung geht event. völlig verloren. Gleichzeitig sind aber auch anatomische Details (ob sklerotischer, spongiöser oder pneumatischer Bau des Warzenfortsatzes), die Dicke der Kortikalis, die Lage des Sinus transversus bzw. sigmoideus und die Ausdehnung der pneumatischen Zellen nach dem Jochbein zu leicht zu erkennen.

Wir werden also auch vielfach bei Ohrerkrankungen aus den axialen Bildern wertvolle Aufschlüsse erhalten.

Die beigefügten Abbildungen werden am besten meine Ausführungen über den Wert der axialen Methode illustrieren.

Erklärung zu den Röntgenbildern auf Tafeln I—VIII.

Normale Bilder.

Bild 1: E. A., 28 Jahre. Plötzliche Abnahme des Sehvermögens. Ophthalmoskopisch: Papillengrenze lateral verwaschen. Rhinoskopisch: Geringgradige polypöse Schwellung an der linken mittleren Muschel. Einfache Durchleuchtung der Nebenhöhlen o. B. Röntgenbild in allen Richtungen negativ, im axialen Bild sämtliche Nebenhöhlen klar gezeichnet. Linke Stirnhöhle grösser, reicht über die Medianlinie nach rechts hinüber; rechte Stirnhöhle kleiner, etwas rückwärts gelagert. Ebenso klar erscheinen die Kieferhöhlen und die gefächerten Keilbeinhöhlen. Das Septum intersphenoidale weicht etwas nach links von der Mittellinie ab.

Bild 2: Kath. B., 55 Jahre. Kopfschmerzen, Naseneiterung. Rhinoskopisch: o. B. Röntgenbild sagittal: Leichte Verschleierung der rechten Kieferhöhle. Punktion positiv. Spülungen, Heilung. Auffallend grosse Stirnhöhlen im sagittalen Bild mit grossem Höhen- und Breitendurchmesser; sie nehmen fast das ganze Stirnbein ein seitlich bis zur Linea temporalis. Im axialen Bild erscheinen sie wegen des grossen Luftgehaltes im Original tief schwarz, auch ihr Tiefendurchmesser ist sehr gross. Die vordere und hintere Wand ist infolge dessen sehr dünn. (Je dünner die hintere Wandung, um so grösser ist die Gefahr einer intrakraniellen Komplikation!) Die rechte Kieferhöhle zeigt geringgradige Verschleierung, besonders im hinteren Teil. Das Septum zwischen beiden Keilbeinhöhlen ist stark nach links deviiert, dadurch linke Keilbeinhöhle von kleinerer Ausdehnung als rechte.

Scheinbares Fehlen der Stirnhöhle.

Bild 3: M. G. Linksseitige Stirnkopfschmerzen. Scheinbares Fehlen der rechten Stirnhöhle im sagittalen Röntgenogramm nicht bestätigt durch axiales Bild, in dem ohne weiteres beide Stirnhöhlen deutlich erkennbar sind. Alle Nebenhöhlen zeigen geringe Ausdehnung. Die Keilbeinhöhlen sind hinter dem vorderen Unterkieferwinkel eben noch sichtbar, zum Teil sind sie durch den Körper des Unterkiefers verdeckt. Man beachte auch die Zeichnung der Warzenfortsatzzellen.

Scheinbare Kieferhöhlenerkrankung.

Bild 4: K. K., 15 Jahre. Nervöses Zittern, Kopfschmerzen. Rhinoskopisch: Deviatio septi rechts, kein Anhalt für Nebenhöhlenaffektion. Röntgenbild sagittal: Deutliche Verschleierung der rechten Kieferhöhle. Axial: Keine Differenz beider Kieferhöhlen. Die Punktion der rechten Kieferhöhle liefert klares Spülwasser.

Kieferhöhlenaffektionen.

Bild 5: Frau S., 35 Jahre. Zahnfisteleiterung. Rhinoskopisch: o. B. Durchleuchtung der linken Kieferhöhle dunkel. Bei Probespülung erschwerter Abfluss. Verdacht auf Cyste bestätigt sich bei der Operation der linken Kieferhöhle von der Fossa canina. Röntgenbild: Verschleierung der

linken Kieferhöhle sowohl im schrägen, sagittalen, transversalen und axialen Bild. Im letzteren sieht man im mittleren Bereich der linken Kieferhöhle einen mehr oder weniger kreisförmigen intensiven Schatten, während das hintere Drittel und der vordere Rezessus der Kieferhöhle frei von Schatten ist. Bei der Operation erweist sich die Cyste als pflaumengrosser Sack. Grosse Keilbeinhöhlen. Kleine schmale Stirnhöhlen.

Mehrfache Nebenhöhlenerkrankung.

Bild 6: F. D., 47 Jahre. Kopfschmerzen, Naseneiterung. Rhinoskopisch: Eiter im rechten unteren und mittleren Nasengang. Residuen früherer rechtsseitiger Kieferhöhlen-Siebbeinoperation, klinisch Polyantritis rechts. Röntgenbild sagittal: Sämtliche rechtsseitigen Nebenhöhlen verschleiert; axial: Beschattung der rechten Kieferhöhle, Verschleierung der Stirnhöhle, der Siebbeingegend und der Keilbeinhöhle der rechten Seite. Beachte die Fächerung der Stirnhöhlen, die einen grossen Breiten- und Tiefendurchmesser haben.

Keilbeinhöhlenerkrankung.

Bild 7: Schw. M., 39 Jahre. Kopfschmerzen, Naseneiterung. Rhinoskopisch: Starke Deviatio septi nach rechts. Ethmoiditis rechts. Röntgenbild: Verschleierung der rechten Kieferhöhle und Keilbeinhöhle im axialen Bild. Spülung positiv. Septumoperation, dann Siebbeinausräumung rechts (stark vereitert). Eröffnung der rechten Keilbeinhöhle, welche von dickem rahmigem Eiter erfüllt ist. Heilung.

Bild 8: A. F., 35 Jahre. Kopfschmerzen, Naseneiterung, Abnahme des Sehvermögens. Klinisch: Iritis, Linsen- und Glaskörpertrübung. Linker Optikus scharf abgegrenzt, rechter Optikus in der nasalen Hälfte tiefer gefärbt; Papillengrenze hier verwaschen. Rhinoskopisch: Residuen früherer Siebbeinoperationen. Beiderseits starke Krustenbildung. Nach wiederholten Eingriffen am Siebbein zeitweilige Besserung des Sehvermögens, besonders nach Eröffnung der Keilbeinhöhlen, in denen ebenso wie im Siebbein eitrige Entzündung nachgewiesen. Dazwischen immer wieder entzündliche Nachschübe mit Sinken des Visus. Schliesslich perseptale Radikaloperation der Keilbeinhöhlen, langsame Besserung. Röntgenbild axial: Kammerung der Stirnhöhlen, leichte Verschleierung der linken Kieferhöhle, unscharfe Konturierung der Keilbeinhöhlen, besonders des Septum intersphenoidale mit leichter Verschleierung der Höhlen. Keilbeinhöhlen sehr tief.

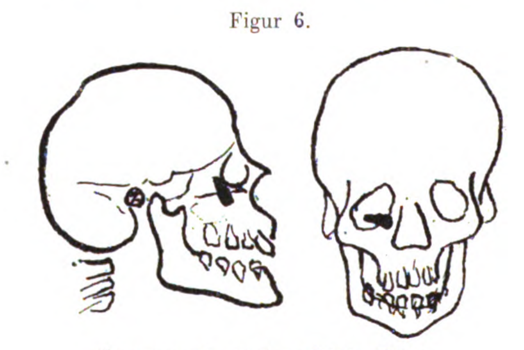
Bild 9: Von demselben Patienten. Röntgenbild axial: Nach Ausfüllen der linken Keilbeinhöhle mit einem in Wismutbrei getauchten Gazestreifen, nach der Radikaleröffnung der Keilbeinhöhlen. Man sieht entsprechend dem vorigen Bild den Umfang und die Ausdehnung der linken Keilbeinhöhle mit dem intensiven Wismutschatten. Der Wismutgazestreifen erreicht nicht die hintere Wand der sehr tiefen Keilbeinhöhle, doch sieht man die hintere bei der Sondenuntersuchung etwas tiefer gelegene Bucht der linken Keilbeinhöhle unregelmässig beschattet durch Wismutbreipartikelchen.

Schussverletzungen.

Bild 10: P. B., 25 Jahre, Grenadier. Schuss durch Nase und rechten Oberkiefer mit Splitterung des letzteren und starker Vereiterung der rechten Kieferhöhle. Operation nach Luc-Caldwell. Dabei fand man die faziale Wand zertrümmert, in der Höhle zahlreiche Knochensplitter. Glatte Heilung. Das sagittale Bild liess die rechte Kieferhöhle gesund erscheinen. Im axialen Bild sieht man deutlich die Verschleierung über der rechten Kieferhöhle und in derselben viele kleine unregelmässige dichte Schatten von Knochensplittern.

Bild 11: O. F., 23 Jahre, Musketier. Schuss durch rechte Wange. Kugel in linker Kieferhöhle, entfernt durch Operation von der Fossa canina. Die Höhle war stark vereitert. Heilung. Nach dem sagittalen Bild liegt das

Figur 6.



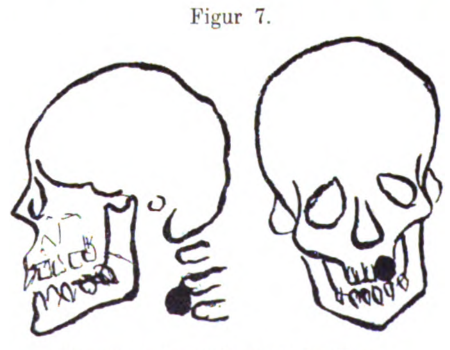
Transversale und sagittale Skizze.

Geschoss im unteren Teil der Orbitalhöhle oder vielleicht auch im oberen Teil der Kieferhöhle, nach dem transversalen konnte es gleichfalls ebensowohl in der Orbita wie in der Kieferhöhle liegen. Das axiale Bild lässt das Projektil am ehesten in die Kieferhöhle lokalisieren.

Bild 12: Mi. Schuss durch Wange bei weit geöffnetem Mund mit Absprengung des Proc. coronoideus des linken Unterkieferastes. Kieferklemme. Man sieht im axialen Bild ohne weiteres den abgeschossenen Fortsatz.

Bild 13: P. S., 23 Jahre, Gefreiter. Steckschuss durch linke Orbita und linken Oberkiefer mit Verlust des Sehvermögens links. Kugel steckt noch. Die

Figur 7.

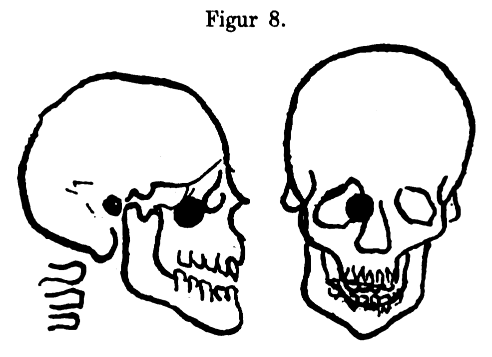


Transversale und sagittale Skizze.

sagittale und transversale Aufnahme gestatten keine annähernde Lokalisierung. Diese gelingt erst bei Heranziehung der axialen Methode. Bei genauerem Studium wird das Geschoss vor der Wirbelsäule und in die rechte seitliche Rachenpartie lokalisiert. Der tastende Finger findet es in der seitlichen Rachenwand hinter dem rechten hinteren Gaumenbogen. Nach Inzision der Schleimhaut wird es stumpf aus den Weichteilen herausbefördert. In der Richtung des Schusskanals sind zahlreiche Geschosssplitter im Röntgenbild sichtbar.

Bild 14: F. N., 25 Jahre, Grenadier. Schrapnellschussverletzung. Einschuss über dem linken Auge mit starker Splitterung und Gehirnprolaps. Kugel steckt. Die vergleichsweise Betrachtung der drei Röntgenaufnahmen ergibt mit grosser Wahrscheinlichkeit den Sitz der Kugel in der linken hinteren Siebbeinregion direkt vor der Keilbeinhöhle. Wegen meningealer

Figur 8.



Transversale und sagittale Skizze.

Reizerscheinungen wird die Kugelextraktion durch äusseren Eingriff beschlossen. Das Geschoss liegt wie vermutet in der linken hinteren Siebbeinregion, wo es mit Löffel stumpf herausgehebelt wird. Die vordere Stirnbeinwand zeigt grossen Defekt. Stirnhöhle fehlt. Mehrere Geschosssplitter im Verlauf des Schusskanals. Meningitis auch durch ausgedehnte Trepanation nicht aufzuhalten. Hirnabszess, Meningitis. Exitus.

Ohrerkrankungen.

Bild 15: F. M. Rechtsseitige akute Mittelohreiterung mit Mastoiditis. Axiales Röntgenogramm zeigt deutlich die klare Zeichnung des linken Warzenfortsatzes und die Verschleierung der rechten Warzenfortsatzzellen mit Verwaschensein der Zellenkonturen. Auch der Verlauf des Sinus sigmoideus ist leicht zu erkennen. Bei der Antrotomie wird der Befund bestätigt, pneumatischer Typus, grosse Zellen, viel Eiter, reichlich Granulationsbildung.

Bild 16: J. G. Linksseitige Mittelohreiterung bei Residuen. Axiales Bild zeigt grossen Unterschied im Bau des Warzenfortsatzes beider Seiten; auf der gesunden Seite pneumatischer Typus, auf der kranken sklerotischer

Typus, völlige Hemmung des Pneumatisationsprozesses. Bei der Operation entbehrt der Warzenfortsatz jeglicher Zellen, abgesehen von wenigen periantralen Zellen, diese und das erweiterte Antrum sind von Eiter und Granulationen erfüllt.

Literaturverzeichnis.

Klestadt, Chirurgie der Nebenhöhlen der Nase in Payr-Küttner, Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie. Berlin 1913. Bd. 6. S. 175.

Pfeiffer, Röntgenographische Darstellung der Keilbeinhöhlen. Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 23.

Pfeiffer, Die Röntgenuntersuchung des Gehörorgans. Grundriss und Atlas d. Röntgendiagnostik von F. M. Grödel. München 1914. 2. Aufl. Lehmann.

Spiess und Pfeiffer, Die Röntgenuntersuchung der oberen Luftwege. Ebendas.

Scheier, Die Bedeutung der Röntgenstrahlen für die Erkrankung der nasalen Nebenhöhlen. Passows Beitr. 1908. H. 1.

Scheier, Untersuchung der Keilbeinhöhlen mittels Röntgenstrahlen. Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 24.

Schüller, Die Schädelbasis im Röntgenbild. 1905, Graefe & Sillem.

Sonnenkalb, Die Röntgendiagnostik des Nasen-Ohrenarztes. Jena 1914.

II.

Aus der bakteriologischen Abteilung des pathologisch-anatomischen Instituts (Prof. Hedinger) und der oto-laryngologischen Universitätsklinik (Prof. Siebenmann) in Basel.

Untersuchungen über den Perezschen Ozaenaerreger.

Von

Dr. **Jean Louis Burckhardt**, und Dr. **Ernst Oppikofer**,
Priv.-Doz. für Bakteriologie u. Hygiene. Priv.-Doz. für Oto-Laryngologie.

Die infektiöse Theorie der Ozaena ist in neuester Zeit wieder in den Vordergrund des Interesses gerückt, hauptsächlich durch die Vorträge von Perez und Hofer in der Berliner laryngologischen Gesellschaft (November 1913) und durch andere Arbeiten dieser beiden Forscher. Die günstige Aufnahme, welche diese Vorträge fanden, war auch der unmittelbare Grund zu unserer experimentellen Nachprüfung.

Die Entdeckung von Perez ist allerdings bedeutend älter. Wenn sie bisher nicht mehr Beachtung gefunden hatte, so liegt die Hauptursache wohl darin, dass schon lange vor Perez von verschiedenen Seiten dieser oder jener Bazillus als Erreger der Ozaena hingestellt wurde, und jeder dieser Bazillen während kürzerer oder längerer Zeit mehr oder weniger Verteidiger gefunden hat; bei späteren Nachprüfungen zeigte es sich dann aber jeweilen, dass diese Bazillen ungefährliche Bewohner der Nasenhöhle sind. So ist der Löwenberg-Abelsche Bazillus, über den eine stattliche Literatur existiert, ein ziemlich konstanter Bewohner der Nasenhöhle und kaum vom Friedländerschen Pneumoniebazillus zu trennen. Der Ansicht von Della Vedova und Belfonti, dass ein dem Diphtheriebazillus ähnliches Stäbchen das Ozaenasyndrom bedingt, wird nicht mehr zugestimmt, und es steht heute sicher, dass die Injektionen hoher Dosen von Diphtherieserum nutzlos gewesen sind. Nicht besser ist es dem von Pes und Gradenigo bei Ozaena nachgewiesenen kleinen Bazillus ergangen: er konnte bei späteren Untersuchungen durch Stein, Grünwald und Waldmann nicht gefunden werden, und auch Gradenigo selbst hat die Wichtigkeit dieses Bazillus später nicht mehr verteidigt.

Die Untersuchungen von Perez müssen wir etwas ausführlicher wiedergeben.

Als Perez aus Buenos Aires im Jahre 1899 bei 32 Fällen von Rhinitis, 22 Fällen von Ozaena und 9 normalen Nasenbefunden Untersuchungen über

den Bakteriengehalt der Nase anstellte, fand er, wie schon vor und nach ihm andere Autoren, alle möglichen Bakterien in verschiedener Häufigkeit, meist mehrere Arten bei ein und demselben Individuum. Uns interessieren hier speziell seine Befunde bei Ozaena. Bei dieser Erkrankung konnte er vor allem häufig (unter 22 Fällen 17 mal) den Bacillus mucosus Abel nachweisen, den er aber im Gegensatz zu Löwenberg und Abel und in Uebereinstimmung mit Siebenmann, Bayer, Hibert, Klemperer und Scheier, Alexander, Grünwald und Waldmann nicht als Erreger der Ozaena betrachtet; er hält ihn gemäss der heute herrschenden Ansicht für eine Abart des Friedländerschen Pneumoniebazillus. Ausser dem Abelschen Bazillus konnte nun Perez bei 8 seiner 22 Ozaenafälle ein Bakterium isolieren, das er mit keinem der heute bekannten Bazillen identifiziert und das er in der Nasenhöhle des Menschen nie bei normalem Zustande und unter pathologischen Verhältnissen ausschliesslich nur bei der Ozaenaerkrankung nachweisen konnte. Er nannte diesen Bazillus „Coccobacillus foetidus ozaenae" und schilderte ihn kurz folgendermassen: Kleiner polymorpher Bazillus, gut färbbar mit den Anilinfarben, nicht aber nach Gram, unbeweglich, aerob und fac. anaerob, ammoniakalische Gärung im Harn, keine Milchgerinnung hervorrufend, Gelatine nicht verflüssigend, bei Körpertemperatur auf fast allen Nährböden sich gut entwickelnd und bei den künstlichen Kulturen einen Gestank erzeugend, der dem Fötor des Ozaenakranken identisch ist. Für Meerschweinchen, Maus, Taube und Kaninchen erwies sich der Bazillus als pathogen.

Ein interessantes Resultat ergaben seine Tierexperimente: Wenn er ganz jungen Kaninchen, welche nur 15—20 Tage alt waren, $^1/_4$—2 ccm der Bouillonreinkultur in die Ohrvene injizierte, so stellte sich gewöhnlich bereits nach einem Tage neben Fieber, Müdigkeit, Appetitlosigkeit eine heftige akute Rhinitis ein. Wenn das Tier, wie dies bei Dosen über 1 ccm fast regelmässig der Fall war, in 1—15 Tagen zugrunde ging, so ergab die Sektion ausser der akuten Rhinitis gewöhnlich nur eine Milzvergrösserung; andere Veränderungen der inneren Organe sollen nicht bestanden haben. Als besonders auffallendes Resultat der Obduktion gibt er ferner an, dass die akute eitrig-hämorrhagische Entzündung speziell auf die vordere Muschel des Tieres lokalisiert war, die der unteren Muschel des Menschen entspricht. Besonders hervorzuheben ist auch die Tatsache, dass im Nasenschleim dieser Tiere der Bacillus foetidus fast in Reinkultur vorhanden war.

Wenn die Kaninchen bei Verabreichung kleinerer Dosen nicht zugrunde gingen, dann bestand die akut aufgetretene Rhinitis weiter, und wenn dann die Tiere nach einigen Monaten getötet wurden, so fand sich die vordere Muschel atrophisch und zwar sowohl die Schleimhaut wie der Knochen. Die Atrophie war jeweilen um so hochgradiger, je länger die Rhinitis bestanden hatte; so hat Perez (Annales des maladies de l'oreille, 1907, T. XXXIII, p. 553) bei 5 Kaninchen, die er erst nach 16 Monaten tötete, den völligen Schwund der vorderen Muscheln beobachtet.

Perez suchte dann auch, da seine Laboratoriumsversuche für die

infektiöse Natur der Ozaena sprachen, an Hand von klinischen Nachforschungen den Beweis zu erbringen, dass die Ozaena kontagiös sei. Bei der Aufnahme der Anamnese von Ozaenakranken war ihm aufgefallen, dass oft mehrere Ozaenafälle in ein und derselben Familie sich vorfinden; diese seit langem bekannte Tatsache glaubte er nun in dem Sinne verwenden zu dürfen, dass in diesen Fällen eine Ansteckung von Mensch zu Mensch vorliege. Seine Nachforschungen bezogen sich auf 128 Fälle; bei 93 nahm er Ansteckung durch den Menschen an, und zwar in 47 Fällen durch die Mutter, in 27 durch die Schwester, in 9 durch den Vater, in 7 durch den Bruder, in 2 durch die Grossmutter und in 1 Fall Uebertragung oder Ansteckung vom Kind auf die Eltern. Unter den 128 Fällen blieben 35 Ozaenakranke, bei denen er ein früheres oder gegenwärtiges Zusammenleben mit Ozaenakranken nicht nachweisen konnte; für diese letzteren 35 Fälle kam er nun zu der überraschenden Annahme, dass bei diesen die Ansteckung durch den Hund erfolgt sei. Zu letzterer Auffassung wurde Perez auch wieder durch Laboratoriumsversuche veranlasst. Er hatte den Nasenschleim und den Speichel verschiedener gesunder Tiere (Katzen, Hunde, Kaninchen, Pferde, Esel, Schweine, Affen, Hühner, Enten, Ochsen, Schafe, Fische, Kröten) untersucht, von jeder Art 5 Fälle, und nun die Entdeckung gemacht, dass im Gegensatz zu den übrigen oben untersuchten Tieren einzig beim Hund, und zwar bereits im gesunden Zustande, sein Bazillus nachweisbar sei. Er fand ihn aber unter den 5 gesunden Hunden nur bei einem Tier.

Nach Perez soll also der Arzt, der einen Ozaenakranken zur Untersuchung bekommt, nach dem Herd der Ansteckung forschen. Finden sich nicht Ozaenafälle in der näheren Familie, so soll bei Verwandten, Ammen, Dienstboten, Schulkameraden nachgefragt werden, und wenn eine Ansteckung durch den Menschen nicht nachzuweisen ist, dann hat höchstwahrscheinlich die Infektion durch den Hund stattgefunden. Perez hat denn auch kurz gefasste Krankengeschichten von Ozaenapatienten wiedergegeben, denen analoge Erkrankungen in der Familie unbekannt waren, die aber auf näheres Befragen als Hundeliebhaber sich entpuppten. Um die kontagiöse Natur der Ozaena besonders deutlich hervorzuheben, hat Perez dem Titel einer 1907 in den „Annales des maladies de l'oreille“ erschienenen Arbeit über den gegenwärtigen Stand der Ozaenafrage die Ueberschrift beigefügt: „Tout cas de l'ozène dérive d'un autre cas d'ozène ou du museau d'un chien“. Die genuine Ozaena als infektiöse und kontagiöse Krankheit aufzufassen, hat selbstverständlich auch praktisch wichtige Konsequenzen. Um eine Weiterverbreitung zu verhindern, stellte Perez bestimmte prophylaktische Massregeln auf: Verhinderung eines nahen Zusammenlebens von gesunden Menschen, speziell von Kindern, mit ozaenakranken Menschen, Desinfektion der Taschentücher, der Tisch- und Toilettegegenstände von Patienten mit Stinknase, Benutzen von papiernen Taschentüchern, die nach dem Gebrauch verbrannt werden können, Meiden eines zärtlichen Verkehrs (Küssen, Schmeicheln, Kopfanlegen) zwischen Hund und Mensch.

Die erste Mitteilung von Perez stammte aus dem Jahre 1899. Die folgenden Veröffentlichungen, die sich auf den Zeitraum der Jahre 1899 bis 1914 erstrecken, enthielten im Vergleich zu dieser ersten Arbeit nichts Neues und hatten nur mehr den Zweck, der Anschauung von der infektiösen Natur der Ozaena in der spezialärztlichen Welt zum endlichen Siege zu verhelfen.

Die Theorie von Perez fand anfangs recht wenig Beachtung und noch weniger Bestätigungen.

1906 vertrat Lermoyez, gestützt auf die Perezschen Tierexperimente und auf sechs eigene klinische Fälle, die Ansicht, dass die Ozaena kontagiös sei. Ebenso wie Perez zog er aus dem Vorkommen von zwei Ozaenafällen in derselben Familie ohne Weiteres den Schluss, dass der eine Mensch den andern infiziert hat. Unter seinen sechs Patienten würde am ehesten die zu kurze Krankengeschichte 6 für Infektion sprechen. Aber auch diese Beobachtung ist nicht einwandsfrei; es kann sich bei der Erkrankung von Mann und Frau um ein zufälliges Zusammentreffen handeln, oder es wäre auch denkbar, dass bei diesem Mann ein luetisches Nasenleiden vorlag.

Ohne die Tierexperimente von Perez nachzuprüfen, haben bereits Stein 1900, Lautmann 1909, Grünwald und Waldmann 1911 sich gegen die Perezsche Auffassung ausgesprochen. Die Untersuchungen von Stein bezogen sich auf 86 Patienten, von denen 51 an Ozaena litten; er konnte den Bazillus niemals nachweisen. Auch Grünwald und Waldmann fanden den Bazillus Perez im Ozaenasekret nicht und machten viele bemerkenswerte Einwände gegen die Theorie. Der Vorwurf von Perez (Berliner klin. Wochenschr. 1913), dass die von Grünwald und Waldmann angewendeten Mittel völlig unzureichend waren, scheint uns nach Durchlesen ihrer Arbeit nicht gerechtfertigt. Lautmann vergleicht, ohne eigene Untersuchungen vorzunehmen, die Arbeit von Perez mit der von Cozzolino über den Abelschen Bazillus und kommt zu dem Schluss, dass sich zwischen dem Abelschen Bazillus, der sicher nicht Erreger der Ozaena ist, und dem Perezbazillus in tinktorieller und kultureller Hinsicht keine wesentlichen Unterschiede zeigen. Unter dem Einflusse der Veröffentlichungen von Lautmann, Grünwald und Waldmann hat dann auch Alexander 1912 in seinem Sammelreferat über die Ozaenaarbeiten der Jahre 1909—1911 die Meinung geäussert, dass die Kritik dieser Autoren für die Perezsche Auffassung vernichtend sei.

Nun aber hat 1913 Hofer als erster die Tierversuche von Perez nachgeprüft und die Perezschen Resultate in allen Punkten bestätigt. Durch diese Untersuchungen von Hofer, der seinen Standpunkt ebenfalls in mehreren Arbeiten niedergelegt hat, ist man nun von Neuem auf die infektiöse Theorie der Ozaena aufmerksam gemacht worden, und es hat das Komitee der Ozaenasammelforschung die Kollegen aufgefordert, weitere Nachforschungen anzustellen.

Hofer konnte unter 14 Ozaenafällen bei 8 (57 pCt.) den Perezschen Bazillus nachweisen (den Abel-Löwenbergschen Bazillus 12 mal, 86 pCt.).

Seine Kulturen zeigten ebenfalls den typischen Ozaenafötor. Die intravenöse Einverleibung von Kulturen bei Kaninchen bedingte bei höheren Dosen (1—2 ccm) den Tod nach 1—2 Tagen; bei kleinerer Dosis (0,1 ccm) entstand eine chronische Rhinitis und nach mehreren Wochen eine Atrophie der vorderen Muschel. Auch Hofer gibt an, dass der Perezbazillus bei seinen injizierten Tieren im Nasenschleim zu finden sei, und er erwähnt als Beweis der „Rhinophilie" folgendes Experiment: Er injizierte bei drei Kaninchen den Perezbazillus und konnte ihn nachträglich im Nasenschleim nachweisen, während die intravenöse Einverleibung des Abelbazillus (2 Kaninchen) und des Prodigiosus nicht zur Ausscheidung dieser Bazillen in der Nasenhöhle führte. Gleich wie Perez sah er auch bei Injektion verschiedenartiger anderer Bakterien (Friedländer, Abel-Löwenberg, Staphylococcus, Prodigiosus) keine Rhinitis und dementsprechend auch keine Atrophie entstehen: doch beobachtete er ein Kaninchen, bei dem sich im Anschlusse an eine Injektion von 2 ccm Colikultur zuerst starke nasale Sekretion und dann ausgesprochene Atrophie entwickelte, und es ist auffallend, dass er auf diesen letzten Punkt nicht mehr Gewicht legt.

Hofer hat nun auch sein durch das Tierexperiment gefundenes Resultat praktisch verwertet, indem er aus den Kulturen des Perezschen Bazillus ein Vakzin herstellte. Es wurden 7 aus verschiedenen Ozaenafällen gezüchtete Stämme in physiologischer Kochsalzlösung emulgiert und die Stämme vorsichtig in der Wärme (68—70°) abgetötet. Um bessere Haltbarkeit zu erzielen, wurde der Aufschwemmung 0,5 pCt. konzentrierte Karbolsäure zugesetzt. Das Vakzin, das in 1 ccm 30—500 Millionen Keime enthält, wird jede Woche einmal in die Bauchhaut oder in den Oberarm injiziert und diese Behandlung, wenn nötig, während mehrerer Monate fortgesetzt. Die erste Dosis wird je nach dem Alter, dem Geschlecht, dem Allgemeinzustand höher oder niedriger gewählt und nun die Höhe der weiteren Dosen so eingerichtet, dass eine mittelstarke, in kurzer Zeit abgeklungene Gesamtreaktion erzielt wird. An der Einstichstelle treten anfänglich Rötung, Schwellung und Schmerzen auf, und die benachbarten Drüsen schwellen an. Die Temperatur wird erhöht. Der Patient ist abgeschlagen, bricht oft. Als Symptome der Allgemeinreaktion zeigen sich ferner Rötung des Gesichts, Hitzegefühl im Kopf, Zahnschmerz, Ohrensausen. Die Reaktion in der Nase äussert sich im Anschluss an die Injektion in einer akuten Rhinitis; manchmal stellen sich auch Nasenbluten, Hämmern in der Nase, Schmerzen über dem Proc. frontalis ein. Hofer erzielte durch die Serumbehandlung günstige Resultate: 1. Verminderung der Krustenbildung, in initialen Fällen manchmal Krustenlosigkeit; 2. Verschwinden oder doch Abnahme des Fötors und zwar bereits zu einer Zeit, wo noch keine Lockerung oder Abnahme der Borkenbildung zu verzeichnen war (also lediglich Einwirkung auf den Fötor); 3. Besserung des Allgemeinbefindens (Zunahme des Körpergewichts, Zunahme des Appetits, besseres Aussehen, psychisches Gehobensein). Was die Atrophie anbelangt, so bleibt dieselbe in ausgesprochenen Fällen bestehen.

Heute ist diese spezifische Serumbehandlung, wie sie Hofer und Kofler gemeinschaftlich empfehlen, nur durch Safranek nachgeprüft. Dieser Autor gibt an, bei über 100 Patienten ähnliche gute Resultate, und zwar bei etwa 60 pCt. Aufhören von Fötor und Borkenbildung und bei weiteren 30 pCt. Besserung des Leidens erhalten zu haben. Nähere Angaben, besonders auch über die Dauer der Beobachtung und eventuell gleichzeitige lokale Behandlung, fehlen.

Auch in Experimenten mit Kaninchen bestätigt Safranek die Angaben von Perez und Hofer, dass bald akute Rhinitis und Exitus, bald chronische Erkrankung und Atrophie der vorderen Muschel eintrete; er fand auch manchmal Borkenbildung, macht aber sonst keine näheren Angaben.

Unter den Freunden der bazillären Theorie von Perez ist neben Hofer und Safranek auch noch Slavtscheff zu erwähnen, der den Bacillus Perez unter 22 bakteriologisch untersuchten Fällen bei 7 nachweisen konnte, also in 1/3 der Fälle. In diesen 7 Fällen fand sich, wie wir aus seiner Tabelle S. 51 ersehen, regelmässig auch der Löwenberg-Abelsche Bazillus. Da Slavtscheff keine Tierexperimente ausgeführt hat, so drückt er sich über die Aetiologie der Ozaena auf S. 66 vorsichtig aus: „Jusqu'à recherches plus concluantes, nous estimons, que dans l'état actuel des choses, le Coccobacille de Perez parait être l'agent spécifique le plus probable de l'ozène."

Endlich hat Greif in fast 1/5 der Ozaenafälle den Perezbazillus nachweisen können, und es gelang diesem Autor nach intravenöser Einspritzung bei Kaninchen nach 48 Stunden eine akute Rhinitis zu erzeugen und im Nasenschleim den Bazillus nachzuweisen. Trotzdem bestreitet Greif die exquisite Rhinophilie des Bazillus; denn er konnte denselben nicht nur in der Nase, sondern auch in anderen Organen, z. B. im Urin, finden und beobachtete experimentelle Rhinitiden nicht nur nach Injektion des Perezbazillus, sondern auch nach intravenöser Einverleibung von Colibazillen und von Staphylokokken.

Aus obiger Literaturzusammenstellung geht hervor, dass die Tierversuche von Perez bis heute nur durch Hofer, Safranek und Greif nachkontrolliert worden sind, von denen die ersteren zu einem positiven und der letztere zu einem mehr negativen Resultate kam.

Wie man sieht, stützt sich die Infektionstheorie Perez' und seiner Nachfolger hauptsächlich auf vier Tatsachen: 1. auf den mehr oder weniger oft gelingenden Nachweis des „Coccobacillus foetidus ozaenae" in der Nase von Ozaenakranken und Hunden; 2. auf das Tierexperiment; 3. auf die Krankengeschichten, welche beweisen sollen, dass jeder Fall von Ozaena von einem andern oder von einem Hunde herstamme; 4. auf die Erfolge der Vakzinetherapie. Da nun vom Komitee für Ozaenaforschung und anderen Kollegen so viel Gewicht auf diese Theorie gelegt wird, entschlossen wir uns, den Hauptstützpunkt der Theorie, nämlich das Experiment am Kaninchen, selber nachzuprüfen. Auf die übrigen Punkte werden wir dann weiter unten kurz eingehen.

Auf einem der Zirkulare für die Ozaenasammelforschung hat sich Hofer in zuvorkommender Weise angeboten, Stämme seiner Perezbazillen Interessenten zur Verfügung stellen zu wollen. Er sandte uns, wofür wir ihm auch hier unsern Dank aussprechen, zwei verschiedene Stämme[1]).

Eigene experimentelle Untersuchungen.

Da der „Coccobacillus foetidus“ von Perez recht wenig charakteristisch beschrieben wurde und eigentlich nach ihm nur an seinem Geruche erkannt werden könnte, schien es uns wichtig, das Bakterium einmal genau zu untersuchen und zu beschreiben.

Die beiden Stämme, von Hofer als „Stamm I“ und „Stamm Steffi“ bezeichnet, erwiesen sich kulturell als völlig identisch und wurden auch von den gegenseitigen Seris bis zur Titregrenze (1 : 2000) agglutiniert, so dass wir sie gemeinsam beschreiben können.

Morphologie.

Aus Kulturen kurzes Gram-negatives Stäbchen, oft sehr kurz, fast kokkenartig, meist ohne Polfärbung, bei 22° und 36° unbeweglich. Aus dem Tierkörper sind die Stäbchen etwas länger, schlank, oft in Form von Doppelstäbchen, und zeigen oft deutliche Polfärbung bei Alkoholfixation und Färbung mit verdünntem Karbolfuchsin. Kapseln wurden nie gesehen. Keine Sporenbildung.

Kulturen.

Agarplatte: Nach 24 Stunden bei 36° bis 1,5 mm grosse, absolut runde Kolonien, ziemlich flach, durchscheinend, bei schwacher Vergrösserung absolut rund ohne Zeichnung. Nach 48 Stunden bei 36° bis 3 mm gross, makroskopisch gleich, mikroskopisch im Zentrum etwas gekörnt, Rand transparent, ohne Zeichnung. Später bei Zimmertemperatur bis 0,5 mm grosse, runde, flache Kolonien mit ganz leicht erhabenem Zentrum, weisslich, ziemlich transparent. Die Kolonien sind nie schleimig und fadenziehend, auch nicht auf zuckerhaltigem Nährboden.

Gelatineplatte: Nach 10 Tagen rund, 1—1,5 mm gross, glashell, ziemlich stark erhaben, mikroskopisch absolut rund ohne Zeichnung. Später sind die Kolonien bis 2.5 mm gross, spurweise gelappt.

Agarstrich: Nach 24 Stunden bei 36° mitteldick, coliartig, weiss, ziemlich transparent, nicht schleimig.

Agarstich: Auflage nach 6 Tagen etwa 1 cm breit, dünn, weisslich, gelappt. Stichkanal ziemlich dick, coliartig, ohne Ausläufer.

Gelatinestich: Dem Agarstich ähnlich, viel langsamer wachsend, nach 4 Wochen ohne Ausläufer, ohne Verflüssigung.

Bouillon: Diffus getrübt, nach 6 Tagen mit dickem Satz, ohne Haut.

Milch: 8 Wochen unverändert, spurweise alkalisch.

Traubenzuckeragar: Schwach vergoren.

---

1) Ein dritter Stamm, den uns Hofer zuerst schickte, war im übrigen mit den andern völlig identisch, aber beweglich, was Hofer in einem Briefe mit Verunreinigung erklärte. Die mit diesem Stamme ausgeführten Tierexperimente (Kaninchen 1—6) werden daher im folgenden nicht mehr berücksichtigt; sie ergaben aber mit dem Uebrigen übereinstimmende Resultate.



Milchzuckeragar: Meist, aber nicht immer, spurweise vergoren mit 1—2 kleinen Bläschen. (Es handelt sich um Milchzuckeragar, der nach allen Regeln der Kunst hergestellt, also zur Entfernung des Traubenzuckers mehrmals mit Bacterium coli vergoren war.)

Lackmuslösung: Farbe dauernd unverändert.

Traubenzucker-Lackmus-Nutrose-Lösung (Barsiekow): Nach einigen Tagen stark gerötet, spurweise getrübt, nach 4 Wochen nicht geronnen.

Milchzucker-Lackmus-Nutrose-Lösung: Nach 4 Wochen unverändert.

Neutralrot-Gelatine: Nach 24 Stunden bei 36° unverändert, nach 6 Tagen spurweise reduziert.

Indolreaktion: In gewöhnlicher Bouillon nach Salkowski und nach Boehme-Zipfel nach 3 Wochen schwach positiv.

Harnstoffvergährung: Negativ.

Endoplatte: Einzelstehende Kolonien nach 24 Stunden bei 36° bis 1,5 mm gross, fast farblos. Nach 48 Stunden bei 36° bis 2,5 mm gross, ziemlich flach, mit 1—1,5 mm grossem, rötlichem Zentrum und farblosem Rand. Keine Verfärbung der Umgebung. Dichtstehende Kolonien typhusartig, farblos.

Drigalskiplatte: Sehr geringes Wachstum, nach 2—3 Tagen eben sichtbar, keine Verfärbung.

Loefflerserum: Wachstum wie auf Agar, keine Schleimbildung, keine Peptonisierung.

Geruch: Auf allen Kulturen, besonders auf alten Bouillonkulturen, unangenehm, aber absolut nicht charakteristisch, nicht identisch mit dem Ozaenageruch des Menschen.

Es handelt sich also um ein kurzes, unbewegliches, Gram-negatives Bakterium (nach der Nomenklatur von Lehmann-Neumann), das Traubenzucker schwach, Milchzucker inkonstant vergärt, Milch nicht koaguliert, Neutralrot schwach reduziert und spurweise Indol bildet. Schleimbildung besteht nicht, und das Wachstum auf Bouillon, Agar, Gelatine entspricht ungefähr demjenigen des Bacterium coli. Auf der Endoplatte kann das Bakterium, falls speziell darauf geachtet wird, recht wohl aus einem Gemisch von Bacterium coli, Friedländer, Kokken usw. isoliert werden, was für die Auffindung in zukünftigen Untersuchungen von Wichtigkeit sein dürfte. Soweit die objektiven Merkmale. Den Geruch halten wir für ein recht subjektives Merkmal. Uns schien er nicht charakteristisch, sondern ähnlich dem Geruch vieler anderer Bakterien, besonders auf eiweisshaltigen Nährböden; wenn wir aber aus andern Gründen von der Rolle des Bakteriums als Ozaenaerreger überzeugt gewesen wären, so hätten wir vielleicht auch den „typischen Ozaenageruch“ zu bemerken geglaubt. Wenn der Fötor unserer Kulturen nicht sehr intensiv ist, so mag dies allerdings vielleicht auch daran liegen, dass sie bereits älter waren: sowohl Perez als auch Hofer machen die Angabe, dass bei einzelnen Stämmen schon bald nach der Isolierung der Fötor abnimmt. (Die Forderung, die Röhrchen mit Gummikapseln abzuschliessen, wurde auch durch uns berücksichtigt.) Um so weniger scheint es uns aber erlaubt, das Bakterium einfach nach seinem Geruche zu charakterisieren, wie dies Perez eigentlich getan hat.

Die obigen Untersuchungen scheinen uns eine Einreihung des Stäbchens

in eine der bekannten Bakteriengruppen ohne Weiteres zu gestatten. und zwar in diejenige des Bacterium Friedländer- (einschliesslich Abelschem Ozaenabazillus und Rhinosklerom) -Aerogenes. welche Bakterien sich bekanntlich nicht absolut scharf trennen lassen. Darin, dass unser Bakterium die Milch nicht verändert, aus Traubenzucker schwach, aus Milchzucker inkonstant Gas bildet und Neutralrot schwach reduziert, stimmt es am meisten mit den Friedländerschen und Abelschen Bakterien überein. Die, wenn auch schwache, Indolbildung passt nach Zipfel allerdings nicht in diese Gruppe. doch konnte sich der eine von uns (Burckhardt) an einer grossen Reihe von Friedländer- und Aerogenesstämmen ebenso wie andere Autoren überzeugen, dass nach einigen Wochen oft etwas Indol (mit Chloroform ausschüttelbar) gebildet wird. Auch ein anderes Merkmal unseres Stäbchens, die Polfärbung bei Präparaten aus dem Tierkörper und nach Alkoholfixation. welches gewöhnlich für die Gruppe Pest-hämorrhagische Septikämie als charakteristisch gilt, findet sich bei unserer Gruppe recht oft. Der einzige Punkt, in dem unser Stäbchen vom typischen Bacterium Friedländer oder dem Abelschen Ozaenabazillus wirklich differeriert, ist die Schleim- und Kapselbildung. Diese Eigenschaft fehlt aber auch dem nahe verwandten Aerogenes meist, und es bestehen alle Uebergänge zwischen den stark, schwach und nicht schleimbildenden Verwandten. Nach Toenniessen lassen sich ja sogar in Mutationsversuchen nicht schleimbildende Varianten aus den meisten Friedländerstämmen gewinnen. und die Tatsache, dass die Schleimbildung in Kulturen verloren geht, ist allbekannt. Wir wollen damit nicht behaupten, das Perezsche Bakterium sei eine Variante oder Mutante der Abelschen. aber jedenfalls ist es einer seiner nächsten Verwandten.

Nach dem Ausfall der serologischen Prüfung, welche eine reziproke Agglutination der beiden Stämme bis zur Titregrenze ergab. scheint es sich jedenfalls um ein wohlcharakterisiertes Bakterium zu handeln. Doch müsste dieses Resultat natürlich mit bedeutend mehr Stämmen, womöglich aus verschiedenen Ländern, bestätigt werden, um sichere Geltung zu haben. Auffällig ist es für ein Bakterium dieser Gruppe immerhin. da verschiedene Stämme von Friedländer-Aerogenes sich meist ebensowenig wie verschiedene Colistämme gegenseitig agglutinieren.

Es folgen unsere Versuche an Kaninchen und Meerschweinchen.

Auszug aus den Versuchsprotokollen.

Kaninchen E. 7[1]) (etwa 4000 g). 25. März 1914. Stamm Steffi. Bouillon, nach 24 Stunden bei 36°, 0,5 ccm intravenös. Keine Krankheitssymptome ausser leichter Mattigkeit am ersten Tage, Nase bei mehrfachen Untersuchungen o. B.

4. April. Dasselbe 1,0 ccm. Darauf keine Erkrankung, Nase o. B.

15. April und 8. Mai. Dasselbe je 2 ccm.

1) Auf die Befunde E. 1—6 wird aus dem oben (S. 21) erwähnten Grunde verzichtet.

27. April. Agglutination für Stamm Steffi und Stamm I. 1 : 2000 positiv.

26. Juni. Wird getötet. War immer gesund, ohne Nasensymptome.

Sektion: Nase und innere Organe völlig o. B.

Mikroskopisch: Nasenschleimhaut normal, keine Rhinitis.

Kaninchen E. 8 (4000 g). 25. März 1914. Stamm Steffi. Bouillon, nach 24 Stunden bei 36°, 1,0 ccm intravenös.

26. März. Sehr matt. Nase o. B.

27. März. Frass bisher noch nicht. Haare am Naseneingang etwas verklebt, Nasenschleimhaut etwas stärker gerötet, ohne Sekretion.

28. März. Frisst wieder. Nase wie gestern.

Bei späterer Untersuchung Nase immer o. B.

4. April. Dasselbe 1 ccm.

15. April und 8. Mai. Dasselbe je 2 ccm.

26. Juni. Wird getötet.

Sektion: Nase und innere Organe o. B.

Mikroskopische Untersuchung der Nasenschleimhaut: Mukosa verdickt, Lymphozyten vermehrt, Gefässe prall gefüllt. Ziemlich reichlich Leukozyten auf der Epitheloberfläche.

Kaninchen E. 9 (etwa 4000 g). 25. März 1914. Stamm Steffi. Bouillon, nach 24 Stunden bei 36°, 2,0 ccm intravenös. In den nächsten Tagen Mattigkeit. Nase bei mehrfacher Kontrolle o. B.

4. April. Dasselbe 1,0 cmm.

15. April und 8. Mai. Dasselbe 2,0 ccm. Darauf nie krank, Nase immer o. B.

18. Juni. Gestorben. Bisher nicht merkbar krank.

Sektion: Nase o. B. Etwas abgemagert, keine Drüsen. Im Abdomen etwa 300 ccm klare Flüssigkeit und einige grosse, an Leber, Därmen, Uterus usw. ziemlich festhaftende Fibrinfetzen. Leber sehr gross (125 g), derb, mit ganz leichten dunkelbraunen Höckern, zwischen denen feine gelbliche Furchen ein regelmässiges Netz bilden. Auf Schnitt dieselbe Zeichnung. Milz stark vergrössert, ziemlich derb. Rechte Niere mit zwei kleinen Infarkten, sonst Nieren beiderseits o. B. Uterus beiderseits mit Eiter und nekrotischen Massen erfüllt. Pleura beiderseits mit viel klarer Flüssigkeit. Herz sehr gross (15 g). Mitralis mit einem etwa 8 mm grossen und einem kleineren, gelben derben Knoten. Aorta o. B. Lungen auffallend derb, wenig lufthaltig, hellrot. Trachea o. B.

Mikroskopisch: Leber erfüllt von kleinen Nekrosen, meist im Zentrum der Azini, stellenweise bandförmig mehrere Azini durchziehend, in den meisten dieser Stränge eine grosse Zahl von Spindelzellen und Leukozyten, also beginnende Organisation. Dazwischen starke Hyperämie, Zentralvenen weit.

Lungen: In grossen Partien Alveolen mit desquamierten Epithelien erfüllt, dazwischen relativ spärliche Leukozyten, Zwischengewebe etwas verdickt, Gefässe erweitert.

Nieren im allgemeinen o. B. An der Stelle des Infarktes alle Kanälchen mit hyalinen Massen erfüllt, stellenweise noch nekrotische Epithelien, am Rande Hyperämie.

Milz: Aeusserst weite Sinus, Pulpa stark reduziert mit vielen pigmenthaltigen Zellen.

Nase normal, keine Rhinitis.

Mikroskopische Untersuchung der Nasenschleimhaut: In der einen Nasenhälfte reichlich Blut. Auf der Epitheloberfläche fädige Massen und ziemlich

reichlich Leukozyten. Stroma der Schleimhaut gelockert, Gefässe prall gefüllt, hin und wieder etwas stärkere Lymphozytenansammlung.

Bakteriologisch: Aus Leber und Uterus wurden die typischen Bakterien in Reinkultur gezüchtet. Kultur aus dem Niereninfarkt blieb steril.

Kaninchen E. 10 (etwa 4000 g). 25. März 1914. Stamm I. Bouillon, nach 24 Stunden bei 36°, 0,5 ccm intravenös.

26. März. Kaum krank, Nase am Septum vielleicht Spur gerötet, ohne Sekret.

In den nächsten Tagen keine deutlichen Krankheitserscheinungen, Nase normal.

30. März. Gestorben. Nase äusserlich ohne Sekret. Nach Aufschneiden Schleimhaut nicht gerötet, kein Sekret. Keine Drüsenschwellungen. Peritoneum glatt und glänzend. Därme völlig normal. Milz klein, o. B. Leber und Nieren hyperämisch, sonst o. B. Pleurahöhle mit einigen Kubikmillimetern völlig klaren, gelblichen Exsudats gefüllt, Lungen in den unteren Partien etwas hyperämisch (Hypostase), sonst o. B. Herz o. B. Thymus nicht durchblutet. Trachea stark gerötet, ohne Sekret.

Mikroskopisch: Leber etwas hyperämisch, sonst o. B. Milz und Lunge o. B. Nasenschleimhaut o. B. Keine Rhinitis.

Bakteriologisch: Kulturen aus Herz und Leber steril, aus der Nase kein typisches Bakterium zu züchten.

Kaninchen E. 11 (etwa 4500 g). 25. März 1914. Stamm I. Bouillon, nach 24 Stunden bei 36°, 1,0 ccm intravenös. In den nächsten 2 Tagen leichte Erkrankung. Nase nie deutlich gerötet, ohne jede Sekretion.

4. April. Dasselbe 1 ccm.

15. April und 8. Mai. Dasselbe je 2 ccm.

27. Mai. Agglutination für Stamm I und Stamm Steffi 1 : 2000 positiv.

25. Juni. Immer gesund, nie Nasensymptome. Wird getötet.

Sektion: Nase und innere Organe völlig o. B.

Mikroskopisch: Nasenschleimhaut o. B., keine Rhinitis.

Kaninchen E. 12 (etwa 4000 g). 25. März 1914. Stamm I. Bouillon, nach 24 Stunden bei 36°, 2,0 ccm intravenös.

26. März. Sehr matt. Nase beiderseits fast völlig verklebt mit Borken, wenig gerötet.

27. März. Gestorben. Augen im nasalen Winkel etwas verklebt. Nase etwas verklebt mit gelblichem eingetrocknetem Sekret. Septum und Muscheln Spur gerötet, ohne Sekret, nirgends Eiter. Drüsen etwas vergrössert, weich, leicht injiziert. Peritoneum glatt, glänzend, etwas trocken. Därme stark gebläht, Dünndarm mit wässerigem, gelblichem Inhalt, einzelne Partien, besonders die Plaques, stark injiziert, braunrot. Milz nicht vergrössert, o. B. Leber: Oberfläche besonders am Rande mit gelblichen Flecken, auf Schnitt gelbliche trübe Stellen bis zu 1—2 mm Durchmesser, unregelmässig begrenzt und zum Teil konfluierend. Nieren, Mark und Rinde hyperämisch, sonst o. B. Thymus von 1—2 mm grossen Blutungen völlig durchsetzt. Pleura, Perikard und Herz o. B. Lungen besonders in den unteren Partien dunkelbraunrot mit reichlich schaumiger, stark blutiger, trüber Flüssigkeit, Gewebe nicht brüchig. Trachea stark diffus gerötet mit dunkelroter Injektion.

Bakteriologisch: Aus Herz und Leber Reinkultur des typischen Bakteriums. Aus Nase und Darm ist dasselbe nicht zu finden.

Mikroskopisch: Leber mit kleinsten und grösseren nekrotischen Herden erfüllt, die kleinsten z. T. noch mit reichlich zerfallenden Kernen, am Rande meist

ohne Zellansammlung. Daneben typische Infarkte mit starker peripherer Zellansammlung und Hyperämie. An anderen Stellen ziemlich starke Verfettung, besonders im Zentrum der Azini.

Lungen stark hyperämisch, stellenweise atelektatisch, an anderen Stellen ödematös mit einigen desquamierten Epithelien in den erweiterten Alveolen, keine Pneumonie.

Herz und Milz o. B.

Nieren o. B., keine Verfettung.

Nasenschleimhaut: Keine Hyperämie, keine Infiltration.

Trachea: Schleimhaut stark hyperämisch, sonst o. B.

Kaninchen E. 13 (1900 g). 3. April 1914. Stamm Steffi. Bouillon, nach 24 Stunden bei 36°, 2 ccm intravenös. Am nächsten Tage Mattigkeit und Fieber, dann schnelle Erholung. Nase dauernd normal.

14. April. Vom selben Stamm 4 ccm Bouillon nach 48 Stunden bei 36°.

27. April. Gestorben. Schon lange sehr matt, stark abgemagert.

Sektion: Haare um Nase und Mund verklebt. In der Nase kein Sekret, Schleimhaut o. B. Peritoneum und Därme o. B. Leber mit einzelnen weissen Flecken, anscheinend Coccidiosis. Milz o. B. Nieren sehr blass. Rechte Pleura mit einer Abszessmembran von etwa 2 mm Dicke bedeckt, in der Höhle etwa 10 ccm dünner gelbweisser Eiter. Lunge mit Abszessen bis zu 1,5 cm Durchmesser erfüllt, Gewebe völlig luftleer, komprimiert, hyperämisch. Links: Pleura glatt, glänzend, ohne Flüssigkeit, Lunge mit einigen kleinen weisslichen Herden im Oberlappen. Perikard mit Eiter gefüllt, Herz sonst o. B. Trachea stark gerötet.

Bakteriologisch: In Blut, Lunge, Nase, Darm typische Bakterien nicht zu finden.

Mikroskopisch: Lunge mit ziemlich zirkumskripten pneumonischen Stellen und Abszessen, besonders unter der Pleura, das übrige Gewebe stark komprimiert, z. T. in den Alveolen ebenfalls einige desquamierte Epithelien und Leukozyten. Pleura verdickt, mit Leukozyten durchsetzt, mit dicken Auflagerungen von Fibrin und Leukozyten.

Herz o. B. Perikard stellenweise etwas verdickt und infiltriert, an diesen Stellen mit kleinen Fetzen von Fibrin und Leukozyten bedeckt.

Leber mit Coccidienherden, sonst o. B.

Mikroskopische Untersuchung der Nasenschleimhaut: Schleimhaut etwas verdickt, starke Hyperämie, reich an Becherzellen. Viel Schleim und Leukozyten auf der Epitheloberfläche.

Kaninchen E. 14 (1800 g). 3. April 1914. Stamm Steffi. Bouillon, nach 24 Stunden bei 36°, 1 ccm intravenös. In den nächsten Tagen Mattigkeit und Fieber, dann Erholung, Nase dauernd o. B.

14. April. Vom selben Stamme Bouillon nach 48 Stunden bei 36° 2 ccm intravenös, darauf keine Symptome.

8. Mai. Stark abgemagert. Nase o. B. Bouillon nach 24 Stunden bei 36° 2 ccm intravenös.

6. Juli. Seit etwa 3 Wochen sehr krank, die Hinterbeine nur noch nachschleppend. Gestorben.

Sektion: 1370 g. Nase etwas feucht, sonst o. B. An den Hinterbeinen und dem Becken starker Dekubitus, mit Kot beschmiert. Dickdarm stark gebläht, blass. Enddarm mit festem Kot, o. B. Dünndarm o. B. Milz kaum vergrössert. Leber

mit reichlichen kleinsten weisslichen Flecken. Nieren beiderseits gross, sehr blass, Rinde und Mark etwas trüb. Herz, Lungen und übrige Organe o. B.

Mikroskopisch: Leber erfüllt mit kleinsten zirkumskripten Nekrosen, z. T. nur kleine Partien eines Azinus einnehmend, z. T. grösser, an anderen Stellen keine Verfettungen, aber ziemlich starke Hyperämie. Gallengänge o. B.

Niere: Seltene Glomeruli mit etwas Exsudat und Desquamation des Kapselepithels, ziemlich viele atrophische Kanälchen und hyaline Zylinder, keine Zellinfiltration, keine Verfettung.

Milz hyperämisch, sonst o. B.

Nasenschleimhaut normal, keine Rhinitis.

Kaninchen E. 15 (2000 g). 3. April 1914. Stamm Steffi. Bouillon, nach 24 Stunden bei 36°, 0,5 ccm intravenös. In den nächsten Tagen etwas matt. Nase immer o. B.

8. Mai. Vom selben Stamm Bouillon nach 48 Stunden bei 36°, 2,0 ccm intravenös.

3. Juni. Gestorben. Stark abgemagert. Nase völlig o. B. Aftergegend stark verschmiert mit halbfestem Kot. Därme stark gebläht, im Enddarm ungeformter Kot. Peritoneum und Schleimhaut o. B. Pleura trüb, gelbweiss belegt, stellenweise bis zu 2 mm verdickt. In der Lunge reichlich luftarme brüchige Stellen, besonders im rechten Unterlappen. Linker Unterlappen in den unteren Partien völlig verkäst. Perikard fibrinös belegt, Herz sonst o. B.

Bakteriologisch: Aus der Lunge Reinkultur von Bacterium coli.

Mikroskopisch: Lunge: An der untersuchten Stelle eine grosse Arterie thrombosiert, in der Umgebung Leukozytenansammlungen. Die ganze Partie mit reichlich desquamierten Epithelien, spärlichen Leukozyten und wenig Exsudat in den Alveolen. Pleura verdickt und mit Leukozyten belegt, einzelne Partien unter der Pleura völlig nekrotisch.

Leber stark hyperämisch, sonst o. B.

Milz mit grossen Follikeln, hyperämisch, sonst o. B.

Nasenschleimhaut o. B.

Mikroskopische Untersuchung der Nasenschleimhaut: Auf der Oberfläche reichlich Leukozyten. Schleimhaut etwas locker, aber ohne besonders hervorstechende Hyperämie.

Kaninchen E. 16 (2400 g). 3. April 1914. Stamm I. Bouillon, nach 24 Stunden bei 36°, 1,0 ccm intravenös. Am folgenden Tage etwas matt, dann Erholung. Nase dauernd o. B.

14. April. Dasselbe. Bouillon, nach 48 Stunden bei 36° 2,0 ccm intravenös.

8. Mai. Dasselbe. Bouillon, nach 24 Stunden bei 36° 2,0 ccm intravenös.

16. Juni. War immer gesund ohne Nasensymptome. Wird getötet.

Sektion: Nase und innere Organe o. B.

Mikroskopisch: Nasenschleimhaut o. B. Keine Rhinitis.

Kaninchen E. 17 (2300 g). 3. April 1914. Stamm I. Bouillon, nach 24 Stunden bei 36°, 0,5 ccm intravenös. Darauf kaum krank. Nase immer o. B.

14. April. Dasselbe. Bouillon, nach 48 Stunden bei 36° 1,0 ccm intravenös.

8. Mai. Dasselbe. Bouillon, nach 24 Stunden bei 36° 2,0 ccm intravenös.

19. Juni. War immer gesund ohne Nasensymptome. Wird getötet.

Sektion: Nase und innere Organe o. B.

Mikroskopisch: Nasenschleimhaut normal.

Kaninchen E. 20 (1800 g). 14. April 1914. Stamm I. Bouillon, nach 48 Stunden bei 36°, 4,0 ccm intravenös. Nach 4 Stunden sehr matt, am folgenden Tage ziemlich matt, Nase immer o. B.

16. April. Dasselbe. Bouillon, nach 48 Stunden bei 36° 5,0 ccm intravenös.

17. April. Gestorben.

Sektion: Nase ohne Sekret, Schleimhaut leicht gerötet, besonders an den Muscheln. Keine Drüsenschwellung. Peritonealraum mit ziemlich viel klarer Flüssigkeit, Peritoneum glatt, glänzend. Dünndarm leicht diffus gerötet. Dickdarm stark gebläht, mit dünnflüssigem Inhalt, Wand an einer etwa 8 cm langen Stelle dunkelrotbraun, stark durchblutet, an den anderen Stellen stark injiziert. Milz o. B. Nieren o. B. Leber an der Oberfläche mit leichten punktförmigen Trübungen. Herz, Lungen und Pleura o. B. Trachea leicht injiziert.

Bakteriologisch: Aus dem Herzblute wachsen reichlich die typischen Stäbchen, daneben einige grössere gelappte Kolonien mit beweglichen Stäbchen. In der Leber nur typische Stäbchen.

Mikroskopisch: Darm, an der am stärksten affizierten Stelle, alle Schichten hämorrhagisch durchsetzt und verdickt, in Mukosa und Submukosa grosse Bakterienembolien. Nur äusserste Schichten der Mukosa nekrotisch.

Leber in den Zentren stark hyperämisch mit reichlich beginnenden Nekrosen, in den Kapillaren viele Leukozyten.

Milz etwas hyperämisch mit reichlichen Leukozyten.

Niere nicht verfettet. Glomeruli blutreich. Lunge normal.

Nasen- und Trachealschleimhaut: Gefässe stärker gefüllt als in der Norm. Keine Exsudation.

Kaninchen E. 21 (2100 g). 14. April 1914. Stamm Steffi. Bouillon, nach 48 Stunden bei 36°, 4 ccm intravenös. Darauf sehr matt. Nase o. B.

16. April. Wieder munter. Dasselbe. Bouillon, nach 48 Stunden bei 36° 5 ccm intravenös.

18. April. Gestorben. Aus Nase und hauptsächlich Maul fliesst seröse, leicht blutige, schaumige Flüssigkeit.

Sektion: Nasenschleimhaut vielleicht Spur injiziert, ohne Eiter, mit der oben erwähnten Flüssigkeit bedeckt. Keine Drüsenschwellung. Peritoneum viscerale mit kleinsten Blutungen, im Peritonealraum etwas klare Flüssigkeit, unter der Leber Fibrinfetzen. Därme, besonders Dickdarm, weit, nicht injiziert, mit weichem ungeformtem Kot. Milz o. B. Nieren dunkelrotbraun mit ziemlich scharf begrenzten gelblichen trüben Flecken. Nebennieren o. B. Leber mit ziemlich vielen kleinsten punktförmigen Trübungen. Pleurahöhle mit etwas klarer Flüssigkeit. Lungen blass mit reichlich 2—4 mm grossen Blutungen, auf Schnitt sehr reichlich schaumige, wenig blutige Flüssigkeit. Herz o. B. Trachea nicht injiziert, gefüllt mit stark schaumiger, wenig blutiger Flüssigkeit. Mund gefüllt mit derselben Flüssigkeit.

Bakteriologisch: Aus Herz und Leber Reinkultur der typischen Stäbchen, in Darm und Nase sind dieselben nicht zu finden.

Mikroskopisch: Leber mit kleinen Leukozytenansammlungen und Nekrosen, in den Kapillaren Vermehrung der Leukozyten.

Niere: Glomeruli meist vergrössert, stark hyperämisch, z. T. mit Blut im Kapselraum, in der Umgebung oft Leukozyteninfiltration. Tubuli contorti, seltener recti, an vielen unscharf begrenzten Stellen nekrotisch mit einzelnen hyalinen Zylindern, teilweise auch mit Blut erfüllt. Kapillaren stark erweitert mit reich-

lichen Leukozyten. Tubuli contorti und besonders Glomerulusendothelien an unscharf begrenzten Stellen verfettet.

Milz stark hyperämisch, sonst o. B.

Herz o. B.

Nase: Auch mikroskopisch normaler Befund.

Trachea: Schleimhaut, Gefässe erweitert.

Kaninchen E. 22 (2700 g). 20. April 1914. Stamm I. (Tierpassage aus E. 20.) Bouillon, nach 48 Stunden bei 36°, 4 ccm intravenös. Am folgenden Tage stark krank. Nase o. B. Darauf Erholung.

25. April. Dasselbe. Bouillon, nach 24 Stunden bei 36° 4 ccm intravenös.

8. Mai. Stamm I. Nach 24 Stunden bei 36° 2 ccm intravenös.

17. August. Immer gesund. Nase o. B. Wird getötet.

Sektion: Nase und übriger Befund normal.

Mikroskopisch: Nasenschleimhaut o. B. Keine Rhinitis.

Kaninchen E. 23 (2400 g). 20. April 1914. Stamm Steffi. (Tierpassage aus E. 21.) Bouillon, nach 48 Stunden bei 36°, 4 ccm intravenös.

21. April. Sehr krank, rechtes Nasenloch verklebt mit wenig Sekret.

22. April. Frisst wieder. Nase o. B.

25. April. Gesund. Nase o. B. Dasselbe. Bouillon, nach 24 Stunden bei 36° 4 ccm intravenös.

8. Mai. Stark abgemagert, matt. Stamm Steffi. Bouillon, nach 24 Stunden bei 36° 2 ccm intravenös. Darauf nie Nasensymptome.

16. Juli. War über 4 Wochen äusserst matt, wie gelähmt, schleppte sich nur auf den Vorderfüssen, dazu bestand Diarrhoe, Fresslust immer gut. Jetzt leichte Erholung, kann wieder gehen. Wird getötet.

Sektion: 1700 g. Ohren von Milben und dicken gelben Krusten erfüllt, Aftergegend beschmutzt. Nasenschleimhaut blass, o. B. Dickdarm und Enddarm mit stark stinkendem, zähflüssigem Kot, Schleimhaut o. B. Keine Drüsenschwellungen. Milz nicht vergrössert. Leber, Nieren, Lungen stark anämisch, sonst o. B. Luftröhre etwas hyperämisch.

Bakteriologisch: Herzblut steril.

Mikroskopisch: Leber mit kleinen, hauptsächlich intraazinös gelegenen Lymphozytenherden, sonst o. B.

Milz etwas hyperämisch mit grossen Follikeln.

Nase: Etwas Exsudat und Schleim auf dem Epithel. Stellenweise in der gelockerten Mukosa etwas mehr Lymphozyten.

Kaninchen E. 24 (2800 g). 6. Mai 1914. Stamm Steffi. (Tierpassage aus E. 21.) 5 Tage alte Bouillon 6 ccm intravenös.

7. Mai. Schwer krank. Augen stark verklebt. An der Nase Borken, Schleimhaut nicht gerötet.

8. Mai. Borken am Naseneingang verschwunden, Schleimhaut o. B. (Spur Sekretion?) Nochmals 4 ccm desselben intravenös. Darauf keine Nasensymptome.

21. Mai. Gestorben.

Sektion: Nase vollig normal. Aftergegend stark mit Kot beschmiert. Dickdarm gebläht mit reichlich halbfestem Kot, Enddarm ohne geformten Kot. Leber mit einzelnen scharf begrenzten weissen Flecken, sonst o. B. Nieren und Milz o. B. Lunge blass, gut lufthaltig, Trachea stark gerötet.

Bakteriologisch: Herzblut steril.

Mikroskopisch: In der Leber scharf begrenzte Abszesse, in deren Umgebung Bindegewebe mit Riesenzellen und Gallengangswucherungen, grössere Gallengänge z. T. mit Leukozyten erfüllt (Coccidiosis?).

Nasenschleimhaut normal. Keine Rhinitis.

Kaninchen E. 25 (2770 g). 2. Juni 1914. Stamm I. Agarkultur, nach 24 Stunden bei 36° zwei starke Oesen intravenös.

3. Juni. Aeusserst matt. Nase mit Borken verklebt. Diarrhoe.

4. Juni. Gestorben.

Nase nicht mehr verklebt, links noch eine Spur Borken am Eingang, Nasenschleimhaut o. B. Aftergegend stark mit flüssigem und halbfestem Kot verschmiert. Keine Drüsen. Peritoneum o. B. Darm stark gebläht, oberster Dickdarm mit reichlich hämorrhagischen Stellen, z. T. den Peyerschen Plaques entsprechend, z. T. zirkulär. Eine etwa 3 : 1 cm messende Stelle bräunlich verfärbt, fibrinös belegt, mit der Nachbarschaft verklebt, ohne Durchbruch. Darmschleimhaut in dieser Gegend mit reichlich scharfrandigen Geschwüren meist von etwa 3—5 mm Durchmesser, aber auch grösser, bis 1 : 3 cm Durchmesser haltend, bedeckt. Falten stellenweise nekrotisch. Im Enddarm dünnflüssiger Kot. Schleimhaut o. B. Dünndarm o. B. Leber mit spärlichen, etwa 1 mm grossen, weissen Flecken, sonst o. B. Milz nicht vergrössert, Nieren, Lungen, Herz o. B. Trachea Spur gerötet, ohne Schleim.

Bakteriologisch: Aus Herz und Leber Coli in Reinkultur, aus Nase und Darm kein typisches Bakterium zu züchten.

Mikroskopisch: Leber, Niere, Milz o. B.

Coecum: Mukosa, stellenweise auch Submukosa, mit vielen grossen Hämorrhagien und Nekrosen. In der Umgebung starkes Oedem und Leukozyteninfiltration.

Nasenschleimhaut o. B. — Mikroskopisch: Stellenweise etwas Schleim, Leukozyten und abgestossene Epithelien auf der Oberfläche. Gefässe stärker gefüllt, an einzelnen Stellen kleine Hämorrhagien und etwas stärkere Lymphozyteninfiltrate.

Kaninchen E. 26 (2970 g). 2. Juni 1914. Stamm Steffi. Agarkultur, nach 24 Stunden bei 36°, zwei starke Oesen in 2 ccm Kochsalzlösung intravenös.

3. Juni. Sehr matt, Diarrhoe, Nase etwas feucht; kein Eiter, keine Borken, keine Rötung.

4. Juni. Moribund. Nase ohne Sekretion. Wird getötet.

Sektion: Ausser diarrhoischem Darminhalte nichts Abnormes. Trachea stark gerötet. Nasenschleimhaut o. B.

Bakteriologisch: Aus Herz und Leber das typische Bakterium in Reinkultur, in Nase und Darminhalt ist es nicht zu finden.

Mikroskopisch: Nasenschleimhaut o. B. Keine Rhinitis.

Kaninchen E. 27 (etwa 3000 g). 15. Juni 1914. Bacterium pseudotuberculosis Rodentium (Stamm Pfeiffer Vincenci von Král). Agarkultur, nach 24 Stunden bei 36°, zwei Oesen in 2 ccm Kochsalzlösung intravenös.

16. Juni. Etwas Ausfluss aus der Nase, beiderseits einige Borken, im rechten Nasenloch eine Eiterflocke. (Mikroskopisch: Leukozyten, Gramnegative Stäbchen und Doppelstäbchen.)

17. Juni. Weniger Ausfluss und Borken.

18. Juni. Moribund, am Naseneingange wässeriges Sekret und wenige Krusten. Schleimhaut etwas gerötet, im unteren Nasengange wässeriges Sekret. Gestorben.

Sektion: Nase wie oben. Aftergegend stark verschmiert, Dickdarm, besonders

Coecum, gebläht mit wässerigem stinkendem Inhalt. Milz etwas vergrössert. Thymus mit einigen Blutungen. Trachea stark injiziert. Lungen und übrige Organe o. B.

Bakteriologisch: Leber, typische Bakterien in Reinkultur.

Mikroskopische Untersuchung der Nasenschleimhaut: Stärkere Füllung der Gefässe, Mukosa nicht verdickt. Nirgends Schleim oder Leukozyten auf der Oberfläche.

Kaninchen E. 28 (etwa 3000 g). 15. Juni 1914. Bacterium pseudotuberculosis rodentium (Stamm „opale agliaceo" von Kral). Agarkultur 24 Stunden bei 36°, 2 Oesen in 2 ccm Kochsalzlösung intravenös.

16. Juni. Ziemlich viel wässeriger Ausfluss aus der Nase, keine Borken. Matt.

17. Juni. Etwas weniger wässeriger Ausfluss.

18. Juni. Gestorben. Am Naseneingang wässeriges Sekret und wenig Krusten. Schleimhaut gerötet, im unteren Nasengange wässeriges Sekret.

Sektion: After leicht beschmutzt, im Enddarm etwas dünner, aber meist geformter Kot, Dickdarm stark gebläht, am Coecum spärliche Hämorrhagien, sonst Peritoneum o. B. Leber und Nieren o. B. Milz stark vergrössert, dunkelbraunrot, etwas weich. Pleurahöhle beiderseits mit viel klarer Flüssigkeit, Lungen komprimiert, blass, o. B. Trachea stark injiziert. Herz o. B.

Bakteriologisch: Aus der Leber Mischkultur von Bacterium pseudotuberculosis und Coli.

Mikroskopische Untersuchung der Nasenschleimhaut: Gefässe stark gefüllt. Kein Exsudat.

Kaninchen E. 29 (etwa 3000 g). 18. Juni 1914. Bacterium cuniculisepticum, Stamm B (Basler Sammlung). Agarkultur 24 Stunden bei 36°, 2 Oesen in 2 ccm Kochsalzlösung intravenös. Gestorben in der Nacht.

Sektion: Nasenfalte und Umgebung der Nasenlöcher feucht, in der Nase etwas leicht getrübtes Sekret (Abstrich: wenige Zellen, reichliche Kokken und gramnegative Stäbchen). Schleimhaut gerötet, besonders an der vorderen unteren Muschel, weniger deutlich am Septum. Keine Drüsenschwellungen. Dickdarm und Dünndarm stark gebläht mit reichlich dünner gelbbräunlicher Flüssigkeit. Milz kaum vergrössert, Nieren etwas hyperämisch, Leber o. B. Lungen stark hyperämisch, gut lufthaltig, Trachea sehr stark injiziert. Thymus mit reichlichen kleinen Blutungen.

Bakteriologisch: Blut, typisches Bakterium in Reinkultur.

Mikroskopische Untersuchung der Nasenschleimhaut: Schleimhaut locker, etwas ödematös. Auf dem Epithel stellenweise etwas Leukozyten und Schleim.

Kaninchen E. 30 (etwa 3000 g). 23. Juni 1914. Bacterium cuniculisepticum, Stamm W. (Basler Sammlung). Agarkultur 24 Stunden bei 36°, 2 Oesen intravenös. Gestorben nach 2 Stunden. Keine Nasensymptome. Nicht seziert.

Kaninchen E. 31 (3850 g). 25. Juni 1914. Vorm. Bacterium cuniculisepticum Stamm W., Agarkultur 24 Stunden bei 36°, 1 Oese intravenös. 6 Uhr Nachm.: Matt, Nase feucht, Schleimhaut nicht gerötet.

26. Juni. Gestorben in der Nacht.

Sektion: Nasenlöcher beiderseits verklebt mit geringen Borken. In der Nase vorn klare Flüssigkeit, Schleimhaut wenig gerötet, hinten blutige Flüssigkeit. Därme stark gebläht mit dünnflüssigem Inhalt. Milz etwas geschwellt, Leber und

Nieren o. B. Lungen stark hyperämisch, überall lufthaltig, Trachea gefüllt mit blutiger, schaumiger Flüssigkeit, Schleimhaut hyperämisch und stark durchblutet (dunkelbraune Flecken). Thymus mit kleinen Blutungen.

Bakteriologisch: Aus dem Herzen das typische Bakterium in Reinkultur.

Mikroskopische Untersuchung der Nasenschleimhaut: Gefässe prall gefüllt. Nirgends Exsudat.

Kaninchen E. 32 (etwa 3000 g). 1. Juli 1914. Bacterium cuniculicida (Stamm Koch-Gaffky von Král). Agarkultur 24 Stunden bei 36°, 1 Oese in 1 ccm Kochsalzlösung intravenös. Gestorben nach etwa 7 Stunden.

Sektion: Nase mit reichlich klarem flüssigem Sekret. Schleimhaut am Septum und der vorderen Muschel stark gerötet. Bauch und Aftergegend mit Kot verschmiert. Drüsen dunkelrot, vergrössert. Dickdarm prall gefüllt mit reichlich klarer, brauner Flüssigkeit, mässig hyperämisch. Dünndarm o. B. Milz Spur vergrössert. Leber und Nieren o. B. Lungen stark gerötet mit kleinen Blutungen, Trachea stark gerötet, ohne Inhalt.

Bakteriologisch: Herz, typisches Bakterium in Reinkultur.

Mikroskopisch: Nasenschleimhaut ausser Hyperämie normal, keine Rhinitis.

Kaninchen E. 33 (etwa 3000 g). 1. Juli 1914. Morgens Bacterium cuniculicida (Stamm Anjeszky von Král). Agarkultur 24 Stunden bei 36°, 1 Oese intravenös. Abends sehr krank, Diarrhoe, linkes Näsenloch mit Borken verklebt, rechts nur etwas klare Flüssigkeit, Schleimhaut leicht gerötet.

2. Juli. Gestorben.

Sektion: Nase wie oben. Aftergegend verschmiert. Drüsen nicht vergrössert. Dickdarm stark gebläht mit reichlich stinkender Flüssigkeit, Schleimhaut mässig hyperämisch. Milz etwas vergrössert. Leber, Nieren o. B. Lunge überall lufthaltig mit deutlicher Hypostase. Trachea gerötet.

Bakteriologisch: Herz, typisches Bakterium in Reinkultur.

Mikroskopische Untersuchung der Nasenschleimhaut: Schleimhaut locker, starke Hyperämie, stellenweise vermehrte kleinzellige Infiltration. Etwas Schleim auf dem Epithel.

Kaninchen B. 22 (etwa 4000 g). Vor Monaten mit Eiweisslösungen zur Präzipitation behandelt, ergab fast keine Präzipitation.

2. Juni. Anscheinend plötzlich sehr starker Schnupfen, Nase mit eitrigem Sekret bedeckt, Schleimhaut beiderseits gerötet.

5. Juni. Gestorben.

Sektion: Mässige Abmagerung. Nase mit reichlich seröser Flüssigkeit, Schleimhaut beiderseits stark gerötet, besonders vordere Muschel und Teile des Septums. Keine Drüsenschwellungen. Dickdarm gebläht mit reichlich wässerigem, stark stinkendem Inhalt. Dünndarm o. B. Leber, Milz, Nieren o. B. Lungen: beiderseits in den Unterlappen grosse pneumonische Stellen, rechts anscheinend eine Nekrose von etwa 0,5 cm Durchmesser. Trachea stark gerötet.

Bakteriologisch: In Lunge und Herzblut ein coliartiges und ein proteusartiges Stäbchen; das letztere ist nach den Resultaten der folgenden Tierversuche (E. 34 bis E. 36) als der Krankheitserreger anzusehen und wird unten näher beschrieben.

Abstriche aus der Nase zeigen neben andern Bakterien und Kokken sehr kleine Stäbchen mit deutlicher Polfärbung, z. T. mit Kapseln umgeben. Kulturen aus der Nase ergeben keine Stäbchen.

Mikroskopisch: Lunge: Alveolen in grossen Partien völlig mit Leukozyten und einzelnen Epithelien erfüllt, daneben wenig Exsudat. Bronchien mit Leukozyten erfüllt.

Milz o. B.

Nase: Wenig Exsudat auf Epithel. Starke Gefässfüllung, Vermehrung der Lymphozyten.

Kaninchen E. 34 (1350 g). 17. Juli 1914. Coliartiges Stäbchen aus B. 22. Agar, 24 Stunden bei 36°, 1 Oese in 1 ccm Kochsalzlösung intravenös.

Keine Erkrankung, Nase immer o. B. Das Kaninchen wird für einen späteren Versuch nochmals benutzt (vgl. E. 36).

Kaninchen E. 35 (etwa 3000 g). 24. Juli 1914. Mischkultur aus B. 22. Herz, etwa 3 Wochen alte Bouillon, 2 ccm intravenös.

25. Juli. Gestorben. Starker gelblicher Ausfluss aus der Nase. Aftergegend beschmiert.

Sektion: Nasenschleimhaut stark gerötet, besonders vordere Muschel. Dickdarm stark gebläht, Enddarm mit dünnem Kot. Milz etwas vergrössert, weich. Leber, Nieren, Herz, Lungen o. B. Trachea injiziert.

Bakteriologisch: Im Herzblut nur das proteusartige Stäbchen in Reinkultur.

Nase: Etwas Exsudat auf Epithel, stärkere Gefässfüllung und Vermehrung der Lymphozyten in der Schleimhaut.

Kaninchen E. 36 (als E. 34 schon einmal gebraucht). 31. Juli 1914. Proteusartiges Stäbchen aus E. 35. Bouillon, 24 Stunden bei 36°, 2 ccm intravenös.

1. August. Gestorben. Starker, serös-eitriger Ausfluss aus der Nase.

Sektion: Drüsen, Leber, Milz, Nieren, Lunge, Herz o. B. Dickdarm hyperämisch und gebläht, im Enddarm geformter Kot.

Bakteriologisch: Im Herzblut das proteusartige Stäbchen in Reinkultur.

Das Stäbchen zeigt die folgenden Eigenschaften: Gramnegatives, kleines Stäbchen mit äusserst schneller Bewegung. Gelatine nach 24 Stunden leicht trichterförmig, später völlig zylindrisch verflüssigt. Agarstich mitteldick, ohne Ausläufer, Auflage rund, weiss, später bräunlich. Bouillon diffus getrübt, ohne Haut. Traubenzucker stark, Milchzucker spurweise vergoren. Milch nach 24 Stunden nicht koaguliert.

Epikrise zu Fall B. 22 bis E. 36: Kaninchen B. 22 litt an spontanem, sehr starkem Schnupfen und zeigte bei der Sektion u. a. eine Pneumonie, aus der sich ein coliartiges und ein proteusartiges Stäbchen isolieren liessen. Das eine, proteusartige, bewirkte bei zwei anderen Versuchstieren schnellen Tod mit starkem akuten Nasenkatarrh, bei einem bestand Diarrhoe und Milzschwellung, bei dem anderen bot die Sektion keine anderen Organerkrankungen. Das Bakterium muss also als Erreger einer septischen Infektion mit ausgesprochenen Nasenerscheinungen angesehen werden.

Meerschweinchen E. 18 (etwa 400 g). 3. April 1914. Ozaenastamm Steffi. Bouillon, 24 Stunden bei 36°, 1 ccm intraperitoneal. Später bei mehrfacher Beobachtung weder Nasen- noch andere Symptome. Nach mehreren Monaten gesund.

Meerschweinchen E. 19 (etwa 400 g). 3. April 1914. Ozaenastamm I. Bouillon, 24 Stunden bei 36°, 1 ccm intraperitoneal. Befund wie bei E. 18.

Meerschweinchen E. 37 (etwa 200 g). 23. Juli 1914. Ozaenastamm I (Tierpassage aus E. 12). 2 Oesen Agarkultur, 24 Stunden bei 36°, in 1 ccm Kochsalzlösung intraperitoneal.

24. Juli. Gestorben.

Sektion: Nase o. B. Im Peritonealraume reichlich rötliche, klare Flüssigkeit, auf der Leber einige Fibrinfetzen. Peritoneum sonst glatt, glänzend, hyperämisch. Nieren und Nebennieren stark gerötet. Milz etwas vergrössert mit hämorrhagischen Stellen. Leber o. B. Herz und Lunge o. B.

Bakteriologisch: Abstriche aus dem Peritoneum zeigen keine Zellen, nur Stäbchen mit deutlicher Polfärbung.

Meerschweinchen E. 38 (etwa 200 g). 23. Juli 1914. Ozaenastamm Steffi (Tierpassage aus E. 21). 2 Oesen Agarkultur, 24 Stunden bei 36°, 1 ccm Kochsalzlösung intraperitoneal.

28. Juli. Gestorben.

Sektion: Nase o. B. In der Peritonealhöhle wenig fast klare Flüssigkeit. Milz vergrössert. Därme mit diarrhoischem Inhalt.

Bakteriologisch: Abstriche des Exsudates zeigen ziemlich spärliche Stäbchen ohne deutliche Polfärbung, keine Zellen.

Die Meerschweinchenversuche bestätigen nur das von Perez angegebene Resultat, dass das Bakterium für diese Tierart pathogen sein kann. Nasensymptome haben wir nicht beobachtet. Die Versuche an Kaninchen mit den beiden uns von Hofer überlassenen Ozaenastämmen und verschiedenen anderen Bakterien können wir zunächst in der folgenden tabellarischen Uebersicht zusammenfassen.

Tabelle der Kaninchenversuche mit Ozaena- und anderen Bakterien.

Nr. und Gewicht	Injektion	Krankheitssymptome und Sektionsbefund	Nasenbefund	Bakteriologischer Sektionsbefund
E. 7. 4000 g.	Ozaena. Stamm St. Bouillon 0,5, bzw. 2,0, bzw. 2,0.	Nie deutlich krank, getötet nach etwa 3 Mon. Sektion: Normal.	Immer o. B.	—
E. 8. 4000 g.	Stamm St. Bouillon 1,0, bzw. 1,0, bzw. 2,0.	Anfangs schwer krank, dann Erholung, getötet nach etwa 3 Mon. Sektion: Normal.	Nach 24 Std. Spur Sekretion, später immer o. B.	—
E. 9. 4000 g.	Ozaena. Stamm St. Bouillon 2,0, bzw. 1,0, bzw. 2,0.	Anfangs leicht krank, † nach etwa 3 Mon. Sektion: Endokarditis, Stauungsorgane, Ascites, Endometritis purul.	Immer o. B.	In Leber u. Uterus R kultur; in der N Ozaenabazillen nich finden.
E. 13. 1900 g.	Ozaena. Stamm St. Bouillon 2,0.	Anfangs etwas matt mit Fieber, später starke Abmagerung. † nach etwa 3 Woch. Sektion: Lungenabszess, Pleuritis purul., Pericarditis purul.	Anfangs o. B. Sektion: Verklebung um Nase u. Mund. Mikroskop.: Unbedeutende akute Rhinitis.	Ozaenabazillen in F Lunge, Nase, Darm n zu finden.

[illegible]nd [illegible]	Injektion	Krankheitssymptome und Sektionsbefund	Nasenbefund	Bakteriologischer Sektionsbefund
14. [illegible] g.	Ozaena. Stamm St. Bouillon 1,0.	Anfangs deutlich krank, spät. Lähmung d. Hinterbeine. † nach etwa 3 Mon. Sektion: Dekubitus, Nekrosen in d. Leber, chron. Nephritis.	Immer o. B.	—
15. [illegible] g.	Ozaena. Stamm St. Bouillon 0,5.	Anfangs kaum krank. † nach etwa 2 Mon. Sekt.: Lungeninfarkte, Pleuritis, Diarrhoe.	Immer o. B.	Lunge: Coli-Reinkultur.
21 [illegible] g	Ozaena. Stamm St. Bouillon 4,0.	Anfangs matt, † nach 4 Tag. Sektion: Lungenödem, Nekrosen in der Leber.	Anfangs o. B. Sektion: Oedemflüssigkeit in Mund und Nase.	Herz u. Leber: Reinkultur, in Darm u. Nase Ozaenabazillen nicht zu finden.
23. [illegible] g.	Ozaena. Stamm St. (aus E. 21). Bouillon 4,0, bzw. 4,0, bzw. 2,0.	Anfangs schwer krank, † nach etwa 1 Mon. Sektion: Diarrhoe, sonst nichts.	Anfangs Spur, akute Rhinitis.	Blut steril.
24 [illegible] g.	Ozaena. Stamm St. (aus E. 21). Bouillon 6,0, bzw. 4,0.	Anfangs schwer krank, † nach etwa 14 Tag. Sektion: Enteritis, Rötung d. Trachea, sonst nichts.	Anfangs einige Borken, sonst nichts.	Blut steril.
25. [illegible] g.	Ozaena. Stamm St. Agar 2 Oesen.	Sofort schwer krank, Diarrhoe, † nach 2 Tag. Sektion: Diarrhoe, Trachea gerötet, sonst nichts.	Nase etwas feucht, sonst nichts.	Blut u. Leber: Reinkultur, in Nase u. Darm keine Ozaenabazill. zu finden.
10. [illegible] g.	Ozaena. Stamm I. Bouillon 0,5.	Wenig akute Symptome, † nach 5 Tag. Sektion: Kein Befund auss. klarem Pleuraexsud. u. Rötung d. Trachea.	Immer o. B.	Herz u. Leber steril, in Nase und Darm keine Ozaenabazill. zu finden.
11. [illegible] g.	Ozaena. Stamm I. Bouillon 1,0, bzw. 1,0, bzw. 2,0, bzw. 2,0.	Anfangs leicht krank, getötet nach 3 Mon. Sektion: Völlig normal.	Immer o. B.	—
12. [illegible] g.	Ozaena. Stamm I. Bouillon 2,0.	† nach 48 Std. Sektion: Diarrhoe, Nekrose u. Infarkte d. Leber, Lungenödem, Trachea stark gerötet.	Rhinitis acuta.	In Herz u. Leber Reinkultur, in Darm u. Nase keine Ozaenabazillen zu finden.
[illegible] [illegible]	Ozaena. Stamm I. Bouillon 1,0, bzw. 2,0.	Nie deutlich krank, getötet nach $2^1/_2$ Mon. Sektion: Normal.	Immer o. B.	—
17. [illegible] g.	Ozaena. Stamm I. Bouillon 0,5, bzw. 1,0, bzw. 2,0.	Wie E. 16.	Immer o. B.	—
20 [illegible]	Ozaena. Stamm I. Bouillon 4,0.	Sofort schwer krank, † nach 3 Tag. Sektion: Diarrhoe, Bakterienembolien u. Hämorrhagien im Dickdarm, Nekrosen der Leber.	Anfangs o. B. Sektion: Leichte Hyperämie, kein Sekret.	In Herz u. Leber typ. Bakterien u. wenig Coli.
[illegible]2 [illegible] g.	Ozaena. Stamm I (aus E. 20). Bouillon 4,0, bzw. 4,0, bzw. 2,0.	Anfangs schwer krank, Erholung, getötet nach 2 Mon. Sektion: Normal.	Immer o. B.	—

Nr. und Gewicht	Injektion	Krankheitssymptome und Sektionsbefund	Nasenbefund	Bakteriologischer Sektionsbefund
E. 25. 2770 g.	Ozaena. Stamm I. Agar 2 Oesen.	Sofort schwer krank, Diarrhoe, † nach 48 Std. Sektion: Schwere Enteritis mit Geschwüren im Dickdarm.	Anfangs Borken. Sektion: Kein Befund.	Aus Herz, Leber Co Reinkultur: in Darm Nase keine Ozaenabazi zu finden.
E. 27. 3000 g.	B. pseudotuberculos. rodentium. Agar 2 Oesen.	Diarrhoe, † nach 3 Tag. Sektion: Enteritis, Milztumor, Trachea injiziert.	Ausfluss, Borken.	Aus Leber typ. Bakterie
E. 28. Etwa 3000 g.	B. pseudotuberculosis rodentium. Agar 2 Oesen.	Mattigkeit, Diarrhoe, † nach 3 Tag. Sektion: Enteritis, Milztumor, Trachea injiziert.	Wässriger Ausfluss.	Aus Leber typ. Bakteri u. Coli.
E. 29. Etwa 3000 g.	B. cuniculisepticum (Stamm B). Agar 2 Oesen.	† nach 24 Std. Sektion: Starke Enteritis, Blutungen in Thymus, Trachea injiziert.	Wässriger Ausfluss.	Aus Herz typ. Bakteri
E. 30. Etwa 3000 g.	B. cuniculisepticum (Stamm W). Agar 2 Oesen.	† nach 2 Std. Nicht seziert.	o. B.	—
E. 31. 3850 g.	B. cuniculisepticum (Stamm W). Agar 1 Oese.	† nach etwa 24 Std. Sektion: Enteritis, Milztumor, Blutungen in Thymus und Trachea.	Deutliche Sekretion, Borken.	Aus Herz typ. Bakterie
E. 32. Etwa 3000 g.	B. cuniculicida (Stamm K). Agar 1 Oese.	† nach etwa 7 Std. Sektion: Starke Enteritis, Drüsenschwellungen, Blutungen in d. Lunge, Trachea gerötet.	Reichlich Sekretion, Nase stark gerötet.	Herz typ. Bakterien rei
E. 33. Etwa 3000 g.	B. cuniculicida (Stamm A). Agar 1 Oese.	† nach etwa 24 Std. Sektion: Enteritis, Milztumor, Trachea gerötet.	Wässrige Sekretion u. Borken. Rötung.	Herz typ. Bakterien rei
B. 22. Etwa 3000 g.	Spontanerkrankung.	Mattigkeit, Diarrhoe, † nach 3 Tag. Sektion: Pneumonie, Diarrhoe.	Sehr starke Sekretion.	In Herz u. Lunge col artige u. proteusarti Stäbchen (v. i.).
E. 34. 1350 g.	Coliartige Stäbchen aus B. 22. Agar 1 Oese.	Nicht krank (später nochmals verwendet als E. 36).	Immer o. B.	—
E. 35. Etwa 3000 g.	Mischkultur aus B. 22. Bouillon 2,0.	† nach 24 Std. Sektion: Diarrhoe.	Starker gelblicher Ausfluss.	Herz proteusartige Stä chen, rein.
E. 36 bzw. E. 34.	Proteusartige Stäbchen aus B. 22.	† nach 24 Std. Sektion: Kein deutlicher Befund.	Starker serös-eitriger Ausfluss.	Herz typ. Stäbchen, rei

Zusammengefasst ergeben unsere Kaninchenversuche folgende Resultate. Wir injizierten meist ziemlich starke Kaninchen intravenös mit wechselnden Mengen. Beide Stämme erwiesen sich dabei als pathogen, „Stamm I" etwas stärker als „Stamm Steffi". Auf Injektion von 2 Oesen 24stündiger Agarkultur starben die Tiere akut, d. h. innerhalb 2 Tagen; Injektionen von 0,5 bis 2—6 ccm Bouillonkultur bewirkten seltener akuten Tod, manchmal chronisch tödliche Erkrankung, wurden aber oft fast ohne Beschwerden und in einer mehrfachen Wiederholung ertragen.

Was nun speziell die Nasensymptome anbelangt, so geht aus obiger Versuchsreihe hervor, dass auch bei Injektion hoher Dosen bei keinem der Kaninchen E. 7 bis E. 25 eine stärkere Rhinitis erzeugt werden konnte.

Einzig bei 4 Fällen war bei der rhinoskopischen Untersuchung ein unbedeutender akuter Katarrh nachweisbar, den man aber sicherlich übersehen hätte, wenn nicht speziell auf dieses Symptom geachtet worden wäre. Bei Zugrundegehen oder bei Tötung des Tieres wurde regelmässig die Nasenschleimhaut auch histologisch untersucht, auf Frontalschnitten verschiedener Höhe: Wohl fand sich hin und wieder eine Hyperämie der Nasenschleimhaut oder eine geringe Infiltration der Schleimhaut mit unbedeutender Abschilferung der oberflächlichen Epithellagen und geringer Exsudatbildung, aber nie eine schwere Rhinitis und nie nur auf die vordere Muschel lokalisiert. Was das Epithel anbelangt, so variierte es nur in dem Sinne, dass die Becherzellen etwas mehr ausgesprochen waren; eine Metaplasie des Epithels bestand in keinem Falle. Im Ferneren konnte der Perezbazillus nie in der Nase nachgewiesen werden, trotzdem wir uns in mehreren Fällen die grösste Mühe gaben, ihn zu isolieren, während dagegen eine Abimpfung aus Herz und Leber mehrfach eine Reinkultur des Bakteriums ergab.

Die meisten unserer 18 Kaninchen wurden während etwa 3 Monaten am Leben gelassen, so dass also der Bazillus gemäss den Resultaten von Perez und Hofer genügend Zeit gehabt hätte, seine atrophische Wirkung auszuüben. Ohne Ausnahme ergab aber die Nasensektion bei diesen Tieren normale Verhältnisse, und eine Andeutung einer Atrophie der vorderen Muschel war nicht nachweisbar.

Dass die beiden Stämme, die uns Hofer gütigst zusandte, ihre Virulenz nicht verloren hatten, geht daraus hervor, dass bei genügend hoher Dosis sich das Bild der Bakteriämie mit akutem Exitus entwickelte.

In anderen Fällen mit längerer Krankheitsdauer (8—14 Tage bis mehrere Monate) zeigte die Sektion mehr oder weniger schwere septische Veränderungen, oft gleichzeitig in mehreren Organen: Pneumonie, Lungenabszess, Pleuritis, Perikarditis, Enteritis, Geschwüre und Nekrosen im Dickdarm, Schwellung von Leber und Milz, Verfettung und Nekrose in der Leber, Peritonitis, Nephritis, Endometritis. Besonders auffallend waren sozusagen in allen Fällen sowohl die Enteritis im Dickdarm wie eine starke Hyperämie der Trachea. Auch bei diesen chronischen Fällen konnte das Bakterium mehrfach in Reinkultur oder zusammen mit dem Bakterium Coli im Blut oder den affizierten Organen nachgewiesen werden. In wenigen Fällen (E. 10, E. 15, E. 24) konnten wir es allerdings nicht finden, so dass es hier nicht mit Sicherheit als Todesursache angesprochen werden kann.

Nach diesen Befunden wird jeder unbefangene Beobachter die septischen Symptome bei der Erkrankung in den Vordergrund stellen, und daneben werden die Schleimhauterkrankungen, zunächst die Enteritis, und erst in letzter Linie die Reizung der Tracheal- und der Nasenschleimhaut, auffallen.

Vergleichen wir mit diesen Befunden unsere weiteren Experimente, zunächst die Kaninchen E. 27 bis E. 33. Hier haben wir statt des Ozaenabazillus andere kaninchenpathogene Bakterien injiziert und zwar in ziemlich

grossen Dosen, nämlich 1—2 Oesen Agarkultur. Benutzt wurden das Bact. pseudotuberculosis rodentium, das Bact. cuniculisepticum und das Bact. cuniculicida, jedes in zwei verschiedenen Stämmen. Alle bewirkten in den gewählten Dosen akuten Tod in einigen Stunden bis zu 3 Tagen.

Auf die Nasensymptome wurde nun hier ebenso genau geachtet wie bei der vorherigen Serie, und da fand sich bei allen (mit Ausnahme des einen innerhalb 2 Stunden zugrunde gegangenen Tieres) eine Sekretion, welche diejenige bei den akut gestorbenen Ozaenatieren (E. 25 und 26) weit übertraf. Meist handelte es sich um wässrigen Ausfluss, Rötung der Schleimhaut (und zwar auch hier hauptsächlich der unteren Muschel); daneben bestanden auch Borken am Naseneingange. — Eine noch stärkere eitrige Sekretion fanden wir dann zufällig bei einem alten, früher zu anderen Zwecken verwendeten Versuchstier B. 22. Hier machte uns der Diener eines Tages auf den starken Schnupfen aufmerksam: es bestand wirklich ein Ausfluss, der Schnauze und Hals netzte. Das Tier starb 3 Tage später; bei der Sektion fanden sich Pneumonie und Diarrhoe als Todesursache. Aus dem Blut und den pneumonischen Herden wurden 2 Bakterien, ein coliartiges und ein proteusartiges isoliert. Die weiteren Versuche (E. 34 bis E. 36) zeigten, dass sowohl die Mischkultur wie das proteusartige Bakterium bei intravenöser Injektion imstande waren, Sepsis und akute Rhinitis mit serös-eitrigem Ausflusse zu erzeugen. In einem Falle zeigte die Sektion neben der Rhinitis noch Diarrhoe, im anderen eigentlich keine Symptome, so dass also dieses proteusartige Bakterium mindestens dieselbe „Rhinophilie" zeigt, wie das Bakterium von Perez.

Epikrise.

Schon von vorn herein regen beim Durchlesen der Perezschen Arbeit mehrere Punkte zur Kritik an. Aus den Protokollen der Perezschen Arbeit geht in erster Linie hervor, dass die Injektion der Bouillonkultur des Perezbazillus durchaus nicht regelmässig eine akute Rhinitis hervorgerufen hat. So führte z. B., wie aus der Arbeit von 1899, S. 942 ersichtlich ist, die intravenöse Injektion bei der Taube, weissen Ratte, weissen Maus zu schweren Allgemeinstörungen oder zu Tod; über den näheren Befund fehlen aber Angaben. Von Kaninchen mittlerer Grösse wurde die Injektion anstandslos ertragen; dies ist eine Angabe, welche Perez nur in seiner ersten Arbeit von 1899, S. 944 gemacht hat. Nur bei ganz jungen Kaninchen von 15—20 Tagen, die noch bei dem Muttertiere gelassen werden mussten, entstand eine heftige Rhinitis, aber auch bei diesen jungen Tieren durchaus nicht regelmässig. Perez gibt ferner an, dass sein in die Blutbahn injizierter Bazillus nach kurzer Zeit regelmässig fast in Reinkultur im Nasenschleim des Kaninchens nachweisbar ist. Hat wirklich dieser Bazillus, und nur dieser, eine so ausgesprochene Rhinophilie? Nach einer Angabe von Perez (Annal. des maladies de l'oreille, 1908, p. 550) müssen wir dieses annehmen, da er weder mit dem Friedländerschen noch mit dem Löwenberg-Abelschen eine experimentelle Rhinitis und

Atrophie erzeugen konnte. Immerhin hat Perez unterlassen anzugeben, ob er den Bazillus ausser der Nase auch im Blute und in den inneren Organen gesucht hat. Was nun die experimentell erzeugte Atrophie anbelangt, so bezieht sich Perez in der Publikation von 1899 nur auf einen einzigen Fall und in seinen späteren Veröffentlichungen nur auf 5 Fälle. Nirgends ist erwähnt, wieviel Tiere im Ganzen eingespritzt, wieviele die Allgemeininfektion überstanden haben, und wie gross die Prozentzahl der experimentell erzeugten Atrophien ist. Genauere Angaben über diese Punkte wären dringend notwendig; denn es erscheint ja von vornherein höchst überraschend, dass der in die Marginalvene des Kaninchens injizierte Bazillus nur gerade in einem einzigen Organe, in der Nasenhöhle, und auch in dieser nur an einer bestimmten Stelle, an der vorderen Muschel, seine Wirkung — in Form einer akuthämorrhagischen Rhinitis und nachfolgenden Atrophie — entfaltet. Wir vermissen weiter, worauf auch schon Grünwald und Waldmann aufmerksam gemacht haben, die Angabe, ob Perez meist dieselbe Ozaenakultur oder ob er eine Reihe aus verschiedenen Patienten gewonnener Stämme zur Injektion benutzt hat.

Ist es ferner nicht auffallend, dass der Bazillus auf den Kulturböden den typischen Ozaenagestank ergibt, nicht aber beim injizierten Tier, in dessen Nase der Ozaenabazillus im Gegensatz zum Menschen fast in Reinkultur nachweisbar sein soll? Ausserdem fehlt beim injizierten Tier ein weiteres Symptom der Ozaena, die Krustenbildung; in allen Protokollen wird nur von einer nasalen Eiterung gesprochen. Auch hat Perez unterlassen, den Bazillus, der nicht nur zur Atrophie der Schleimhaut, sondern auch des Knochens führen soll, im Gewebe selbst zu suchen. Endlich ist zu bemerken, dass überhaupt die Resultate der Tierversuche vorsichtig zu verwenden sind und nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen werden dürfen; wenn ein bestimmter Bazillus bei einem Tier, und zudem noch bei einem ganz jungen Kaninchen von 15 Tagen, zur akuten oder chronischen Rhinitis führt, so ist damit noch nicht bewiesen, dass dieser Bazillus auch in der menschlichen Nase pathogen wirkt.

Den Befunden von Perez und Hofer, welche sozusagen nur von der Nasenerkrankung der infizierten Kaninchen sprechen, stehen nun schon die Resultate von Greif gegenüber. Dieser Autor macht darauf aufmerksam, dass neben der Nasenerkrankung stets auch eine septische Infektion stattfindet, und er bestreitet somit die spezifische „Rhinophilie". Unsere Untersuchungen liessen uns, wie oben näher ausgeführt, die septischen Erscheinungen weitaus im Vordergrunde erscheinen, während daneben meist eine deutliche Darmerkrankung und in einzelnen Fällen eine leichte akute Rhinitis beobachtet wurde.

Nun hat aber Perez die Angabe gemacht, dass bei seinen Tieren die Rhinitis manchmal sehr stark gewesen sei, so dass die Brust des Versuchstieres vollständig nass war. Diese Angabe kann kein Beobachtungsfehler sein und ist wohl dadurch zu erklären, dass Perez nur ganz junge

Kaninchen, die erst 15—20 Tage alt waren, zu seinen Versuchen benützte. Bei ganz jungen Tieren wirkt aber erfahrungsgemäss jede Blutinfektion und nicht nur diejenige mit Perezbazillen intensiver und bewirkt deshalb auch eher einen akuten Katarrh der oberen Luftwege. (In den Arbeiten von Hofer fehlen leider Angaben über das Alter der Versuchstiere.) Wir benutzten dagegen immer grössere und meist sogar ausgewachsene Tiere, da doch auch bei diesen ein chronischer Katarrh und eine Atrophie müsste hervorgerufen werden können, bevor man die Tiererkrankung mit der menschlichen Ozaena überhaupt in Parallele setzen darf. Die Tatsache nun, dass wenigstens bei älteren Kaninchen die Nasensymptome erst in letzter Linie kommen, ist der eine Grund, warum wir die Perezsche Theorie von der Rhinophilie seines Bazillus ablehnen.

Der weitere Grund liegt nun darin, dass diese akute Rhinitis bei Kaninchen gar nicht für das Bakterium von Perez spezifisch ist. Hier existieren ebenfalls die Angaben von Greif, dass er mit intravenöser Einspritzung von Staphylokokken und Colibazillen ähnliche Symptome hervorgerufen habe. Hofer erreichte dasselbe mit einer Colikultur. Wir haben mit verschiedenen anderen kaninchenpathogenen Bakterien stärkeren akuten Nasenkatarrh erhalten als mit den beiden uns zur Verfügung stehenden Ozaenastämmen. Aber diese experimentellen Untersuchungen wären vielleicht nicht einmal notwendig gewesen: wir selbst beschrieben einen Fall von sehr starkem spontanem Schnupfen, und jeder Kaninchenzüchter weiss, dass Nasenkatarrh, besonders bei jungen Tieren, recht oft und sogar seuchenhaft auftritt. Dies ist so bekannt, dass man bei Ankauf von Kaninchen, wie uns Züchter und auch mehrere experimentell arbeitende Kollegen ohne weiteres bestätigten, darauf sieht, dass diese Tiere eine „trockene Nase“ haben, Bei diesem Nasenkatarrh handelt es sich wohl meist um die weit verbreitete Kaninchenseuche (Bact. cuniculisepticum). Herr Prof. Hedinger macht uns darauf aufmerksam, dass auch bei experimenteller Infektion mit Trypanosomen eine akute Rhinitis einsetzt, und solche Beispiele liessen sich wohl ohne Schwierigkeit vermehren. Uebrigens möchten wir noch erwähnen, dass die Feuchtigkeit von Nasengegend und Brust nicht absolut auf eine Rhinitis zu deuten braucht, sondern dass es sich auch, wie dies in unserem Falle (E. 21) sehr deutlich war, um Lungenödem handeln kann. — Damit ist wohl erwiesen, dass die Rhinitis nicht für das Perezsche Bakterium spezifisch ist.

Perez und Hofer geben uns aber noch einen fast wichtigeren Beweis als die bisher besprochene akute Rhinitis, nämlich die atrophischen Veränderungen. Hier ist zunächst zu bemerken, dass diese Atrophie nicht so oft und konstant beobachtet wurde, wie dies beim Lesen der neuesten Arbeiten und Vorträge zunächst den Anschein hat. Perez stützt sich, wie schon in der Einleitung erwähnt, anscheinend immer auf ein Experiment mit 5 Tieren (jedenfalls finden wir in seinen sämtlichen Arbeiten kein anderes Protokoll), Hofer auf 3 Fälle. Die Tiere von Perez waren

bei der Injektion wenige Tage alt und wurden erst nach völliger Beendigung des Wachstums getötet, bei denjenigen von Hofer fehlt leider das Alter. Diesen wenigen Fällen steht nun ein Fall von Hofer selbst gegenüber, in dem das Bact. coli eine ähnliche Atrophie der vorderen Muschel machte. Nähere Protokolle fehlen auch hier. Sollte es sich nun nicht um die einfache Tatsache handeln, dass eben bei ganz jungen Tieren die Rhinitis schwerer verläuft und entzündliche Veränderungen oder Narben zurücklässt, welche die spätere Wachstumsentwicklung der Nasenmuschel nicht mehr gestatten? Wir beabsichtigen momentan nicht, Versuche darüber anzustellen, doch scheint uns eine grössere Anzahl von Versuchen mit dem Bact. ozaenae und anderen Bakterien nötig (nebst ausführlichen Protokollen, auch über die Prozentzahl der chronischen Erkrankungen), mit histologischer Untersuchung, bevor so weitgehende Schlüsse gezogen werden dürfen. Auch die übrigen von Perez und Hofer angegebenen Beweise für die Infektiosität der Ozaena im allgemeinen und die Rolle des „Coccobacillus foetidus" im speziellen scheinen uns nicht überzeugend genug.

Was zunächst den „Coccobacillus foetidus ozaenae" anbelangt, so ist es in erster Linie auffallend, dass Perez denselben nur bei 8 von 22 Ozaenakranken nachweisen konnte. Wenn auch Perez schreibt, dass sein Bazillus auf den Kulturen leicht durch Streptokokken (!) überwuchert wird und deshalb schwer zu isolieren ist, so würde doch die bazilläre Theorie zum mindesten viel überzeugender wirken, wenn dieser Bazillus bei jedem Ozaenafall nachgewiesen worden wäre. Der Behauptung, dass der Bazillus Perez in der menschlichen Nase nur bei der Ozaena sich findet, ist die Tatsache entgegenzuhalten, dass Perez, wie aus verschiedenen Stellen seiner Arbeit hervorgeht, den Begriff der Ozaena zu wenig präzise fasst, indem er einfach chronische Rhinitiden ohne Atrophie zur Ozaena rechnet. Der Autor hat, wie aus S. 939 der Arbeit von 1899 hervorgeht, das Material zu seinen bakteriologischen Untersuchungen an einem Kinderspital gewonnen. Im kindlichen Alter ist aber im Gegensatz zum Erwachsenen die sichere Diagnose der Ozaena oft schwer zu stellen und sollte vorerst in diesem Alter nur auf diejenigen Fälle beschränkt werden, bei denen eine mehrfache Untersuchung eine deutliche Atrophie ergeben hat, sodass eine abnorm starke Retraktion des kavernösen Gewebes auszuschliessen ist. Die Atrophie steht nach unseren Erfahrungen bei den Kindern im Vordergrund, während Fötor und eigentliche Borkenbildung erst einige Jahre später deutlich auftreten. Es ist deshalb nicht angängig, beim Kinde eine Rhinitis ohne Atrophie schon zur Ozaena zu rechnen. Perez hätte also unbedingt, wenn er einwandsfreies Material gewinnen wollte, nur aus Ozaenanasen Erwachsener abimpfen sollen. Da er aber diese Vorbedingung nicht erfüllte, so darf als sicher gelten, dass er ohne sein Wissen wenigstens in einigen Fällen seinen Bazillus auch bei nicht ozaenösen Schleimhautentzündungen nachgewiesen hat.

Ebenso wie Perez hat auch Hofer den Kokkobazillus lange nicht bei jeder Ozaena nachweisen können, nur bei 8 der 18 Fälle, Greif in

etwa einem Fünftel seiner Fälle; Grünwald und Waldmann sowie Stein gelang der Nachweis überhaupt nicht. Bei dem von uns konstatierten recht üppigen Wachstum der Bakterien ist dieser Umstand doch kaum allein auf die von Perez vorgeschlagene Technik (Kultivierung in Bouillonmischkulturen und Isolieren nach dem Geruch) zurückzuführen, sondern es ist eher anzunehmen, dass die Bakterien in vielen Fällen nicht vorhanden waren.

Bezüglich der klinischen Untersuchungen von Perez und Lermoyez ist zu bemerken, dass das mehrfache Vorkommen von Ozaena in ein und derselben Familie noch lange nicht beweist, dass diese lokale Erkrankung kontagiös ist. Uebrigens überschätzt Perez, wie schon oben auseinandergesetzt wurde, die Häufigkeit der Ozaena, indem er chronische Rhinitiden ohne Atrophie, namentlich bei Kindern, ohne weiteres zur Ozaena rechnet, sobald er bei diesen Familien bereits einen sicheren Fall von Ozaena gefunden hat. Das nicht seltene Vorfinden von bis 10 Ozaenafällen in derselben Familie dürfte — wenigstens in Europa — zu den grossen Ausnahmen gehören. Wenn die Ozaena eine infektiöse Krankheit wäre, dann müsste dieses Leiden, da namentlich bei nahen Verwandten die Infektionsmöglichkeit lange Zeit hindurch vorhanden ist, bedeutend häufiger sein.

Perez zieht eine Parallele zwischen dem Menschen, der an Ozaena leidet, und dem Kaninchen, das durch die Injektion des Kokkobazillus elend und mager geworden ist. Er bezeichnet auch den Ozaenakranken als elend und mager. Dieser Vergleich ist unglücklich; denn einerseits gibt es oft Ozaenakranke, die durchaus nicht schwächlich gebaut sind, und andererseits ist die schwache Konstitution, wenn eine solche beim Patienten nachweisbar ist, viel ungezwungener als durch die Einwirkung eines infektiösen Agens durch die ungünstigen sozialen Verhältnisse zu erklären.

Was nun die Angabe anbelangt, dass der Mensch auch durch den Hund angesteckt werden könne, so ist gegen diese Auffassung einzuwenden, dass Perez unter 5 Hunden nur bei einem seinen Bazillus gefunden hat; es ist deshalb sehr gewagt, auf diesen einen Fall eine ganz neue Theorie aufzubauen. Der Arzt, der ein bestimmtes Resultat erwartet, kann leicht sich und den Patienten suggerieren. Wir haben in den letzten 6 Jahren in Privatpraxis und Poliklinik bei 100 genuinen Ozaenafällen die anamnestischen Notizen nach dieser Richtung hin ergänzt; die meisten dieser Ozaenakranken hatten in ihrer Familie nie einen Hund besessen, und eine besondere Vorliebe zu Hunden war zum allermindesten nicht häufiger als bei den übrigen gesunden Mitmenschen. Liebkosungen (Kopfanlegen, Küssen) der Hunde wurde in keinem einzigen Falle zugestanden.

Was nun endlich die Behandlung mit der aus Perezbazillen hergestellten Vakzine anbetrifft, so ist ja das Resultat, wie ein Durchlesen der in dem Jahre 1914 erschienenen Krankengeschichten von Hofer und Kofler (Archiv f. Laryngologie, Bd. 29, S. 1) ergibt, zum grossen Teil überraschend günstig; nur bei 20 pCt. war eine Besserung nicht zu erzielen. Doch sind alle diese Fälle noch zu wenig lange beobachtet, und die Zahl von 15 Krankengeschichten ist noch zu klein, um ein definitives Urteil über

den Wert der Methode abzugeben. Die Geschichte der Ozaena lehrt, dass auch erfahrenen Praktikern schwere Täuschungen unterlaufen sind; eine Unmenge von sich später als wertlos erweisenden Mitteln sind durch tüchtige Spezialisten empfohlen worden. Als früher hohe Dosen von Diphtherieserum bei Ozaena eingespritzt wurden, konnte oftmals im Anschluss an die Injektion gleich wie jetzt bei dem von Hofer empfohlenen Serum eine momentane nasale Reaktion, sich äussernd in einer Hyperämie und Hypersekretion der Schleimhaut, beobachtet werden: doch erwies sich die Besserung nicht als anhaltend, und so hat man jetzt die Serumtherapie als wertlos verlassen. Jedes Agens, das einen fieberhaften Zustand hervorruft, bessert vorübergehend die Ozaena. Wir selbst sind nicht in der Lage, eine grössere Reihe von therapeutischen Versuchen am Menschen anzustellen; wir sind aber aus theoretischen Gründen überzeugt, dass ein Vakzin aus Streptokokken, Bact. Friedländer usw. ähnliche Erfolge zeigen würde, besonders wenn etwa diese Bakterien aus der Nase der betreffenden Patienten gezüchtet würden. Als Beweis, wie leicht auch noch heute die Vakzinbehandlung auf Irrwege führt, möge speziell erwähnt sein, dass Cobb und Nagle noch kürzlich durch eine aus dem Abelbazillus hergestellte Vakzine (4—56 Injektionen pro Patient) günstige Resultate veröffentlicht haben, obwohl es heute sicher steht, dass der Abelbazillus nicht der Erreger der Ozaena ist. Spätere Untersuchungen werden zeigen, ob dem von Hofer hergestellten Serum ein besseres Los beschieden ist.

Ebensowenig wie die Tierexperimente scheinen uns also die ätiologischen, klinischen und therapeutischen Untersuchungen von Perez und Hofer überzeugend. Wir können die Ozaena daraufhin auch nicht als infektiös ansehen und glauben, dass dem Ozaenakranken ein moralisches und unter Umständen auch finanzielles Unrecht geschieht, wenn die Furcht vor Ansteckung auch noch durch Aerzte sollte verbreitet werden.

Zusammenfassung.

1. Der „Coccobacillus foetidus ozaenae“ von Perez ist ein dem Abel-Löwenbergschen Ozaenabakterium äusserst nahe verwandtes Stäbchen.

2. Die beiden uns zur Verfügung stehenden Stämme rufen im Kaninchenexperiment bei genügender Dosis septische Erscheinungen, daneben speziell Reizung der Darmschleimhaut und in letzter Linie der Nasen-Trachealschleimhaut, hervor. Eine chronische Rhinitis oder Atrophie konnte (bei mehr oder weniger starken Tieren) nicht erzeugt werden.

3. Verschiedene andere für Kaninchen pathogene Bakterien bewirkten ausser Sepsis eine mindestens ebenso starke akute Rhinitis.

4. Diese Resultate stehen im Gegensatze zu denjenigen von Perez, Hofer und Anderen. Auch die übrigen Beweise dieser

Autoren für die Infektiosität der Ozaena und für die spezifische Rolle des Perezschen Stäbchens scheinen uns nicht genügend fundiert.

Nachtrag: Nach vollständigem Abschlusse unserer Arbeit erschien im Zentralblatt f. Ohrenheilkunde, Bd. 12, Nr. 10, S. 451 das Referat der folgenden Monographie: Caldera, Ciro, Die Ozaena mit besonderer Berücksichtigung ihrer Aetiologie und Therapie. Aus diesem Referate geben wir folgende Stelle wieder:

„Ueber jede einzelne dieser Theorien spricht sich Verfasser in kritischer und erschöpfender Weise aus und beschreibt dann seine eigenen Untersuchungen über die Aetiologie der Ozaena, die speziell sich mit der Nachprüfung der Perezschen Angaben befassten. Er gelangte zu dem Resultate, dass der Coccobacillus foetidus beim Kaninchen keine endonasalen Veränderungen hervorruft, er konnte vielmehr feststellen, dass viele Krankheitsformen beim Kaninchen die Erscheinungen einer reaktiven Rhinitis hervorrufen, dass also die Beobachtungen von Perez an Bedeutung verlieren.

Verfasser hat ferner eine Serie serodiagnostischer und bakterioskopischer Untersuchungen angestellt, auch zahlreiche klinische Prüfungen mit der Kutanreaktion vorgenommen, die ihn zu der Schlussfolgerung führten, dass man bisher einen Beweis für die infektiöse Natur der Ozaena nicht habe; meint vielmehr, dass die Krankheit organischen Ursprunges ist, analog der lymphatischen Diathese. Der Bakterienflora kommt eine Bedeutung nur hinsichtlich der Genese des Fötors zu, wobei eine spezifische Flora zusammen mit den veränderten Substraten des Nasensekretes beim Ozaenakranken wirkt."

Das Original der Arbeit liegt uns bisher nicht vor, doch kommt Verfasser, wie man sieht, in seiner grossen Arbeit ziemlich genau zu denselben Schlüssen wie wir.

Literaturverzeichnis.

Abel, Bakteriologische Studien über Ozaena simplex. Zentralbl. f. Bakt. 1893. Bd. 13. S. 161.

Abel, Aetiologie der Ozaena. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 21.

Alexander, A., Die Beziehungen der Ozaena zur Lungentuberkulose. Archiv f. Laryngol. 1903. Bd. 14. S. 1.

Alexander, A., Ueber das Wesen der Ozaena. Archiv f. Laryngol. 1909. Bd. 22. S. 260.

Alexander, A., Die Ozaenaarbeiten der letzten Jahre (1909, 1910, 1911). Zentralblatt f. Laryngol. 1912. Bd. 28. S. 2—33.

Bayer, Ueber Ozaena, ihre Aetiologie und Behandlung. Münchener med. Wochenschrift. 1896. Bd. 43. S. 744.

Belfanti und della Vedova, Sull'etiologia dell'ozena e sulla sua curabilità colla seroterapia. Giorn. d. R. accad. di Med. di Torino. 1896. Nov. 3. p. 149. Ref. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 18.

Cobb und Nagle, 18. Jahresversammlung der American Laryng. Society, Mai 1912 und Annals of otol., rhinol. and laryng. Juni 1912; Ref. im Zentralbl. f. Laryngol. 1912. Bd. 28. S. 510 und 1913. Bd. 29. S. 7.

Cozzolino, Etude bactériologique et histologique sur l'ozène. Ann. des mal. de l'oreille. 1899. T. 25. p. 1.

Greif, Experimentelle Untersuchungen über Ozaena. Caposis lékaruv ceskych. 1913. Nr. 51; Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilkd. 1914. Bd. 12. S. 113.

Greif, Die Infektionstheorie der Ozaena mit Bezug auf die Befunde von Perez. V. Kongr. tschech. Naturforsch. u. Aerzte 1914; Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilkd. 1914. Bd. 12. S. 425 und Zentralbl. f. Laryngol. 1914. Bd. 30. S. 507.

Grünwald, L., Der heutige Stand der Ozaenafrage. Archiv f. Laryngol. 1902. Bd. 13. S. 261.

Grünwald und Waldmann, Studien über den bakteriellen Anteil an der Produktion des Ozaenasyndroms. Zentralbl. f. Bakt. 1911. 1. Abteil. Bd. 60. S. 337—351.

Hibert, Der Mikrobe der Ozaena. Médecine moderne. 4. Oct. 1899; Ref. Zentralblatt f. Laryngol. 1901. Bd. 17. S. 71.

Hofer, Die Behandlung der Ozaena mit Impfung. Sitzung d. Berl. laryngol. Gesellsch. am 14. Nov. 1913; Ref. im Zentralbl. f. Laryngol. 1914. Bd. 30. S. 171.

Hofer, G., Die Beziehungen des Bazillus Perez zur genuinen Ozaena. Zur Frage der Aetiologie der Stinknase. Wiener klin. Wochenschr. 1913. H. 26. S. 1011—1015.

Hofer, G. und K. Kofler, Bisherige Ergebnisse einer neuen Vakzinetherapie bei Ozaena (Coccobacillus foetidus ozaenae Perez). Wiener klin. Wochenschr. 1913. S. 1699—1703.

Hofer, G., Zur Frage nach der Aetiologie der genuinen Ozaena. Berliner klin. Wochenschr. 1913. S. 2413.

Hofer, Die Theorien der Ozaena. Vortrag in d. ungar. Sektion d. international. Komitees f. d. Ozaenasammelforschung in Budapest am 1. Juli 1913. Ref. im Zentralbl. f. Laryngol. 1913. Bd. 29. S. 423.

Hofer, Vortrag in der Berliner laryngol. Gesellsch. im November 1913. Ref. im Zentralbl. f. Laryngol. 1914. Bd. 30. S. 171.

Hofer, G. und K. Kofler, Weitere Mitteilungen über die Ergebnisse der Vakzinationstherapie bei genuiner Ozaena mit einer aus dem Coccobacillus foetidus ozaenae Perez hergestellten Vakzine. Archiv f. Laryngol. 1914. Bd. 29. S. 1—29.

Klemperer und Scheier, Die Identität der Ozaena- und Rhinosklerombazillen mit Friedländerschen Bazillen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 45.

Laurens, G., Herkunft der Ozaena von Hunden. New York med. Journ. 29. Febr. 1908; Ref. im Zentralbl. f. Laryngol. 1908. Bd. 24. S. 532.

Lautmann, Ist die genuine Ozaena eine Infektionskrankheit? Zeitschr. f. Laryngol. 1909. Bd. 1. S. 421.

Lermoyez, La contagion de l'ozène. Berliner klin. Wochenschr. 1906. Nr. 47. S. 1509.

Löwenberg, Annales de l'Institut Pasteur. 1894. 1899.

Löwenberg, Die Natur und die Behandlung der Ozaena. Deutsche med. Wochenschrift. 1885. Nr. 1 u. 2.

Löwenberg, Verhandl. des III. internationalen Otologenkongresses in Basel.

Perez, Recherches sur la bactériologie de l'ozène. Annales de l'Institut Pasteur. 1899. T. 13. p. 937—950.

Perez, Bacteriology of ozena. Journ. Amer. Med. Assoc. 24. Febr. 1900; Ref. im Zentralbl. f. Laryngol. 1901. Bd. 17. S. 72.

Perez, Bactériologie de l'ozène. Etiologie et prophylaxie. Annales de l'Institut Pasteur. T. 15. p. 409—417.

Perez, L'ozène. Bactériologie, Etiologie, Prophylaxie. Buenos Aires 1901.

Perez, Etat actuel de la question „ozène". Annales des maladies de l'oreille. 1907. T. 33. p. 532.

Perez, Bakteriologie, Aetiologie und Prophylaxe der Ozaena. Société paris. de laryng. 10. Jan. 1908; Ref. im Zentralbl. f. Laryngol. 1909. Bd. 25. S. 98.

Perez, Bakteriologie, Aetiologie und Prophylaxe der Ozaena. Ann. des maladies de l'oreille. 1908. T. 34. p. 548—559.

Perez, Vortrag in d. ungar. Sektion d. internationalen Komitees für die Ozaenasammelforschung in Budapest am 1. Juli 1913. Ref. im Zentralbl. f. Laryngol. 1913. Bd. 29. S. 424.

Perez, Die Ozaena, eine infektiöse und kontagiöse Krankheit. Vortrag, gehalten am 14. November 1913 in der Berliner laryngol. Gesellschaft. Berliner klin. Wochenschr. 1913. Nr. 52. S. 2411.

Pes und Gradenigo, Note batteriologiche sull' Ozena. Giorn. della Accad. de Med. di Torino. 1896.

Porter, Scottish otological and laryng. Society 11. Mai 1912. Ref. im Zentralbl. f. Laryngol. 1913. Bd. 29. S. 275.

Porter, Diseases of the throat, nose and ear. 1914. p. 127.

Safranek, Ueber die Aetiologie und Vakzinationstherapie der genuinen Ozaena. Med. Klinik. 1914. Nr. 30. S. 1269.

De Simoni, Contributo alla conoscenza delle riniti con emanazione di fetore. Gaz. d. osped. e delle clin. 1904. No. 121; Ref. im Zentralbl. f. Bakt. Abt. I. Ref. Bd. 37.

Siebenmann, Ueber Ozaena. Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1900. Nr. 5.

Slavtscheff, Contribution à l'étiologie et à la bactériologie de l'ozène. Dissert. Toulouse 1907.

Stein, Zur Bakteriologie der Ozaena. Zentralbl. f. Bakt. 1900. Bd. 28. S. 726.

Toenniessen, Ueber Vererbung und Variabilität bei Bakterien. Zentralbl. f. Bakt. 1914. I. Abt. Orig. Bd. 73. S. 241 u. a. O.

Zipfel, Weitere Beiträge zur Kenntnis der Indolreaktion. Zentralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. Bd. 67. S. 572.

III.

Die Rolle des kavernösen Gewebes in der Nase.

Von

Dr. P. J. Mink (Utrecht).

So lange man auf dem Standpunkte stehen blieb, dass die Bedeutung der Nasenhöhle für die Atmung darin gipfele, dass sie imstande ist die durchtretende Luft zu erwärmen, anzufeuchten und von Staub zu reinigen, musste man seine Anschauungen über die Funktion der Nasenschleimhaut damit in Einklang bringen. Aber schon lange ist dieser Standpunkt namentlich durch die Untersuchungen von R. Kayser und Schutter erschüttert worden, da diese Autoren bei ihren vergleichenden Messungen über die Erwärmung und Anfeuchtung der Atmungsluft in Mund und Nase nur unbedeutende Unterschiede konstatieren konnten. Das heisst also, dass der Mund, insoweit es die Vorbereitung der Luft für ihren Eintritt in die tieferen Luftwege betrifft, fast das Gleiche leistet wie die Nase. Die auffällige Minderwertigkeit der Mundatmung der Nasenatmung gegenüber, wird also von diesem Gesichtspunkte aus am allerwenigsten erklärt.

Man wird aber, wie es scheint, genötigt immer wieder auf diese Anschauung zurückzugreifen, da man sie noch in den letzten Zeiten wiederholen hört. Das ist nur zu erklären aus dem Faktum, dass bis jetzt eine andere, allgemein als giltig angenommene Erklärung für die Funktion des nasalen Luftweges fehlt. Zwar hat Schutter darauf hingewiesen, dass bei der Mundatmung die respiratorischen Druckschwankungen in der Trachea bedeutend niedriger ausfallen, aber man ist, wie es scheint, an dieser Wahrnehmung vorübergegangen, ohne sie nach ihrem Wert zu würdigen. Mendel hat aus seinen Messungen den Schluss gezogen, dass die Menge der Atmungsluft bei der Nasenatmung viel grösser ist, als beim Atmen durch den Mund, aber auch diese Erklärung scheint ihren Weg in die rhinologische Literatur nicht gefunden zu haben. Vielleicht muss die Nichtbeachtung dieser Ansichten wenigstens teilweise darauf zurückgeführt werden, dass diese beiden Untersucher das Ergebnis ihrer Experimente in französischer Sprache veröffentlicht haben.

Wie dem auch sei, ich glaube ruhig behaupten zu dürfen, dass die Meinungen über die Funktion der Nasenschleimhaut sich in diesem Jahrhundert kaum geändert haben und fast noch dieselben sind, wie sie z. B. im Jahre 1900 von Schiefferdecker in Heymanns Handbuch (Bd. III, 1. Hälfte) niedergelegt worden sind. Soweit es nötig ist auf die herrschende Ansicht zurückzugreifen, halten wir uns darum an die dort gegebene

musterhafte histologische Beschreibung und die hierauf basierenden physiologischen Deduktionen.

Nach Schiefferdecker (l. c. S. 124) fällt dem Schwellkörper der Nase als wesentlichste Aufgabe die Rolle zu, die inspirierte Atemluft zu erwärmen. Er wendet sich aber gegen die von den meisten anderen Autoren gehegte Meinung, dass dieses Gewebe auch etwas mit der Sekretion zu schaffen habe, da ihm der Bau der Gefässwand die möglichst ungünstige zu sein scheint, um den direkten Durchtritt von Serum, worum es sich in diesem Falle handeln müsste, zu gewähren. Nur bei pathologischen Zuständen könnte er sich das denken und zwar durch eine Stauung in den zuführenden Gefässen. Dadurch könnten vielleicht die Drüsen beeinflusst werden, doch hätte man sein Augenmerk mehr auf den durch die Basalkanälchen austretenden Saftstrom zu richten. Wo aber, wie für gewöhnlich die stärkere Füllung der Gefässe fehlt, kann von einer Stauung auch nicht die Rede sein, sodass man vom physiologischen Standpunkte dem kavernösen Gewebe keine Bedeutung für die Sekretion beimessen kann.

Aber auch gegen die Auffassung, dass der Schwellkörper der Erwärmung der durch die Nase strömenden Luft dienen soll, lassen sich verschiedene Einwände erheben. Mit Bezug auf die Partien, die vom inspiratorischen Luftstrome getroffen werden, also das kavernöse Gewebe an der mittleren und oberen Muschel und am Tuberculum septi, lässt sich zwar diese Erklärung a priori nicht abweisen. Dagegen fällt es uns sofort auf, dass der Schwellkörper der unteren Muschel, der eben am stärksten entwickelt ist, für diesen Zweck höchst ungünstig gelegen ist. Denn bekanntlich wählt der Inspirationsstrom seinen Weg durch die Gegend der mittleren Muschel, die ich deshalb die inspiratorische Zone nennen möchte. Es ist nicht einzusehen, welchen Nutzen dieser Strom von der mehrere Zentimeter davon entfernt liegenden unteren Muschel für Erwärmungszwecke ziehen kann. In dieser Beziehung würde der Exspirationsstrom, der diese Muschel umspült, viel mehr profitieren können, wenn die austretende Luft nicht schon blutwarm und mit Wasserdampf gesättigt wäre. Obendrein hat man zu bedenken, dass das kavernöse Gewebe venöses Blut führt, das nur in sehr langsamer Strömung begriffen sein kann. Das müsste uns aber sehr unrationell erscheinen, denn man sieht, dass der Körper überall, wo er die Erwärmung anstrebt, sich des schnell durchströmenden arteriellen Blutes bedient. Auch die Form der Schwellkörper widerspricht im allgemeinen der Auffassung, dass sie Erwärmungszwecken dienen sollen, denn dafür wäre eine Ausbreitung des Gewebes in der Fläche viel vorteilhafter. Alles zusammengenommen scheint uns die gewöhnliche Struktur der Nasenschleimhaut viel geeigneter für die Erwärmung und Anfeuchtung der inspirierten Luft und hätte man vom kavernösen Gewebe in dieser Beziehung eher Nachteil zu erwarten.

Wenn man nicht in der vorgefassten Meinung, dass der nasale Luftweg nur zur Vorbereitung der eintretenden Luft diene, befangen bleibt, sondern die Sache vorurteilslos betrachtet, erscheint sie in einem anderen

Licht. Denn was uns an erster Stelle auffällt, das ist die Raumbeschränkung, die der Schwellkörper in der Nasenhöhle erwirkt. Es ist daher rationell zu fragen, ob eben diese Raumbeschränkung etwas mit der Funktion der Nasenhöhle zu schaffen hat.

Schon a priori ist es deutlich, dass diese Frage in Beziehung gedacht werden muss zu den Luftströmungen, die sich bei der Atmung geltend machen. Es ist daher wünschenswert, diese Strömungen zuvor genau in Augenschein zu nehmen, wobei ich auf meine Arbeit über „die nasalen Lufträume" in diesem Archiv (21. Bd., 2. Heft) zurückgreifen muss. Aus den dort mitgeteilten Experimenten geht hervor, dass Luftströme sich grundsätzlich anders verhalten, je nachdem sie unter dem Einflusse eines negativen oder eines positiven Druckes entstehen. Die Angabe, wie man sie meistens in den physiologischen und rhinologischen Büchern liest, dass nämlich der Exspirationsstrom in entgegengesetzter Richtung denselben Weg durch die Nase geht wie der Inspirationsstrom, muss als falsch verworfen werden. Man hat vielmehr zwischen einem inspiratorischen und exspiratorischen Luftstrom in der Nase zu unterscheiden, der jeder für sich seinen eigenen Weg verfolgt. Während die inspirierte Luft, wie schon von Paulsen experimentell festgestellt wurde, bogenförmig durch den Abschnitt der Nasenhöhle strömt, der von der mittleren Muschel beherrscht wird, tritt die exspirierte Luft über den Boden dieser Höhle aus, der im Zeichen der unteren Muschel steht. Diese Anschauung über den Weg des exspiratorischen Luftstromes stützen wir nicht nur auf das Gesetz, das den unter positivem Drucke entstehenden Strömen den graden Weg zur Ausgangsöffnung vorschreibt, sondern auch auf das Experiment. Parker hat feststellen können, dass Pulver, das während einer Ausatmung in die Nasenrachenhöhle geblasen und vom Luftstrome weiter geführt wurde, an den Schleimhäuten des Bodenteils der Nasenhöhle haftete. Berufen können wir uns obendrein auf die Atemflecke von Zwaardemaker, bei denen eine Teilung zu bemerken ist, die nur auf die untere Muschel zurückgeführt werden kann. Wir dürfen es daher als feststehend betrachten, dass der nasale Exspirationsstrom dem oben bezeichneten Weg folgt.

Aus diesen Gründen ist es rationell, in der Nasenhöhle einen inspiratorischen und einen exspiratorischen Abschnitt zu unterscheiden. Die olfaktorische Zone, die ich in obengenannter Arbeit auch noch besonders nenne, muss in diesem Zusammenhang als ein Anhang dem inspiratorischen Abschnitte zugerechnet werden.

Ausgehend von obenstehenden Betrachtungen haben wir auch das kavernöse Gewebe der Nase als raumbeschränkenden Körper in zwei Partien, eine inspiratorische und eine exspiratorische, geteilt zu denken. Die erste Partie umfasst das Schwellgewebe, das man am ganzen Randteile der mittleren Muschel, am Hinterende der oberen Muschel und am Tuberculum septi findet. Die zweite Partie wird gebildet durch den mächtigen Schwellkörper, den wir am vorderen, unteren und namentlich auch am hinteren Ende der unteren Muschel finden.

Die Struktur des kavernösen Gewebes ist jedoch durch die ganze Nase dieselbe und es ist zum guten Verständnis seiner Funktion nötig, uns hierüber zu verbreiten. Nach Schiefferdecker, dessen ausgezeichnete Beschreibung in Heymanns Handbuch (III. Bd., 1. Hälfte, S. 115) wir folgen, ist, abgesehen von der Form und Weite der Gefässe, der Aufbau der Wand derselben das eigentlich für die Schwellkörper Charakteristische. Die Gefässe, sagt Schiefferdecker, sind Venen mit einer Wand, wie man sie sonst nie an einer Vene sieht; durch diese Eigentümlichkeit gelingt es auch leicht eine Entscheidung zu treffen, ob man einen Schwellkörper oder eine Anhäufung weiter Venen vor sich hat. Die ganze Form der Gefässe, sowie der Bau ihrer Wand sind so eigentümlich, dass beide sofort auffallen. Die Muskulatur der Schwellkörpergefässe ist stärker als die der Arterien, die Form des zusammengefallenen Gefässlumens eine ganz unregelmässig faltige. Die Anordnung der Fasern in der Muskulatur ist eine sehr unregelmässige, obgleich, wie es scheint, im allgemeinen die Ringmuskulatur vorherrscht. Daneben und dazwischen liegen aber überall Bündel von schräg- und längsverlaufenden Fasern. Es wird demnach bei Kontraktion der Muskulatur ein allseitig ziemlich gleichmässig wirkender Druck auf das Blut ausgeübt werden, was für die Entleerung eines solchen Schwammwerkes sehr günstig ist. Dabei werden die Gefässe bei zunehmender Blutmenge bzw. Erschlaffung der Muskulatur eine bedeutende Vergrösserung des Lumens erfahren können. In die Muskulatur treten mehr oder weniger viel elastische Fasern ein, welche aber auch kein so unregelmässiges Verhalten erkennen lassen, wie bei der Arterie.

Ausserhalb der Muskularis liegt eine verschieden mächtige Bindegewebsmasse, die also wohl als Adventitia aufzufassen ist, noch einige vereinzelte, unregelmässig angeordnete Muskelzüge enthält und von zahlreichen elastischen Fasern durchzogen ist. Im allgemeinen setzt sich die Bindegewebshülle der einzelnen Gefässe gegen die der benachbarten ziemlich deutlich ab. Auch weiter von den Gefässen entfernt sieht man in dem Bindegewebe Züge glatter Muskelfasern in verschiedener Richtung verlaufen und kann daher wohl sagen, dass auch das Bindegewebe zwischen den Gefässen kontraktile Elemente enthält.

Zwischen den Schwellgefässen liegen dickere Bindegewebsbündel mit zahlreichen elastischen Fasern. Der Schwellkörper ist in das Stroma der Nasenschleimhaut eingeschoben. Demgemäss verdickt sich das ganze Stroma und die schräg von dem Periost abgehenden Bindegewebszüge mit elastischen Fasern treten hier zwischen den Schwellkörpergefässen durch nach oben, indem sie dabei oft sehr charakteristische Bilder erzeugen. Die Menge der in diesem Bindegewebe befindlichen elastischen Netze ist, wie es scheint, individuell verschieden und erreicht mitunter einen sehr bedeutenden Grad.

Das Schwellnetz besteht nach Zuckerkandl aus zwei Schichten, einer die gröberen Venenstämme enthaltenden, dem eigentlichen Schwellgewebe, auf welche sich als zweite ein feineres Rindennetz auflagert. Diese

Schwellkörper liegen nun so, dass sie ihr Blut durch kleinere Venen aus den von Zuckerkandl unterschiedenen drei Kapillarnetzen erhalten und dass aus ihnen die abführenden Venen hervorgehen, sie sind also in das Venensystem eingeschaltet. Die Venen der oberflächlichsten Schichten münden in das Rindennetz, die Venen der tiefer gelegenen Drüsenteile und des Periosts gehen in die lakunären Partien des Schwellkörpers über, die des Periosts auch zum Teil in die kavernösen Räume, zum Teil in die aus denselben gegen die peripheren Venen abziehenden weiten Nasenvenen. Die Stämme der Schwellkörper liegen so, dass sie in mehr sagittaler Richtung sehr schräg zur Oberfläche aufsteigen, sodass sie am besten zu sehen sind auf Schnitten, die beinahe parallel mit der Muschelfläche durch das Gewebe geführt worden sind.

Bei Neugeborenen sind die Schwellkörper noch nicht entwickelt, sie entwickeln sich vielmehr ebenso wie bei den Haustieren nach der Geburt ziemlich langsam. Das Vorkommen des Schwellkörpers ist auf die Landsäugetiere beschränkt. So weit Schiefferdecker.

Ueber die Art und den Verlauf der Nerven, die das Schwellgewebe beherrschen, habe ich nichts Bestimmtes ausfindig machen können. Nur bei Sieur et Jacob (Recherches sur les fosses nasales, Paris 1901) finde ich die Vermutung ausgesprochen, dass es ein System von Nervi erigentes geben soll, das mit dem Ganglion sphenopalatinum zusammenhängt, und das bei Reizung des letzteren die Anschwellung des Gewebes bewirken soll. Dabei wird also noch an der alten Idee festgehalten, dass es besondere Nerven, sogenannte Vasodilatatoren gibt, die bei Reizung in aktivem Sinne wirksam sind und so eine Gefässdilatation herbeiführen. Dass die Reizung des obengenannten Ganglions zur Anschwellung des kavernösen Gewebes führt, steht nach den Untersuchungen Aschenbrandts (Monatsschr. f. Ohrenheilkunde, 1885, Nr. 3) wohl fest. Dagegen muss die Erklärung, nach der man genötigt ist besondere Nerven anzunehmen, ohne dass man diese anatomisch hat nachweisen können, bestritten werden. Solange man nicht durch zweifellose Tatsachen gezwungen wird eine Ausnahme anzunehmen, muss man an der allgemeinen Regel festhalten, dass die glatte Gefässmuskulatur vom Symphatikus innerviert wird.

Einen entgegengesetzten Einfluss auf den Schwellkörper, wie die Reizung des Ganglion sphenopalatinum, haben bekanntlich Kokain und Adrenalin. Selbst stark verdünnte Lösungen dieser Medikamente bewirken eine sichere und vollkommene Abschwellung dieses Gewebes. Die Gefühllosigkeit, die vom ersten Mittel bewirkt wird, scheint dabei nicht das bestimmende Moment zu sein, da das zweite Mittel, das noch stärkere vasokonstriktorische Eigenschaften besitzt wie das Kokain, fast nicht anästhetisch wirkt. Es ist mir nicht bekannt, ob von pharmakologischer Seite die Erklärung für diesen Einfluss beider Medikamente schon unumstösslich feststeht. Am besten scheint es darum, um mögliche Kontroversen zu vermeiden, beim Studium der Funktion des Schwellgewebes von einem anderen Zustande auszugehen, wobei auch eine völlige Kontraktion vorhanden

ist, nämlich dem postmortalen. Beim Rhinoskopieren von Kadavern nicht zu lange nach dem Tode findet man auch den Schwellkörper leer.

Dieses Faktum wird uns nicht wundern, wenn wir auf die oben wiedergegebene histologische Beschreibung achten. Denn aus ihr geht hervor, dass die Wände der kavernösen Räume eine arterielle, man könnte fast sagen hyperarterielle Struktur zeigen. Obwohl diese Räume venöses Blut führen, müssen sie sich deshalb doch ebenso wie die Arterien verhalten, die sich bekanntlich nach dem Tode kontrahieren. Diese Tatsache beweist, dass die glatte Gefässmuskulatur, wenn sie sich selbst überlassen, d. h. dem Einflusse von Nerven und Blutdruck entzogen wird, sich ad maximum zusammenzieht.

Im allgemeinen kann man an ausgeschnittenen Muskeln einen Tonus konstatieren, der von Noyons (Dissert. Utrecht 1908), als dem Muskelgewebe selbst zukommend, zutreffend mit dem Namen Autotonus belegt wurde. Fil. Botazzi (Zeitschr. f. allgemeine Physiologie. 1906, 6. Bd., 2. H.), der diesem Tonus ein besonderes Studium gewidmet hat, weist ihm seinen Sitz im Sarkolemma an. Daraus lässt sich erklären, dass die glatte Muskulatur, dem Myokardgewebe und den quergestreiften roten und weissen Muskeln gegenüber, diesen Tonus am stärksten zeigt, weil sie am meisten von diesem Sarkolemma besitzt. Er ist aber eine Lebenserscheinung dieses Gewebes, die mit seinem Absterben verschwindet und daher nicht verwechselt werden darf mit der Elastizität, die der tote Muskel noch zeigen kann.

Offenbar überlebt das Muskelgewebe für einige Zeit den abgestorbenen Organismus, und der ihm selbst innewohnende Tonus erklärt den am Kadaver gefundenen völligen Kontraktionszustand des Schwellkörpers in der Nase zur Genüge. Da aber zeitlebens eine gewisse Füllung mit Blut diesem Schwellkörper eigen ist, so muss man annehmen, dass dann entweder der Autotonus nicht sein Maximum erreicht, oder durch eine andere, stärkere Kraft überwunden wird. In letzterer Beziehung kann nur an den Druck des venösen Blutes in den kavernösen Räumen gedacht werden, der ihre Wände auseinander zu drängen sucht und also dem Autotonus der Muskelelemente entgegenstrebt.

Dass der venöse Blutdruck seinen Einfluss auf das kavernöse Gewebe in der Nase in diesem Sinne geltend macht, lässt sich leicht nachweisen indem man diesen Druck erhöht. Solches erreicht man, wenn man z. B. die Halsgefässe mit einem elastischen Bande etwas zusammenschnürt, wie das bei der Bierschen Kopfstauung stattfindet. Auch bei dem sogenannten Pressen, dem längeren Anhalten einer möglichst tiefen Exspiration wie bei der Compressio alvi, ist diese Druckerhöhung im Spiel. Rhinoskopiert man bei diesen Zuständen, so findet man eine deutliche Anschwellung der unteren Muschel, die beim Aufhören der venösen Stauung wieder verschwindet.

Bekanntlich können auch psychische Wirkungen einen ähnlichen Einfluss auf den nasalen Schwellkörper ausüben, ohne dass dabei von einer

Aenderung des venösen Blutdruckes die Rede sein kann. In diesem Falle muss natürlich das Nervensystem für die Zu- und Abnahme der Schwellung verantwortlich gemacht werden. Man geht, glaube ich, nicht zu weit, wenn man hierbei das Ganglion spheno-palatinum, das das ganze Schwellgewebe der Nase mit Nerven ausstattet, als Zwischenglied annimmt.

Auch periphere Reize können durch Vermittelung dieses Ganglion, wie die schon genannten Versuche Aschenbrandts am blossgelegten Ganglion beweisen, den Schwellungszustand des kavernösen Gewebes beeinflussen. Dieser Einfluss macht sich in dem Sinne geltend, dass Reizung eine Anschwellung bewirkt. Da hierbei mit einer Erhöhung des venösen Blutdruckes nicht zu rechnen ist, muss der andere der genannten Faktoren, nämlich eine Abnahme des Autotonus der Muskelelemente, zur Erklärung herangezogen werden. Wir vermuten also, dass eine Reizung des Ganglion spheno-palatinum, sei es, dass diese vom zentralen Nervensystem oder von der Peripherie herrührt, eine Art Lähmung der glatten Muskelfasern im kavernösen Gewebe erwirkt. Wem es befremdend scheinen möchte, dass Reizung mit Lähmung beantwortet wird, im Gegensatz zu dem, was man im allgemeinen annimmt, der sei darauf hingewiesen, dass wir es hier mit glatten Muskeln zu tun haben und mit dem diese versorgenden Sympathikus. Unsere Kenntnisse vom letztgenannten Systeme sind sehr dürftig, aber so viel wissen wir doch wohl, dass man nicht berechtigt ist, die am animalen Nervensystem gewonnene Ansicht ohne weiteres auch für das sympathische für gültig zu erklären. Es ist garnicht ausgeschlossen, dass die Reizung des Sympathikus einen entgegengesetzten Effekt hat, wie die Reizung der gewöhnlichen motorischen Nerven, und dass die von ihm versorgten Muskeln gleichwie eine Mimosa pudica hierauf mit Erschlaffung reagieren.

Indessen bleibt die Frage offen, ob wir das Ergebnis, das Aschenbrandt durch künstliche Reizung des blossgelegten Ganglions mit schwachen elektrischen Strömen erhielt, auch für die natürliche Reizung geltend erklären dürfen. Um diese Frage ihrer Lösung entgegenzuführen, müssen wir uns zuvor darüber verständigen, welche die natürlichen Reize sind und wie sie das Ganglion erreichen. Dazu ist es nötig, den sensibelen Nerven nachzuspüren, die das Ganglion mit der Peripherie in Verbindung setzen, also wie es heisst, aus diesem Ganglion austreten. Unter diesen wird die weitaus grösste Stelle eingenommen durch den Nervus naso-palatinus Scarpae, und es genügt, diesen ausschliesslich ins Auge zu fassen. Dieser Nerv verläuft, nachdem er das Ganglion spheno-palatinum verlassen hat, am Dache der Nasenhöhle zur Scheidewand und zwischen Periost und Schleimhaut derselben schräg nach vorn und abwärts gegen den Nasengaumenkanal hin. Auf diesem Wege teilt er sich vielfach und gibt Zweige an die Schleimhaut des Septums ab. Aus dieser anatomischen Anordnung lässt sich folgern, dass es mutmasslich hauptsächlich die das Septum treffenden Reize sind, die dem Ganglion spheno-palatinum von der Peripherie zugeführt werden.

Obwohl nun der Naso-palatinus Scarpae zweifellos ein sensibeler Nerv ist, bewirkt seine Reizung nach den Experimentatoren kein Schmerzgefühl. François Franck (Arch. de physiol. norm. et pathol. 1889) erwähnt, dass schon Claude-Bernard diesen Nerven als für Schmerz gefühllos gefunden hat, und fügt hinzu: „Nous n'avons pas non plus observé de réactions générales manifestant la sensibilité de ce nerf à la douleur.“

Es gibt meines Erachtens nur eine einzige Erklärung für diese Erscheinung, nämlich die, dass die Reize das Bewusstsein und also die zentralen Nervenzentren nicht erreichen. Die zentripetale Leitung dieses Nerven muss dann, bevor sie diese Zentra erreicht, unterbrochen werden. Diese Unterbrechung lässt sich nur im Ganglion denken, wohin der Nerv zieht, und diese Auffassung stimmt mit der Annahme der Physiologen, dass es sich bei diesen Ganglien um die Aneinanderschaltung zweier Neuronen handelt. Die Ganglienzellen stehen, wie histologisch gezeigt ist, nur mit dem sekundären oder postganglionären Nerven in ununterbrochener Verbindung, während das präganglionäre Neuron sich nur über deren Aussenflächen verästelt (siehe z. B. Schulz in Nagels Handbuch der Physiol.). Eine derartige Anordnung macht es begreiflich, dass Reize von der Peripherie bis zu den Ganglienzellen fortgeleitet, aber nicht weiter zentripetalwärts geführt und also auch nicht als Schmerz empfunden werden.

Wir haben demnach gute Gründe für die Ansicht, dass der Nervus naso-palatinus Scarpae ein derartiges postganglionäres Neuron darstellt, das dem Ganglion Reize zuführt. Wir dürfen es für wahrscheinlich halten, dass diese Reize dort im gleichen Sinne wirken, wie diejenigen, welche Aschenbrandt von aussen auf dieses Ganglion einwirken liess. Sie müssten dann eine Anschwellung des kavernösen Gewebes bewirken, und zwar, wie auseinandergesetzt wurde, durch Vermittelung des Sympathikus. Die Ganglienzellen im Nasenganglion müssen dann als das Bindeglied gedacht werden zwischen dem sensibelen Naso-palatinus Scarpae und den sympathischen Fasern für den Schwellkörper. Dieses Ganglion spielt in dieser Hinsicht die Rolle eines peripheren Reflexzentrums, was mit der allgemeinen Auffassung stimmt.

Wenn man sich die Frage vorlegt, welche Reize bestimmt sind, um obengenanntem Reflexe zu dienen, so drängt sich uns schon a priori eine bestimmte Meinung auf. Denn da das Schleimhautgebiet, das vom Naso-palatinus versorgt wird, das nämliche ist, welches vom Inspirationsstrome getroffen wird, so liegt es auf der Hand in dieser Richtung zu suchen. Wir vermuten also, dass es die Reize sind, die durch diesen Strom zugeführt werden, die dem beschriebenen Reflexbogen entlang den Schwellungszustand des kavernösen Gewebes beherrschen oder wenigstens beeinflussen. Wenn diese vorgefasste Meinung richtig ist, so wird eine Abänderung der reizenden Eigenschaften der Inspirationsluft auch eine Abänderung der Füllung des Schwellkörpers zur Folge haben müssen.

Wir sind so glücklich, über eine Reihe von Experimenten zu verfügen, die in dieser Beziehung eine Antwort geben, und zwar im Sinne des

obigen Gedankenganges. Gevers Leuven (Dissert. Utrecht 1903) hat nämlich am hiesigen physiologischen Laboratorium (Prof. Zwaardemaker) Versuche angestellt, um die Durchgängigkeit der Nase unter verschiedenen atmosphärischen Verhältnissen zu bestimmen. Er kommt zu dem Schluss, dass in warmer und feuchter, also wenig reizender Luft, in 70 pCt. der Fälle die Nase geräumiger, in 20 pCt. enger wird und in 10 pCt. unverändert bleibt. Um einigermassen eine Idee zu geben von der Grösse des Einflusses, besonders der Temperatur der inspirierten Luft, reproduziere ich aus dieser interessanten Arbeit eine Tabelle über das Ergebnis bei zwei Versuchspersonen, die in einem Treibhaus für tropische Gewächse und in einem kühlen Keller des botanischen Instituts untersucht wurden:

		Temperatur °C.	Durchgängigkeit in Kubikzentimetern pro Sekunde		Lineäre Geschwindigkeit in Metern	
			Expiration	Inspiration	Expiration	Inspiration
Versuchsperson A	Keller	17	350	420	1,4	1,7
	Treibhaus . .	35	400	560	1,5	2,2
Versuchsperson B	Keller	17	190	430	0,7	1,7
	Treibhaus . .	35	230	480	0,9	1,9

Gevers Leuven meint, dass die gefundenen Unterschiede ganz und gar auf Rechnung des Temperaturwechsels zu stellen sind und fügt hinzu, dass er auch in trockener Luft eine Erweiterung des Nasenlumens konstatieren konnte.

Indessen lässt der schon erwähnte Befund an einer grösseren Versuchsreihe, wobei derartige Unterschiede nur in 70 pCt. der Fälle gefunden wurden, die Vermutung aufkommen, dass auch noch andere Momente wie Temperatur und Feuchtigkeitsgehalt mit in Betracht kommen. Und wenn man bedenkt, dass die Luft unter verschiedenen Umständen nicht nur in physikalischer Hinsicht, sondern auch in ihrer chemischen Zusammensetzung wechselt, so kann das uns nicht wundern. Sehr wahrscheinlich muss der ungleiche Einfluss der Luft, den man zuweilen zu gleicher Zeit an nahe gelegenen Stellen spüren kann, eben auf Beimischungen zurückgeführt werden. Namentlich wo eine krankhaft erhöhte Reizbarkeit der Nasenschleimhaut angenommen werden muss, wie beim nasalen Asthma, wird derartiges zu Tage treten können. So lässt es sich erklären, dass zuweilen Asthmatiker, wie Moritz Schmidt in seinem Buche über die Krankheiten der oberen Luftwege (S. 631) richtig bemerkt, nur an bestimmten Plätzen von ihrem Leiden befallen werden, wofür er treffende Beispiele anführt. Obendrein muss bemerkt werden, dass eine gleichgrosse Anschwellung des kavernösen Gewebes bei dem zuweilen so sehr unregelmässigen Naseninneren einen sehr wechselnden Einfluss auf das Nasenlumen auszuüben imstande ist.

Alles zusammengenommen glaube ich den Satz aufstellen zu dürfen, dass im allgemeinen der Schwellungszustand des kavernösen Gewebes in

der Nase sich der Reizung der inspirierten Luft anpasst, und zwar in dem Sinne, dass auf eine stärkere Reizung eine entsprechende Anschwellung folgt. Aus dem schon Gesagten geht hervor, dass wir uns diese Anpassung denken auf dem Wege einer durch das Ganglion sphenopalatinum vermittelten reflektorischen Lähmung der glatten Muskulatur in den Wänden der kavernösen Räume. Lässt die Reizung nach, so verschwindet auch dieser lähmende Einfluss, sodass die Muskulatur Gelegenheit bekommt, sich durch den ihr innewohnenden Autotonus wieder zusammenzuziehen.

Es leuchtet ein, dass die Muskellähmung an sich nicht genügt, um die stärkere Füllung der Bluträume zu bewirken. Sie kann nur aufgefasst werden als ein prädisponierendes Moment, das die Zufuhr von mehr Blut gestattet. Diese Zufuhr selbst wird aber durch ein anderes Moment beherrscht, namentlich durch den Blutdruck. Dabei muss sowohl der Druck in den kleinsten aus den Kapillaren stammenden Venen, die in den kavernösen Räumen ausmünden, berücksichtigt werden, wie der Druck in den grösseren Venen, die das Blut aus diesen Räumen abführen.

Der Druck in den zuführenden kleinsten Venen rührt vom arteriellen Systeme her. Er muss die Kapillaren, die ihm einen grossen Widerstand entgegenstellen, passieren. Eben darum kann vermutet werden, dass er noch mehr von diesem Widerstande abhängig ist als vom arteriellen Drucke selbst. Jedenfalls könnte eine Erhöhung dieses Druckes nur zur Folge haben, dass die Menge des Blutes, die in der Zeiteinheit in die Kavernen hineinströmt, vergrössert wird. Auf diese Weise kann man sich in dem Falle eine schnellere Anfüllung der kavernösen Räume denken, aber immerhin muss man sich vorstellen, dass diese in anbetracht der Lumenverhältnisse einige Zeit in Anspruch nimmt. So lässt es sich auch erklären, dass die Zunahme des Schwellungszustandes des kavernösen Gewebes ein relativ langsam verlaufender Vorgang ist, den man nur zu sehen bekommt, wenn man besonders darauf achtet. Mir ist das gelungen dadurch, dass ich die Projektion des Umrisses der unteren Muschel auf die hintere Pharynxwand, wobei dort befindliche Lichtreflexe als Bestimmungspunkte dienten, genau ins Auge fasste und dabei pressen liess.

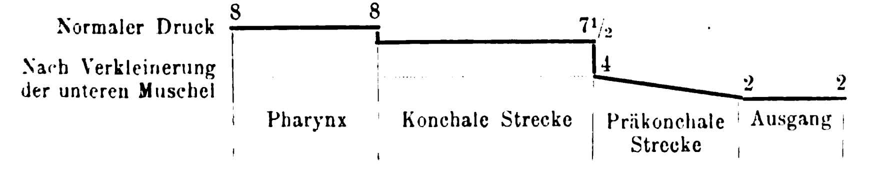
Bei diesem Versuche tritt zugleich der Einfluss einer Erhöhung des venösen Blutdruckes, also einer Vergrösserung des Widerstandes für den Abfluss des Blutes aus den Kavernen, auf die Füllung des Schwellkörpers zu Tage. Es ist deutlich, dass diese Füllung, wenn der Autotonus der Gefässmuskulatur sich dem nicht widersetzt, fortschreiten wird bis der Druck in den abführenden Venen ihr einen Halt gebietet. Die Stärke der Füllung, das heisst also das Volumen des Schwellkörpers, wird deshalb in letzter Instanz durch diesen Druck bestimmt, der aber seinerseits wieder aus den grossen Venenstämmen herrührt. Man kann also sagen, dass der venöse Blutdruck im allgemeinen unter den Auspizien des Autotonus den Schwellungszustand des kavernösen Gewebes beherrscht.

Nachdem wir uns solcherweise eine Vorstellung gebildet haben von der Art und Weise, wie das Schwellgewebe funktioniert, lässt sich

berechnen, wie es sich unter verschiedenen Umständen verhalten wird. Gesetzt, dass in einem gewissen Augenblick die Inspiration vertieft wird, so muss durch die länger anhaltende Reizung der Schleimhaut und namentlich der des Septums durch die inspirierte Luft auch des Nasenganglion, und zwar hauptsächlich durch Vermittelung des Nasopalatinus Scarpae, in gleichem Sinne beeinflusst werden. Das wird zur Folge haben müssen, dass der Autotonus der Kavernenmuskulatur auf dem Wege des Sympathikus ebenso sehr und zwar proportionell der Reizverstärkung abgeschwächt wird. Die jetzt folgende Exspiration ist der vorangehenden Inspiration angepasst und daher auch kräftiger, woraus eine Erhöhung des venösen Blutdruckes resultieren muss. Die beiden bestimmenden Momente, Autotonus und venöser Blutdruck, wirken also während der Respiration zusammen, um eine stärkere Füllung des Schwellkörpers zustande zu bringen Die besprochene Langsamkeit dieses Füllungsvorganges gestattet aber nicht, dass die Anpassung in der Zeit einer Respiration erledigt wird, sodass auch keine Volumenänderungen des Schwellkörpers synchron mit der Atmung wahrzunehmen sind. Obendrein unterhält die Aufeinanderfolge der Atmungsphasen eine Art Wellenbewegung sowohl in Bezug auf die Reizung der Nasenschleimhaut als in Bezug auf den venösen Blutdruck. Die Anpassung der Füllung des Schwellkörpers kann also nur als ein Durchschnitt von Reizung und Blutdruck aus einer grösseren Reihe von Atembewegungen gedacht werden.

Immerhin müssen wir es auf Grund obenstehender Betrachtungen für sehr wahrscheinlich halten, dass bei gleichbleibender Atmosphäre im grossen und ganzen das Volumen des Schwellkörpers in der Nase sich der Atemgrösse anpasst. Diese Anpassung findet in dem Sinne statt, dass bei Vertiefung der Atmung dieses Volumen zunimmt und also der Raum des Nasenweges, durch den die Atmung passieren muss, verringert wird.

Von welcher Bedeutung der Schwellungszustand des kavernösen Gewebes der unteren Muschel für die Exspiration ist, habe ich schon in meiner Arbeit über die nasalen Lufträume in diesem Archiv dargetan. Es ist aber nötig, im Zusammenhang mit dem Vorangehenden hierauf zurückzukommen und die diesbezügliche graphische Vorstellung zu reproduzieren. Ich erinnere daran, dass es sich hierbei um ein Experiment handelte, das sehr leicht nachgeprüft werden kann. Es wurde nämlich der positive Exspirationsdruck mit Hilfe eines Röhrchens, das mit einem Wassermanometer verbunden war, zunächst unter gewöhnlichen Umständen in der Nasenrachenhöhle und an verschiedenen Stellen der Nasenhöhle gemessen. Diese Messung wurde wiederholt, nachdem mit Kokain- oder Adrenalinaufpinselung eine Kontraktion der unteren Muschel erwirkt war. Das Ergebnis dieser Messungen ist in untenstehender Darstellung wiedergegeben:



Normaliter wurde also im Pharynx ein Druck von 8 mm Wasser gefunden, im Muschelteil der Nasenhöhle ungefähr $7^1/_2$ mm, unmittelbar vor diesem Teile aber bedeutend weniger, nämlich 4 mm, während von da an eine allmähliche Abnahme gefunden und im Nasenausgange nur noch 2 mm gemessen wurde. Nachdem aber mit Kokain das Schwellgewebe der unteren Muschel zur Kontraktion gebracht war, wurde in Pharynx und konchaler Strecke auch nur ein Druck von 4 mm Wasser konstatiert. Der Schwellungszustand des kavernösen Gewebes dieser Muschel war also verantwortlich für eine Druckerhöhung von 4 mm im Nasopharynx. Der Druck, der nach Aufhebung dieser Schwellung noch übrig war, ist auf Rechnung des Baues der Nasenhöhle und zwar vornehmlich auf den des engeren Ausganges zu setzen.

Diese Druckerhöhung pflanzt sich durch den Oropharynx bis ins Vestibulum laryngis fort, wo die Druckverhältnisse nur wenig grösser gefunden wurden als im Nasopharynx. Dort spielt sie aber ihre Rolle beim Durchtreten der Exspirationsluft durch die Glottis. Die Geschwindigkeit, mit der nämlich diese Luft die engere Stelle zwischen den Stimmbändern passiert, wird bestimmt durch den Druckunterschied, der auf den beiden Seiten der Oeffnung herrscht, nach der Formel $\sqrt{2g\,(H-h)}$. Hierbei bedeutet H den grösseren Druck auf der einen, h den kleineren Druck auf der anderen Seite der Oeffnung und g die Geschwindigkeit der Schwerkraft. Wenn wir uns an die Messung *Schutters* (Annal. d. malad. de l'oreille etc. 1892) halten, der bei nasaler Atmung unter der Glottis einen exspiratorischen Druck von 25 mm fand, so können wir uns eine Idee bilden vom Einflusse des Schwellkörpers der unteren Muschel auf die Druckerhöhung. Der Wert obenstehender Formel ist dann in Millimetern beim normalen supraglottischen Druck von 8 mm Wasser $\sqrt{2g\,(25-8)}$ und nach Verkleinerung der unteren Muschel $\sqrt{2g\,(25-4)}$. *Der Schwellkörper der unteren Muschel verringert also die Geschwindigkeit, mit der die Exspirationsluft durch die Glottis tritt.*

Offenbar schaltet das Schwellgewebe einen Widerstand für den austretenden Luftstrom ein. Aber dieser Widerstand ist kein konstanter, und eben darin gipfelt die Bedeutung des Schwellkörpers, Denn wie wir gesehen haben, wird das Volumen dieses Schwellgewebes und damit des eingeschalteten Widerstandes automatisch unter dem Einflusse der inspiratorischen Reizung und der exspiratorischen Erhöhung des venösen Blutdruckes reguliert. Solcherweise wirkt dieses Gewebe wie ein lebendiger Rheostat für die Ausatmung. Schon Temperaturunterschiede der Atmosphäre sind imstande, wie die Tabelle von *Gevers Leuven* lehrt, einen deutlichen Einfluss auf die lineäre Geschwindigkeit des Exspirationsstromes auszuüben. Das geschieht in dem Sinne, dass in der kühleren, also stärker reizenden Luft, die Geschwindigkeit abnimmt, wie auch auf Grund unserer Erwägungen zu berechnen war. Wenn ausser der stärkeren Reizung auch noch die Erhöhung des venösen Blutdruckes mithilft, wie dies bei der Zunahme der Atemgrösse im allgemeinen der Fall

ist, so wird die hemmende Wirkung mit Bezug auf die Stromgeschwindigkeit noch mehr sich geltend machen. Man kann sich vorstellen, dass diese Regulierung so weit geht, dass einer Vergrösserung des Druckes unter der Glottis eine entsprechende Zunahme des Widerstandes und damit eine gleich grosse Druckerhöhung oberhalb der Glottis entspricht. In diesem Falle wird also die Formel für die Stromgeschwindigkeit $\sqrt{2g\,(H-h)}$ den gleichen Wert beibehalten. Man kann sich auch denken, dass unter gewissen Umständen der Wert h stärker zunimmt als der Wert H, sodass wir mit einer Abnahme der Stromgeschwindigkeit bei zunehmender Atemgrösse zu rechnen hätten. Damit würde man sich dem ausgesprochen pathologischen Zustande nähern, wo für die Nase h gleich H wird, wo mit anderen Worten das Durchströmen der Luft durch diese Höhle aufgehoben wird.

Zugleich mit dieser Aufhebung der Stromgeschwindigkeit ist die Grösse der Oeffnung, die dem Strome in der Nase zur Verfügung stand, bis auf Null herabgesunken. Schon hieraus ergibt sich, dass eine gewisse Beziehung zwischen beiden Momenten besteht. Diese Beziehung ist aber nicht als eine direkt proportionelle zu denken, wobei einer Verkleinerung der Oeffnung eine ebenso grosse Vermehrung des Widerstandes entsprechen würde. Der Widerstand selbst sehr kleiner Oeffnungen kann, wie ich schon in meiner Arbeit über die Funktion der Nebenhöhlen der Nase hervorhob, sehr klein sein, wenn sie nur kurz sind. Denn hierbei ist die Reibung das bestimmende Moment, die vielmehr aus der Länge der Durchtrittsöffnung berechnet werden muss. Eben diese Länge ist für die beiden verengerten Stellen, die die Exspirationsluft passieren muss, nämlich die Glottis und den nasalen Ausatmungsweg, eine sehr verschiedene. Daher muss der Widerstand für die austretende Luft nur zum kleinsten Teil von der Glottis, zum grössten Teil aber von der durch die untere Muschel beherrschten Wegstrecke abhängig gedacht werden.

Demgegenüber besitzt die Glottis den Vorteil der leichteren Veränderlichkeit. Dadurch wird die Möglichkeit gegeben, dass die Glottisweite sich jeder Schwankung des Exspirationsdruckes sofort anpasst, wie ich das in meiner Arbeit über die Glottis (Pflügers Archiv, Bd. 123) auseinander gesetzt habe. Diese Anpassung findet, wie schon seit der Einführung des Kehlkopfspiegels bekannt ist, derart statt, dass bei Verstärkung der Exspiration die Glottisweite entsprechend kleiner wird. Diese Weite bestimmt aber die Menge der Luft, die bei gleichbleibendem Drucke in der Zeiteinheit durchtritt. Dieser Druck wird jedoch, wie aus Obigem erhellt, bis zu einem gewissen Grade beherrscht durch den Schwellkörper der unteren Muschel. Glottis und Schwellkörper ergänzen also gewissermassen einander und wirken zusammen, um den Wert der Formel $O\sqrt{2g\,(H-h)}$ zu bestimmen, wonach die Menge der Luft berechnet wird, die in der Zeiteinheit durch eine Oeffnung strömt. Dabei fällt letztgenanntem Gewebe hauptsächlich die Rolle zu, den supraglottischen Druck h im gleichen Sinne wie den subglottischen Druck H abzuändern, während die Stimmbänder die Grösse der Durchströmungsöffnung O im umgekehrten Sinne beeinflussen.

Das Resultat, zu welchem dieses Zusammenwirken führt, lässt sich aus den Kurven ablesen, die man von den Exspirationsbewegungen erhält. Aus ihnen ergibt sich nämlich, dass die Kurven im allgemeinen bei verschiedener Tiefe der Exspiration gleichförmig sind, woraus sich folgern lässt, dass einer Abänderung des Ausatmungsdruckes eine entsprechende Aenderung in der Dauer dieser Atemphase entspricht. Das aber ist nur möglich, wenn das Volumen der Luft, die in der Zeiteinheit austritt, sich gleichbleibt. Da die Anpassung des Schwellungszustandes des kavernösen Gewebes an die Atemgrösse, wie auseinandergesetzt wurde, ein ziemlich langsam verlaufender Prozess ist, gilt obenstehender Satz nicht für jede Atembewegung an sich, sondern nur für die nasale Atmung im grossen und ganzen.

Was für das kavernöse Gewebe der exspiratorischen Zone in der Nase, d. h. für den Schwellkörper der unteren Muschel gilt, ist auch auf das kavernöse Gewebe der inspiratorischen Zone als zutreffend zu erachten. Wir haben wenigstens keinen Grund, hierfür ein anderes Verhalten zu erwarten, da die Struktur und die Innervation dieses Gewebes, soweit wir wissen, in der ganzen Nasenhöhle die nämlichen sind. Der Einfluss von Nasenreizung und venösem Blutdruck kommt also höchstwahrscheinlich auf gleiche Weise in dem Schwellungszustand des inspiratorischen Schwellkörpers zur Geltung, wie wir es für die exspiratorische Zone schon besprochen haben.

Unter dem Namen „inspiratorischer Schwellkörper“ fassen wir die verschiedenen Partien von kavernösem Gewebe, die man in der vom Inspirationsstrome durchstrichenen Nasengegend antrifft, zusammen. Diese Zusammenfassung ist um so mehr berechtigt, weil die Raumbeschränkung, die von der Anschwellung dieser Partien erwirkt wird, allerseits auf Kosten des der inspirierten Luft zur Verfügung stehenden Strombettes stattfindet. Vielleicht aber ist die Bedeutung der Raumbeschränkung an den verschiedenen Stellen für den Inspirationsstrom nicht gleichwertig. So würde es denkbar sein, dass das Schwellgewebe am Vorderende der mittleren Muschel in dieser Beziehung eine grössere Rolle spielt als am unteren Randteile. Denn bekanntlich tritt der inspiratorische Hauptstrom zwischen dem Septum und diesem Vorderende in die eigentliche Nasenhöhle ein, um teilweise oberhalb vom Unterrande seinen Weg weiter zu verfolgen. Möglicherweise muss dagegen dem Schwellgewebe am Hinterende der mittleren Muschel wieder ein etwas grösserer Einfluss auf das Strombett zugeschrieben werden als diesem unteren Randteile, da es gewissermassen die Choane tamponiert. In dieser Beziehung kann auch das kavernöse Gewebe am Hinterende der oberen Muschel eine nicht unwesentliche Bedeutung haben. Am höchsten möchte ich jedoch den Einfluss des Schwellgewebes anschlagen, das sich, wie Schiefferdecker (Heymanns Handb., III. Hälfte. 1. Bd., S. 115) berichtet, im Tuberculum septi vorfindet. Denn es leuchtet ein, dass das Strombett, das zwischen diesem Tuberculum und der mittleren Muschel liegt, gewissermassen vom Schwellungszustande dieses Gebildes beherrscht wird. Zwar ist die Schicht des Schwellgewebes, die hierbei

zu berücksichtigen ist, sehr dünn, aber der ihr anliegende Spalt ist auch nur höchstens 3 mm breit. Eine geringe Anschwellung dieser Schicht muss also schon eine relativ grosse Verengung des Spaltes bewirken.

Um zu bestimmen, welchen Einfluss der Schwellungszustand des Schwellkörpers der inspiratorischen Zone hat, sind wir auf dieselbe Weise vorgegangen wie an der unteren Muschel. Wir haben nämlich die Druckverhältnisse vor und hinter der mittleren Muschel zunächst unter normalen Umständen gemessen, wobei es sich zeigte, dass vor der Muschel der negative inspiratorische Druck bedeutend kleiner war als hinter ihr. Das Verhältnis dieser Druckgrössen war ungefähr gleich dem, welches wir für den exspiratorischen Druck gefunden und graphisch dargestellt haben. Dabei ist zu berücksichtigen, dass wir den inspiratorischen Druck im allgemeinen etwas niedriger fanden.

Es wurde nun die nämliche Messung wiederholt, nachdem mit Kokain-Adrenalinlösung das kavernöse Gewebe zur Abschwellung gebracht war. Diese Abschwellung zu bewirken, ist nicht so leicht, da sie derart geschehen muss, dass man seiner Sache sicher ist. Dabei hat mir der im vorigen Band dieses Archivs abgebildete intranasale Sprayapparat ausgezeichnete Dienste geleistet, um das Kokain zwischen mittlerer Muschel und Septum in der Höhe zu verstäuben und so auch die verborgensten Partien des kavernösen Gewebes zu erreichen. Die nachher unter den nötigen Kautelen ausgeführte Messung ergab, dass nun vor und hinter der mittleren Muschel der gleiche negative inspiratorische Druck herrschte. Im Gegensatz zu dem, was wir bei der Exspiration fanden, war aber dieser Druck in der Nasenrachenhöhle nicht kleiner geworden. Es hatte also der negative Druck vor der mittleren Muschel zugenommen durch die Verkleinerung des inspiratorischen Schwellkörpers.

Um dies zu begreifen, muss verwiesen werden auf eine Arbeit über das Spiel der Nasenflügel, die von mir in Pflügers Archiv (Bd. 120) publiziert wurde. In dieser wurde auseinandergesetzt, dass die Cartilago triangularis während der Einatmung infolge des negativen Druckes, der vor der mittleren Muschel auftritt, eingedrückt wird. Diese Klappe beherrscht aber die innere Nasenöffnung, den eigentlichen Zugang in die Nasenhöhle, und verengt diese entsprechend der Tiefe der Einatmung. Dieser so veränderliche Zugang ist aber verantwortlich für die Aufhebung des negativen Druckes, der durch die Erweiterung des Brustkastens hervorgerufen wird.

Wenn sich diesem negativen Drucke kein Hindernis entgegenstellt, so wird er sich bis zum Zugange, also bis zur inneren Nasenöffnung, fortpflanzen. Bei Abschliessung dieser Oeffnung würde dann im ganzen Atmungspparat ein Druck herrschen, der aus dem Verhältnis von Luftmenge und Volumen zu berechnen ist. Gibt man die Oeffnung dann frei, so wird die Aussenluft zuströmen mit einer Geschwindigkeit, die auch nach der Formel $\sqrt{2g\,(H-h)}$ bestimmt wird. Dabei repräsentiert H den atmosphärischen Druck und h den kleineren, der im oberen Teile des Vestibulums herrscht. Und da in diesem Falle der kleinere Druck der gleiche

ist wie in den Lungen, so würde schon bei der gewöhnlichen Atmung der Wert von H—h relativ gross sein. Infolgedessen würde dann auch der Wert obenstehender Formel gross sein und also die Luft sehr schnell in die Nase hineinströmen. Die innere Nasenöffnung muss also ziemlich eng sein bei diesem Vorgange, da die Cartilago triangularis des niedrigen Druckes im Vestibulum wegen stark eingedrückt wird. In der Formel $O\sqrt{2g\,(H-h)}$, die, wie wir sahen, die Menge der Luft angibt, die in der Zeiteinheit durchtritt, ist also für obenstehenden Fall O verhältnismässig klein und $\sqrt{2g\,(H-h)}$ relativ gross. Einen derartigen Fall haben wir vor uns, wenn der inspiratorische Schwellkörper kontrahiert und der Zugang für die inspirierte Luft zum Naso-pharynx daher weit ist.

Denken wir uns, dass jetzt das kavernöse Gewebe wieder anschwillt, so wird dieser Zugang erschwert. Die Luft, die im Vestibulum eintritt, kann nicht so leicht mehr lungenwärts abströmen. Demzufolge muss, da die Zufuhr durch die innere Nasenöffnung zunächst unverändert bleibt, der Druck im Vestibulum sich dem der Atmosphäre nähern, d. h. weniger stark negativ werden. Durch diese Druckerhöhung an der Innenseite der Cartilago triangularis wird der Druck, der von aussen auf ihr lastete, geringer und demzufolge die Nasenöffnung wieder grösser. In der Formel für die Menge der eintretenden Luft $O\sqrt{2g\,(H-h)}$ wird also unter dem Einflusse des Schwellgewebes der Wert von O wieder grösser, der Wert von $\sqrt{2g\,(H-h)}$ wieder kleiner. Der inspiratorische Schwellkörper wirkt also mit der Klappe, die den Naseneingang beherrscht, zusammen und übernimmt einen Teil der Wirkung, die dieser Klappeneinrichtung sonst zufallen würde. Ersterer nimmt zum guten Teils die Einschaltung des nötigen Widerstandes auf sich, wodurch die Stromgeschwindigkeit verringert wird, während letztere hauptsächlich die nötige Verkleinerung der Zugangsöffnung besorgt. Sie ergänzen sich gegenseitig also auf dieselbe Weise, wie wir das in Bezug auf Glottis und untere Muschel für die Exspiration gesehen haben.

Wenn die Inspiration in einem bestimmten Augenblicke tiefer wird, so muss, bei gleichbleibendem Volumen des inspiratorischen Schwellkörpers, anfänglich ein grösserer negativer Druck im Vestibulum herrschen, dem sich sofort eine entsprechende Verkleinerung der inneren Nasenöffnung anpasst. Nach und nach nimmt aber in der früher beschriebenen Weise durch die stärkere Nasenreizung der Füllungszustand des kavernösen Gewebes zu, um wahrscheinlich schon nach wenigen Inspirationen dem neuen Zustande angepasst zu sein. Der Klappenapparat am Naseneingange wird wieder in gleichem Masse entlastet und damit bekommt die Formel $O\sqrt{2g\,(H-h)}$ den bleibenden Wert, der für die tiefere Atmung geeignet ist. In dieser Weise lässt sich eine vollkommene Regulierung für die Inspiration denken.

Aus den Kurven, die man für die Inspiration unter verschiedenen Umständen erhält, lässt sich wieder beurteilen, was das Resultat dieser Regulierung ist. Da sie nämlich im allgemeinen gleichförmig sind, darf man daraus den Schluss ziehen, dass einer gewissen Vertiefung der Ein-

atmung eine entsprechende Verlängerung dieser Phase entspricht. Hieraus aber lässt sich folgern, dass die Menge Luft, die in der Zeiteinheit in den Atmungsapparat hineintritt, also der Wert der Formel $O \sqrt{2g\,(H-h)}$, sich unter den verschiedenen Umständen gleich bleibt. Das ist der nämliche Satz, den wir auch in Bezug auf die Exspiration aufgestellt haben, sodass wir zusammenfassend sagen können, dass die Respiration derart reguliert wird, dass in der Zeiteinheit stets das gleiche Volumen Luft ein- und austritt.

Es ist hier nicht der Ort, um die verschiedenen Ansichten, die über die Regulierung der Atmung geäussert worden sind, aufzuzählen und sie in Vergleich mit unserer eigenen Auffassung kritisch zu betrachten. Ich will in dieser Beziehung nur einen Satz aus Nagels Handbuch der Physiologie (Teil I. S. 36), herausgegeben im Jahre 1909, wiedergeben. Boruttau lässt sich da folgendermassen aus: Das Zustandekommen dieser Regulierung der normalen Atmung ist nun auch heute nichts weniger als völlig aufgeklärt, wenngleich wohl auf wenigen Gebieten ein solcher unheimlicher Reichtum an einschlägiger Literatur existiert wie hier, deren Angaben sich grösstenteils widersprechen, indem auch bei guter Uebereinstimmung der beobachteten Tatsachen die Streitigkeiten hinsichtlich der Deutung kein Ende nehmen wollen.

Man wird gestehen müssen, dass bei dieser Sachlage meine Erklärung vieles für sich hat, weil sie sich auf greif- und messbare Tatsachen stützt. Sie ist auch wohl die einzige, die die Deutung nach der Peripherie verlegt, während alle anderen die Lösung des Problems im zentralen Nervensystem suchen. Eben darum kann von einem kritischen Vergleich der bis jetzt herrschenden Meinungen und der meinigen schwerlich die Rede sein. Nur lässt sich im allgemeinen die so zu sagen zentrale Erklärung der peripheren gegenüberstellen. Während nun die erstere, wie aus Boruttaus Satz erhellt, eine schwankende genannt werden darf, berufen wir uns auf einen Apparat, dessen Bedeutung für den Organismus klinischerseits wohl erkannt wird, dem aber von Seite der Physiologie eine entsprechende Stellung noch nicht zugewiesen wurde.

Das Prinzip der Atmung selbst lässt sich sicher nicht ganz auf diesen Apparat, der unter dem Namen der oberen Luftwege zusammengefasst ist, zurückführen, obwohl dieser Vorgang im grossen und ganzen, wie sich an asphyktisch geborenen Kindern studieren lässt, als ein Reflex auf die Einwirkung der Aussenwelt aufgefasst werden kann. Wohl muss dabei der Nase, als dem Reflexorgan κατ' ἐξοχήν für die Luft, eine grosse Rolle zugeschrieben werden, aber jedenfalls nicht die ausschliessliche. In einer Arbeit in holländischer Sprache (de neus als reflexorgaan. Geneesk. bladen) habe ich anlässlich der Analyse des Niesreflexes die Hypothese geäussert, dass alle Reize, die unser Körper erleidet, dem Inspirationszentrum zugeführt werden, dass sie sich von da aus zu dem vegetativen Sympathicus wenden und durch den Vagus zum Exspirationszentrum zurückkehren. Eine kurze, direkte Verbindung von letztgenanntem mit erstgenanntem Zentrum sollte dann den Kreis schliessen. Der Trigeminus wurde dabei als der Haupt-

vermittler für die Reize dargestellt, die dem bedeutungsvollen Kreislauf folgen und ihn unterhalten. Von diesem Gesichtspunkte aus würde es plausibel lauten, dass diesem Nerven in Gestalt des Systems des Ganglion spheno-palatinum ein Nebenapparat zugeteilt wäre, dem die Rolle zukommen würde, auf diese so stark variierende Reizung regulierend einzuwirken.

Die Hauptregulierung kommt zwar den oberen Lufträumen an sich mit ihren inspiratorischen und exspiratorischen Klappenapparaten an den beiden Zugängen zu. Aber, wie auseinandergesetzt wurde, wird diese Wirkung kräftig unterstützt durch die Einschaltung der inspiratorischen und exspiratorischen Schwellkörper in der Nasenhöhle. Sie wirken dort wie ein lebendiger Doppelrheostat für die Luftströmungen, der automatisch einerseits durch den Reiz der Aussenluft, andererseits durch den von der Atmung beeinflussten venösen Blutdruck den wechselnden Verhältnissen angepasst wird.

Diese Rolle des kavernösen Gewebes in der Nase muss als höchst bedeutungsvoll gelten, da mit der Regulierung der Luftmenge, die in der Zeiteinheit im Atmungsapparate ein- und austritt, zugleich die Kraft, die für die Atmung verwendet wird, geregelt wird. Wenn unsere Behauptung zutrifft, dass im allgemeinen das Volumen der Luft, das pro Sekunde ein- und ausgeatmet wird, sich gleich bleibt, so würde daraus abzuleiten sein, dass der Kraftverbrauch für die an Tiefe so sehr wechselnde Atmung doch in der Zeit wenig oder nicht wechselt. Hieraus würde dann auch zu erklären sein, dass normaliter die Atmung nicht ermüdet. Dem Schwellkörper in der Nase wäre es dann zu verdanken, dass eine kräftige Respiration möglich wurde, ohne dass damit eine Ueberanstrengung der Respirationsmuskeln verbunden war.

Wenn das kavernöse Gewebe ausgeschaltet ist, wie z. B. bei der Rhinitis atrophica, so ist auch eine Vertiefung der Respiration und zwar sogar sehr leicht möglich. Sie ist dann aber willkürlich und das Ein- und Austreten der Luft geht zu leicht und deshalb zu schnell vonstatten. Graphisch würde man dabei eine steile und spitze Kurve finden müssen. Aber dem grösseren Kraftverbrauch könnte nicht ein entsprechender Nutzen entsprechen, da die Assoziation und Dissoziation der Gase in den Lungen sicher nicht ganz durch die Grösse der respiratorischen Druckschwankungen bestimmt wird. Ein Kraftverlust aber, wie klein er auch sei, bedeutet für eine Funktion wie die Respirationsbewegung, die etwa Tausend Mal pro Stunde wiederholt wird, mit der Zeit eine enorme nutzlose Belastung der betreffenden Muskulatur. Die Ermüdung muss also eine Abflachung der Atmung hervorrufen bis die verwendete Kraft und der hieraus resultierende Nutzen wieder einander entsprechen. Die Tiefe der Respiration passt sich also bis zu einer gewissen Höhe dem zu überwindenden Widerstand an und eben dadurch wird uns dessen Nutzen begreiflich. Eine Vertiefung der Atmung, die nicht durch diesen Widerstand getragen wird, kann daher nur eine willkürliche sein, die nur kurze Zeit fortgeführt werden kann und der Ermüdung wegen bald der bleibenden oberflächlichen Respiration wieder Platz machen

muss. Das schlechte Aussehen von Patienten mit fortgeschrittener atrophischer Rhinitis, wobei die Wirkung des kavernösen Gewebes ausgefallen ist, lässt sich ungezwungen auf diese minderwertige Atmung zurückführen.

Auch das Klima braucht den nasalen Schwellkörper, um seinen nützlichen Einfluss auf den Körper zur Geltung kommen zu lassen. Die physikalischen und chemischen Eigenschaften der Atmosphäre, die man unter dem Namen von Luftbeschaffenheit zusammenfasst, repräsentieren eine gewisse Intensität der Reizung für die Nasenschleimhaut. Diese Intensität kommt während der ganzen Respiration, also fortwährend zur Geltung, da die inspiratorische Zone, wo der Reiz angreift, nicht von der Exspirationsluft gestreift wird. Wir müssen auf Grund unserer vorangehenden Betrachtungen annehmen, dass diese Reizungsintensität, die man den qualitativen Luftreiz nennen kann, in einem entsprechenden Schwellungszustand des kavernösen Gewebes festgelegt wird. Hierzu wird eine weitere Anschwellung gefügt durch die Reizung, die von der Strömung der inspirierten Luft herrührt. Diese Reizung wird von der Kraft und Dauer der inspiratorischen Strömung bestimmt, die einen mehr zeitlichen Charakter besitzt und kann als der quantitative Luftreiz bezeichnet werden.

Aus dieser Darstellung geht hervor, dass nur Personen mit einer normalen Nasenatmung in vollem Masse von einer günstigen Luftbeschaffenheit profitieren können. Wenn aber das kavernöse Gewebe geschwunden ist oder sich noch nicht entwickelt hat, wie beim Säugling, können wir uns nur einen teilweisen und vorübergehenden günstigen Einfluss des Klimas denken. Bei der Mundatmung, wobei nicht nur die Wirkung des Schwellkörpers, sondern die ganze Nasenreizung ausfällt, wird dieser Einfluss mutmasslich bis auf einen kleinen Bruchteil beschränkt bleiben.

Gegenüber den grossen Vorteilen, die wir dem nasalen Schwellgewebe zu danken haben, stehen die Nachteile, die dem Rhinologen in Hülle und Fülle bekannt sind. Es war auch zu erwarten, dass ein so empfindlicher Apparat, der reflektorisch unter dem Einflusse der Witterung steht, namentlich in unserem rauheren Klima nur zu leicht in Ueberreizung gerät. Abweichungen von der normalen Reizbarkeit der Nasenschleimhaut und abnormale Schwellungszustände des kavernösen Gewebes gehören daher zum täglichen Arbeitsfeld des Nasenarztes. Aber ebenso subtil und nützlich wie der Apparat selbst, eben so vorsichtig und fein ausgebildet muss die Therapie sein, die gegen diese pathologischen Zustände gerichtet ist. Zerstörung des Schwellkörpers darf nur die allerletzte Massnahme sein, nachdem alle anderen auf Wiederherstellung gerichteten sich unnütz erwiesen haben. Ich möchte daher den Galvanokauter, dem überdies der Nachteil einer stärkeren Reaktion anhaftet, in den Hintergrund gedrängt wissen. Von seltenen Ausnahmen abgesehen, stehe ich aber nicht an, das rücksichtslose Abschneiden des Schwellkörpers oder sogar das Exstirpieren der ganzen unteren und mittleren Muschel als eine verderbliche Metzgerei, die obendrein den Namen von Chirurgie usurpiert, zu bezeichnen.

IV.

Die Wechselbeziehungen zwischen Aktion des Pharynx und des weichen Gaumens und ihre Bedeutung für die Diagnostik der Verhältnisse im Nasenrachenraum.

Von

Greenfield Sluder,
Professor für die Erkrankungen des Halses und der Nase an der Washington University Medical School in St. Louis.

Unter Wechselwirkung der Aktion des Pharynx und des weichen Gaumens ist die aus gleichzeitiger Tätigkeit beider Teile resultierende Aktion oder Wirkung zu verstehen.

Diese Körperregion ist anatomisch sehr kompliziert zusammengesetzt und dient bei verschiedenen Funktionen, als da sind: Schlucken, Würgen, Erbrechen, Niesen, Saugen, Husten, Schnarchen, Atmen, Sprechen und Singen, deren jede in physiologischer Beziehung sehr verwickelt ist. Ich will mich hier mit dem Nasenrachen und Mundrachen beschäftigen und mit den Funktionen des Leerschluckens und Würgens.

Die einfachste Vorstellung dieser Region erhält man meines Erachtens, wenn man sie auffasst als ein Rohr mit weichen Wandungen; vorn fehlt die Wandung in grosser Ausdehnung und hier befindet sich der weiche Gaumen, der als eine horizontale Klappe das Rohr in den Nasenrachen oben und den Mundrachen unten teilt. Die so entstehende obere Oeffnung ist von festen Knochen umgeben und wird durch das Septum in die Choanen geteilt, die darunter befindliche Oeffnung ist der hintere Ausgang der Mundhöhle. Beim Schlucken vollführt das Rohr eine wurmförmige Kontraktion von oben nach unten, wobei die in der vorderen Wand befindliche Lücke unten durch die Zunge verschlossen wird, die sich nach hinten und oben bewegt, während der weiche Gaumen den oberen Teil abschliesst. Beim gewöhnlichen Schlucken wird nur ein mässiger Grad von Muskelkontraktion angewandt, beim Würgen dagegen geht die wurmförmige Kontraktion mit stärkster Muskelwirkung vor sich.

In oder auf der hinteren Pharynxwand hat oberhalb des weichen Gaumens besonders bei Kindern die Rachentonsille ihren Sitz; sie reicht fast an den Basilarfortsatz des Hinterhaupts heran oder ist von diesem mehr oder minder entfernt, je nach dem Grad der Schwellung oder Schrumpfung, die in ihr vorgegangen ist. Lateral befinden sich unterhalb des weichen Gaumens die Gaumentonsillen, die in bezug auf ihre Grösse

und den Grad des Eingebettetseins Variationen unterworfen sind. Sie sind nach unten hin fast stets begrenzt durch ihre Verbindung mit dem lymphatischen Gewebe in der hinteren seitlichen Zungengegend, welche einen ziemlich konstanten Punkt darstellt. Ihre Grenzen nach oben hin sind weniger konstant.

Es können zwei Typen von Tonsillen anerkannt werden: die eine liegt frei — nicht adhärent — zwischen den Gaumenbögen, die andere sitzt tief — eingebettet — zwischen ihnen, während nur wenig oder nichts von ihrer Substanz frei in den Pharynx hineinragt. Entsprechend dem Grade der Vergrösserung des Organs kann jeder der beiden Typen in das Palatum mobile emporsteigen, selbst bis zu dem Grade, dass sich die Tonsillen in der Mittellinie treffen und die Uvula zwischen sich komprimieren oder sie nach vorn und oben drängen. Trifft dies zu, so steigt die obere seitliche Grenze der Tonsille oft bis zur Grenze zwischen dem oberen und mittleren Drittel des Gaumens; jedoch trifft dies weniger für die freie als für die eingebettete Tonsille zu. Die grosse „freie" Tonsille kann unter dem Gaumengewölbe in demselben Volumen gelegen sein, wird jedoch dieses selbst eher nach oben drängen, als dass sie innerhalb desselben in die Höhe steigt. Dadurch sieht das Gaumengewölbe höher aus, wenn es auch tatsächlich nicht höher ist.

Gerade über dem Gaumen und etwas nach hinten von der Mittellinie der Tonsille findet sich die knorpelige Tubenmündung, deren Grösse, Prominenz und Lage variiert: sie kann klein und flach sein oder gross und $^1/_2$—1 cm in den Pharynx vorspringend oder sie kann bis zur Höhe der mittleren Muschel hinaufreichen. Nach hinten von dem Tubenmund liegt der Recessus pharyngeus (Rosenmüllersche Grube), der kaum angedeutet zu sein braucht oder, sich nach aussen und hinten erstreckend, $1^1/_2$ cm tief und 1 cm weit sein kann.

Der freie Rand des Vomer beginnt unten an der hinteren Grenze des harten Gaumens und kann senkrecht nach oben gehen oder nach hinten und oben in einem Winkel von 45° verlaufen. Der Winkel der Choanalebene wird durch diesen Winkel bestimmt. Ihr vertikales Mass variiert annähernd zwischen $1^1/_2$ und $3^1/_2$ cm.

Die Länge des weichen Gaumens von dem Ansatz am harten Gaumen bis zu seinem unteren Rand ist ziemlich konstant, seine Dicke variiert jedoch von 2 mm bis zu 1 cm. Die Uvula und Zunge bieten in bezug auf Grösse erhebliche Verschiedenheiten und können bei der kombinierten Aktion eine Rolle spielen.

Die Dimensionen des Pharynx in Höhe des weichen Gaumens können 5 cm im seitlichen zu $2^1/_2$ cm im antero-posterioren Durchmesser betragen; dies ist der grösste Pharynx, den ich gesehen habe. Luschka[1]) gibt diese Masse als die normalen an. Nach meinen Beobachtungen beträgt die durchschnittliche Grösse bei normal erscheinenden Erwachsenen im

1) Anatomie des Schlundkopf. 1873.

Leben nur die Hälfte, und es scheint mir, dass diese Masse oft um $^1/_5$ reduziert werden müssen in Fällen, die noch als normal anzusprechen sind. In solchen Fällen muss man jedoch von einem „kleinen Pharynx" sprechen. Er kann bis zur Obliteration verengert werden durch Vergrösserung der in ihm befindlichen Gebilde

Ich habe geglaubt, es könne von klinischem Interesse sein, zu wissen, was im Nasopharynx während des Leerschluckens und Würgens vor sich geht, und ich habe zu diesem Zweck in unmethodischer Art Experimente angestellt, die sich über einen Zeitraum von 13 Jahren erstrecken. Es war mir kein Weg bekannt, wie diese Vorgänge auf direktem Wege beobachtet werden konnten, und auch jetzt noch erscheint es mir selbst mit Hilfe des Holmesschen Nasopharyngoskops und der Röntgenstrahlen unmöglich. Die Röntgenaufnahme eines Wismutbissens zeigt dessen Weg nach hinten und oben oder direkt nach hinten, nachdem er den harten Gaumen passiert hat, zu weiterem aber dient sie nicht. Einthoven gibt ein ausführliches bibliographisches Verzeichnis der Arbeiten über die Physiologie des Pharynx. Beobachtungen jedoch von der besonderen Art und zu dem Zwecke angestellt, wie ich es jetzt beschreiben will, finde ich nirgends verzeichnet.

Ich habe für meine Zwecke viele Farbstoffe versucht, um zu sehen, ob einer gefunden werden könnte, der in flüssiger Form, in 1—2 Tropfen auf die Oberfläche des weichen Gaumens gebracht, die Oberfläche, wo immer sie berührt wird, markiert. Zwei Eigenschaften waren dafür erforderlich, nämlich dass die Farbstofflösung leicht auf der Schleimhaut haftete und ferner sich scharf von ihr abhob. Diese Eigenschaften fanden sich in einer Mischung von Wismutkarbonat oder Bismut. hydroxydat. Wismutnitrat wird in verdünnter Salpetersäure aufgelöst und ungefähr 2 pCt. Mannit zugefügt. Dazu wird eine Lösung von Natronkarbonat oder Natronlauge hinzugefügt bis zur Neutralisation. Das Präzipitat wird von den Salzen frei gewaschen und sedimentieren gelassen oder zentrifugiert, bis es die Konsistenz von Buttermilch hat. Es ist opakweiss, kontrastiert scharf mit der roten Schleimhaut und haftet auf dieser unter allen Umständen fest genug, um jede gewünschte Beobachtung zu gestatten. Flüssige indische Tusche kann als schwarzer Farbstoff gebraucht werden. Ein oder zwei Tropfen der Flüssigkeit werden mittels einer dünnen Kanüle oder Spritze durch das eine Nasenloch eingeführt, bis die Flüssigkeit auf die Oberfläche des weichen Gaumens gelangt an eine Stelle in der Mittellinie der Choanalöffnung. Im Pharynx des normalen Erwachsenen findet man, dass beim Schlucken die Flüssigkeit über die Hinterwand bis zur Höhe des unteren Randes der Tube Eustachii verbreitet wird, und zwar gewöhnlich auf beiden Seiten in gleicher Weise. Die Mündung der Bursa pharyngea liegt unterhalb dieses Niveaus. Auf diese Weise habe ich gesehen, dass Eiter, der in geringer Menge von der Highmorshöhle abgesondert würde und in einer seine Wahrnehmung ausschliessenden Weise in die Nase eintrat, vom Nasenboden aus den weichen Gaumen erreichte und, während er

gewöhnlich in der Nase nicht vorhanden war, sich über die Oeffnung der Bursa pharyngea ausbreitete und dort die Thornwaldtsche Krankheit[1]) vortäuschte.

Der weiche Gaumen wirkte dabei wie eine Maurerkelle und warf den Eiter dorthin, so wie der Maurer seinen Mörtel mit der Kelle gegen die Wand wirft. Insofern kein Eiter in der Nase gefunden werden konnte, war diese Täuschung eine Zeitlang eine vollständige. In diesem Pharynx würde der Eiter beim Würgen im allgemeinen in derselben Richtung geworfen worden sein, nur ein wenig höher hinauf. Diese Wirkung kann aber auch umgekehrt werden. Anstatt dass der Eiter vom Nasenboden und weichen Gaumen nach oben und rückwärts verbreitet wird, kann er auch von hinten und oben her in die Nase eintreten und kann von der hinteren Rachenwand abgewischt werden, um dann nur auf dem oberen hinteren Teil des Gaumensegels in Erscheinung zu treten. Es kann dann schwierig sein, seinen Ursprung zu verfolgen. Damit dies eintreten kann, muss der Pharynx in seinem antero-posterioren Durchmesser eng sein ohne Rücksicht darauf, wie seine seitliche Ausdehnung sein mag.

Wenn die Tonsillen klein sind oder fehlen, so fällt das durch sie bewirkte Aufwärtsdrängen des Gaumens fort und die Folge ist, dass dieser weniger in die Höhe steigt. Damit im Nasenrachenraum der Effekt — den wir oben mit der Wirkung einer „Maurerkelle" verglichen haben — am höchsten zustande kommt, ist das Vorhandensein der Tonsillen — in grösserem oder geringerem Umfang — notwendig. Die Tubenmündungen können dabei mitwirken — brauchen es jedoch nicht —, indem die hintere Rachenwand sich nach vorn bewegt, bis sie jene trifft, wodurch der Recessus pharyngeus verschlossen wird. Werden bei einem Pharynx mit kleinen Tonsillen und kleinen Tubenmündungen ein oder zwei Tropfen der Bismutlösung so eingeführt, dass sie über die Seitenfläche des unteren Muschelendes hinabfliessen, so wird man finden, dass die Lösung beim Schlucken auf die seitliche Hälfte der hinteren Pharynxwand verbreitet ist und zwar auf derselben Seite ungefähr in Höhe des unteren Teils der Tubenmündung. Damit dieses Bild zustande kommt, muss die Lage der Tubenmündung die normale sein, d. h. es ist ein Zwischenraum von annähernd 1/2 cm zwischen dem Muschelende und dem Tubenknorpel, ein ebensolcher Raum zwischen Nasenboden und dem Knorpel und der gleiche Raum im Recessus. Die Tonsillen müssen dabei normal sein. Sind die Tonsillen jedoch gross und ragen in die Höhe, dann wird der Farbstoff höher hinauf verbreitet, wie auch jene beim Emporsteigen des Gaumensegels in die Höhe gehoben werden, wobei sie von der Zungenbasis unterstützt werden.

Beim Würgen kann die Kontraktion der Konstriktoren so stark sein, dass bei einem kleineren Pharynx die hintere Rachenwand nach vorn bis

1) Thornwaldt, Ueber die Bedeutung der Bursa pharyngea. Wiesbaden 1885.



zu dem Rande des harten Gaumens gebracht wird und die Seitenwände sich einander nähern. Gleichzeitig wird der weiche Gaumen kräftig bis zu einem erheblichen Grade über das Niveau des harten Gaumens erhoben. so dass er bisweilen 1 cm über diesen sich wölbt. Es darf daran erinnert werden, dass der weiche Gaumen im Durchschnitt ungefähr $^1/_2$ cm dick ist, häufig auch noch mal so dick; dies muss hinzugerechnet werden, wenn man schätzen will, wie hoch seine obere Fläche in die Höhe steigt. Werden die Seitenwände einander genähert und die Hinterwand nach vorn gebracht, und wird das Gaumensegel nach oben in diese sich so verengende Spalte hineingepresst, wie das beim Würgakt der Fall ist, so findet man, dass beim kleinen normalen Pharynx der Nasenrachenraum als solcher verschwindet, wie man dies zeigen kann, wenn man einen Tropfen der Bismutlösung nahe dem Zentrum der Oberfläche des Gaumensegels deponiert und dann würgen lässt. Es ergibt sich nämlich, dass infolge einer allgemeinen Annäherung der Wandungen aneinander der Farbstoff nach allen Seiten verteilt ist, wobei er auch am freien Rande des Vomer haftet. Der Winkel der Choanalebene wird dabei eine Rolle spielen. Dieses Resultat kann bei einem grossen normalen Pharynx oder einem solchen, der kleinen, aber noch normalen Rauminhalt, jedoch ungewöhnliche Höhe mit vertikal gerichteter Choanalebene aufweist, nicht zustande kommen, denn es ist für jenen Effekt eine notwendige Voraussetzung, dass das Gaumensegel in die Höhe gezogen wird, und über seine eigene Länge hinaus kann es eben nicht hochgezogen werden. Die Wandungen so gestalteter Rachenhöhlen können nicht ganz einander genähert werden; je kleiner diese jedoch werden, desto leichter wird dies, bis es beim kleinen Pharynx während des normalen Schluckakts eintritt. So habe ich gesehen, dass serös-eitriges Sekret von der Mitte des Choanalbodens aus durch die Bewegung des Gaumensegels nach hinten und oben verbreitet wurde, so dass jeder Hinweis auf seinen Ursprung verloren ging. Ebenso habe ich gesehen, dass kleine Mengen sero-purulentes Sekret, das von oben her in den Nasenrachen hineinfloss, so verwischt wurde, dass es nicht mehr wahrgenommen werden konnte. Und ich habe ferner gesehen, dass profuses, eitriges, aus der Keilbeinhöhle stammendes Sekret von der Hinterwand abgewischt wurde, am Gaumen haften blieb und, ohne Anzeichen für seinen eigentlichen Ursprung zu hinterlassen, über die Tube hinweggehoben wurde und in den mittleren Nasengang hineingelangte. Zu anderen Malen habe ich gesehen, wie ein schmaler Streifen dünnen Eiters, der am freien Vomerrande herabfloss, vom Gaumensegel fortgewischt und nicht mehr wahrgenommen werden konnte.

Bei Erwähnung der Grössenabnahme des Pharynx scheint es mir angebracht, die Wege, auf denen eine solche zustande kommen kann, in Betracht zu ziehen. Ein kleiner Pharynx kann eine Teilerscheinung des allgemeinen kleinen Körperbaues sein, z. B. in der Kindheit, oder der Pharynx des älteren Individuums kann auf verschiedene Weise eingeengt werden. Die Pharynxtonsille kann als grössere oder kleinere Masse seinen oberen Teil von hinten nach vorn verengen. Die Gaumentonsillen können

vergrössert sein und ihn von den Seiten her einengen. Ich rate, auf den Typus der „eingebetteten“ Tonsillen zu achten, die gross sein können und doch nicht über die Oberfläche hinausragen. Sie sind in der Rachenwand verborgen und kommen nur beim Würgen zum Vorschein. Ich glaube, dass die Tonsillen dieses Typs mehr imstande sind, die oben geschilderten Wirkungen herbeizuführen, als die frei hervorragenden Tonsillen. Sie scheinen unter Beihilfe der Zunge das Gaumensegel kräftiger nach hinten und oben zu drängen. Beim Würgen wird die Masse der Tonsillen während des starken Aufwärtszuges des Gaumensegels nach oben gehoben, während die Hinterwand sich nach vorn drängt.

Die Tubenmündung — bei ihrer gewöhnlichen Lage und bei normaler Beschaffenheit der an sie grenzenden Muscheln — erlaubt dem aus dem mittleren Nasengang nach hinten fliessenden Eiter über die untere Muschel hinweg zwischen deren hinterem Ende und dem Tubenrand hinabzufliessen. Durch den Schluckakt wird dann der Eiter bzw. Farbstoff auf derselben Seite der Hinterwand bis ungefähr zur Höhe des unteren Tubenmundrandes oder noch etwas höher hinauf ausgebreitet. Beim Würgen kann unter diesen Umständen der Eiter bzw. Farbstoff vom niedrigsten seitlichen Punkt der Choane der einen Seite zum höchsten seitlichen Punkt der anderen Seite, nämlich dem unteren Teil des Recessus spheno-ethmoidalis, übertragen werden. Dies tritt wahrscheinlich nur dann ein, wenn durch die starke Kontraktion der schon verengte Raum völlig zur Obliteration gebracht wird, nachdem das Gaumensegel gewaltsam in die Höhe gehoben ist, in einem Pharynx, der sicher nicht kleiner als normal ist (eher kürzer).

Die Tube kann nun mehr nach unten und vorn liegen, als ihrer gewöhnlichen Lage entspricht. Der vom mittleren Nasengang nach hinten laufende Eiter kann dann über die Tube hinfort nach hinten und unten fliessen auf dem Wege des Recessus pharyngeus. Dies wird noch erleichtert durch Schwellung des hinteren Muschelendes. In diesem Falle kann durch die Verengerung des Nasopharynx beim Schlucken im Verein mit dem Hochsteigen des Gaumensegels in einem dafür günstig gestalteten Rachen der Rezessus in ein Rohr umgewandelt werden, welches seine von unten nach oben gerichtete wurmförmige Bewegung haben wird. Auf diese Weise kann Farbstoff vom Nasenboden oder mittleren Nasengang der einen Seite nach dem oberen Nasengang derselben Seite übertragen werden; dies hat auch für Eiter Geltung. Es kann auch vorkommen, dass Farbstoff bzw. Eiter, der im Rezessus von oben her herabläuft, zeitweise in den mittleren oder unteren Nasengang hineingepresst wird. Oft habe ich auch gesehen, dass sero-purulentes Sekret, das von oben her in den Rezessus hineinfloss, beim Schluckakt fortgewischt oder so verschmiert wurde, dass es nicht mehr wahrgenommen werden konnte. Bisweilen habe ich gesehen, dass beim Würgen Eiter von der einen Fissura olfactoria derartig hinübergeschmiert wurde, dass Eiterung auch aus der Riechspalte der Gegenseite vorgetäuscht wurde.

In der Entstehung dieser Erscheinungen jedoch scheint nur geringe

oder gar keine Konstantheit obzuwalten. Bisweilen haftet der Farbstoff mehr an den vorderen, zu anderen Malen mehr an den hinteren Partien. Dieses unregelmässige Verhalten scheint öfter für den Farbstoff als für den Eiter zuzutreffen. Möglicherweise hängt dieses inkonstante Verhalten von dem verschiedenen Grad der Feuchtigkeit ab, den die Teile zu verschiedenen Zeiten haben. Man kann, um ein Bild darzustellen, Bismut und dann schwarze Tusche an derselben oder einer anderen Stelle anwenden und so in einer Sitzung zwei Versuche im Halse anstellen.

Beobachtungen in bezug auf die Eiterungen veranlassen mich zu der Anschauung, erstlich dass die Bilder, die sie im Pharynx darbieten, variieren können. d. h. dass das Bild zu einer Zeit verschieden ist von dem, welches unter ähnlichen Bedingungen in demselben Pharynx zu anderer Zeit erscheint, ferner dass diese Bilder nicht das Ergebnis eines einzelnen Schluckaktes darstellen. Sie werden nicht so leicht und schnell hervorgebracht, dass sie aus einem einzelnen Akte resultieren könnten. Es scheint mir, dass Eiter weniger leicht von einer Stelle zur anderen übertragen wird als Wismut, und dass viele von den Bildern, die wir finden, die kumulative Wirkung vieler Schluckakte auf eine kleine Sekretmenge darstellen. Wenn der Patient bei der Untersuchung wiederholt würgt, so können dadurch jene Erscheinungen in gleicher Weise hervorgerufen werden. Beobachtung am Kadaver sowohl als am Lebenden hat mir fernerhin gezeigt, dass Eiter von verschiedenen Teilen der Nase aus in den Pharynx gelangen kann, ohne dass er an der Nebenhöhlenmündung, wo er ausfliesst, in Erscheinung tritt. Dünnes Sekret kann von der Keilbeinhöhle am Septum zur Plica septi hinablaufen und durch keine unserer gegenwärtigen Untersuchungsmethoden mehr nachweisbar sein. Es erreicht unten den weichen Gaumen und wird dann durch dessen „Maurerkellenwirkung“ in so feiner Schicht auf die Hinterwand verteilt, dass es nur schwer oder unmöglich zu erkennen ist. Durch die Plica septi wird es von der Erkennung mittels des Nasenrachenspiegels ausgeschlossen und auch mittels des Pharyngoskops kann es nicht wahrgenommen werden. Die anteroposteriore Entfernung zwischen dem Ostium sphenoidale und der Choanalebene variiert bei den verschiedenen Schädeln. Dadurch erklärt sich, dass die zuletzt erwähnte Erscheinung bei manchen Patienten eine Tatsache sein kann, jedoch nicht bei allen. Die Lage des Ostium sphenoidale kann bisweilen nahe der Mittellinie, in anderen Fällen weit nach lateralwärts sein.

Eine äusserst leicht sich der Wahrnehmung entziehende Absonderung ist die, welche am freien hinteren Rande des Vomer zur Plica septi hinabläuft und beim Schlucken durch das Gaumensegel fortgewischt wird.

Die Wirkungen, die entstehen, wenn eine einseitige Tonsillarhypertrophie oder eine einseitige Hypertrophie des hinteren Muschelendes vorhanden ist, kann man sich berechnen, nachdem man einige dieser Versuche gemacht hat.

Résumé.

Es ist für mich überraschend gewesen zu sehen, in welchem Grade im Nasenrachenraum beim Schlucken und Würgen Verengerung (Obliteration) eintreten kann. Dies scheint jedoch seine Beschränkung in den Weichteilen zu haben. Die Elastizität der Gewebe erreicht nur eine gewisse Grenze. Ist daher der Abstand zwischen dem hinteren Rande des harten Gaumens und der Wirbelsäule $2\frac{1}{2}$ cm gross und beträgt der seitliche Durchmesser 5 cm, so ist die kombinierte einengende Wirkung nicht genügend, um selbst beim stärksten Würgen eine so grosse Höhle zu obliterieren. Das Gaumensegel ist nicht lang genug, um über das Niveau der Tuben hinauszureichen, und das lockere Gewebe unter den Konstriktoren genügt nicht, um eine Bewegung nach der Mitte zu gestatten, die hinreicht, um zu einer Annäherung (Obliteration) zu führen.

Der Elastizitätsgrad der Weichteile jedoch ist — praktisch gesprochen — konstant. Ist daher der Nasenrachenraum klein, sei es wegen der Enge des Raums am knöchernen Schädel, sei es wegen der Grösse der auf oder in seinen Wandungen sich entwickelnden Gebilde, so wird Annäherung (Obliteration) der Oberflächen durch das leichte Muskelspiel beim Schlucken oder Würgen möglich. Je kleiner der Pharynx ist, desto leichter kann dies natürlich eintreten. In einer Nasenrachenhöhle, die etwas kleiner ist als normal, würde dies nur bei starkem Würgen der Fall sein, und der Farbstoff bzw. Eiter müsste in ziemlich grosser Menge vorhanden sein, um ausgebreitet werden zu können, wohingegen in einer kleinen Rachenhöhle eine kleine Menge Farbstoff oder Eiter weithin ausgebreitet wird, da der Druck beim Verschluss hinreicht, um eine kleine Menge über ein weites Gebiet hin zu verbreiten. Dies kommt leichter zustande, bis es beim kleinen Pharynx, wie man ihn oft bei Erwachsenen sieht — geschweige denn bei Kindern —, schon beim ruhigen Leerschlucken eintreten kann. Die Qualität des Eiters macht ebenfalls einen Unterschied. Dickes mukopurulentes Sekret hält zusammen und wird nicht leicht übertragen, während hingegen sero-purulentes Sekret sich leichter ausbreitet.

In klinischer Hinsicht ist das Verständnis für diese Erscheinungen von Bedeutung, und ich glaube, ganz besonders trifft dies zu, wenn man sich noch einige andere Tatsachen vor Augen hält. Erwägen wir die Uebertragbarkeit des Sekrets von einer Stelle zur anderen und die dadurch in klinischer Beziehung entstehenden Täuschungen, so darf nicht vergessen werden, dass ein flüssiges Sekret erforderlich ist, um solches zu gestatten, und dass je trockener der betreffende Bezirk und je dicker und zäher das Sekret ist, desto weniger wahrscheinlich es eintritt. Unter den letztgenannten Bedingungen habe ich wiederholt vergeblich versucht, es herbeizuführen. Von grösserer Bedeutung jedoch scheint mir die Kenntnis der Tatsache zu sein, dass der kleine Pharynx kraft der Möglichkeit, seine Wandungen einander zu nähern, die Fähigkeit besitzt, kleine Mengen dünnen Sekrets von jedem Punkt der Choanalebene und auch von weiter nach vorn

gelegenen Punkten fortzuwischen. Es wird dann so über die ganze Oberfläche hin verstrichen. dass es der Wahrnehmung entzogen wird, und solches kann in einem kleinen Pharynx bereits beim einfachen Schlucken der Fall werden.

Anwendung dieser Beobachtungen auf die Praxis: Jeder Rhinologe ist mit den Schwierigkeiten vertraut, die mit der Untersuchung mancher Patienten verknüpft sind. Trotz aller Behutsamkeit erfolgt bei jedem Versuch, den Nasenrachenraum zu Gesicht zu bekommen, Würgbewegung und auch die Anwendung des Gaumenhakens verhütet bei einem kleinen Pharynx nicht, dass die Nasenrachenhöhle sich obliteriert, indem die Hinterwand sich nach vorn drängt. Halten wir uns vor Augen, dass dieser einfache Vorgang zu Täuschungen auf irgend einem der oben aufgezählten Wege führen kann, so ergiebt sich die praktische Bedeutung dieser Dinge von selbst und wenn wir uns daran erinnern, dass in kleinen Rachenhöhlen diese Wirkungen nicht nur durch das Würgen, sondern schon durch das gewöhnliche Schlucken hervorgerufen werden kann, so wird mit einem Male klar, dass gewisse Nasenerkrankungen, für welche die Diagnose vom Pharynx aus notwendig ist, sich so der Erkennung entziehen können, nämlich Sekret aus der Keilbeinhöhle bzw. den hinteren Siebbeinzellen von dünner Konsistenz, das am hinteren Vomerrand oder vorn zur Plica septi oder im Recessus oder nahe der Medianlinie hinabfliesst. Solche Sekretion kann oft nicht von vorn her gesehen werden, auch nicht unter Anwendung des Holmesschen Nasopharyngoskops und wenn es der Erkennung seitens des Arztes sich auch im Pharynx entzieht — und ich glaube, dies kann uneingeschränkt der Fall sein — so ist die Täuschung vollkommen. Dünnes Sekret aus der Keilbeinhöhle sieht wie dünne Kuhmilch aus. Um auf experimentellem Wege die Keilbeinhöhleneiterung dünner Konsistenz nachzuahmen, habe ich dünne Milch oder dünne Bismutemulsion gebraucht. Sie ist, wenn sie eingeträufelt wird, sehr leicht sichtbar, aber die letzten Spuren von ihr entschwinden unserem Blick schnell in der Nase und aus einem Pharynx, der sich beim Schlucken selbst auswischt. Ich habe gesehen, dass die Flüssigkeit innerhalb drei Minuten verloren gegangen war und dass sie für die Empfindung des Patienten keinen Eindruck hinterlassen hatte, d. h. dass dieser nichts davon wahrgenommen hatte, dass sie in den Rachen geflossen war.

In einer vor kurzem erschienenen Arbeit über Kopfschmerzen dunkeln Ursprungs betonte ich, dass bei Keilbeinhöhlenentzündung das klassische Bild sich verlieren kann, dass die Eiterung nicht mehr an der typischen Stelle nachgewiesen werden kann, dass sie uneingeschränkt weiter besteht und Kopfschmerzen macht, aber lokal nicht mehr wahrgenommen werden kann[1]. Dies tritt ein, weil das Sekret dünner wird. Die obigen Beob-

---

1) Ueber anatomische und klinische Beziehungen der Keilbeinhöhle zu dem Sinus cavernosus usw. Arch. f. Laryngologie. Bd. 27 und Weitere Beobachtungen über einige anatomische und klinische Beziehungen zwischen Keilbeinhöhle und Sinus cavernosus usw. Arch. f. Laryngologie. Bd. 28.

achtungen leiten direkt auf solche Fälle. Scharfe Beobachter haben auf die Schwierigkeiten hingewiesen, unter denen die Diagnostik der Keilbeinhöhlenkrankheiten leidet — es sei hingewiesen auf den Vortrag, den Casselberry vor der American Laryngological Association 1911 gehalten hat.

Bedenkt man die Möglichkeiten oder — noch besser — will man die verschiedenen Nasenrachenhöhlen auf experimentellem Wege ausprobieren, so wird man bald — und ich glaube, mit ziemlicher Sicherheit — die Möglichkeiten und Wahrscheinlichkeiten, die der individuelle Fall bei der Untersuchung darbietet, abzuschätzen wissen und so manche Täuschungen bei der Diagnose vermeiden können.

Fasse ich zusammen, so wiederhole und betone ich, dass jene Wirkungen **nur sehr selten** zustande kommen in dem Pharynx, den ich als den normalen erwachsenen definiert habe, ausgenommen von einer Vortäuschung der Thornwaldtschen Krankheit, wo die „Maurerkellenwirkung" des weichen Gaumens solches zuwege bringen kann. **Sehr selten** können die Weichteile ungewöhnliche Elastizität oder Bewegungsfreiheit besitzen. Unter diesen Bedingungen kann es möglich werden, dass beim normalen erwachsenen Pharynx die Wandungen nicht nur beim Würgen, sondern selbst beim Schlucken aneinander kommen. Veränderungen in Form und Grösse des Pharynx machen die verschiedenen Täuschungen, wie sie hier aufgezählt wurden, möglich. Die Bilder werden mit überraschender Klarheit mittels Bismutemulsion oder Tusche hervorgebracht, weniger deutlich durch den Eiter. Es ist natürlich selbstverständlich, dass Eiter an den typischen Stellen, weit vor der Choanalebene und mit oder ohne reinen Pharynx von entscheidendem diagnostischen Wert ist und dass keine der oben aufgezählten Möglichkeiten darauf Einfluss hat.

Ich glaube, dass in einem Fall, wo der anamnestische Hinweis auf eine Nasenerkrankung ziemlich klar und die Diagnose sehr schwer ist, es zeitweilig von entschiedenem Nutzen sein kann zu wissen, bis zu welchem Grade der Nasopharynx in dem betreffenden Fall beim Schlucken und Würgen obliteriert wird. Dies dürfte sich aus dem obigen Zusammenhang klar ergeben und kann schnell mittels des Bismutexperiments kennen gelernt werden.

Die Täuschungen, durch welche die postnasale Diagnose der Eiterungen bei Kindern erschwert wird, erklären sich zum grossen Teil, wenn nicht völlig, durch diese Beobachtungen.

V.

Ueber die Westsche intranasale Tränensackoperation.

Von

T. Frieberg,

Assistent der Augenklinik des städtischen Krankenhauses Sabbatsberg, Stockholm.

(Mit 3 Textfiguren.)

Im folgenden Aufsatz teile ich die Resultate mit, die ich bei einer Nachuntersuchung von im ganzen 39 Fällen von Dakryocystitiden und Stenosen in den Tränenwegen, operiert nach der Westschen intranasalen Methode, gewonnen habe, nebst einigen hieran anschliessenden Betrachtungen[1]). Es ist einleuchtend, dass eine relativ so eingreifende Behandlungsmethode wie diese nur dann eine Berechtigung hat, wenn ein bestehendes Resultat der Operation in einer grösseren Prozentzahl von Fällen nachweisbar ist. Als ein solches muss man in der Mehrzahl der Fälle positive Fluoreszinreaktion, d. h. gute Funktion der Tränenwege fordern. Einige Fälle von phlegmonöser Dakryocystitis heilen zwar mit Stenose in den Tränenkanälchen, aber das schnelle Verschwinden der sonst oft anhaltenden inflammatorischen Symptome scheint auch in diesen Fällen der Operation eine gewisse Berechtigung zu geben. Eine wie lange Beobachtungszeit erforderlich ist, um eines bestehenden Effekts gewiss zu sein, kann ich nicht mit Sicherheit angeben; die hier mitgeteilten Resultate scheinen mir jedoch nach einer gewissen Richtung hinzuweisen.

Soweit ich finden konnte, ist eine Nachuntersuchung einer grösseren Anzahl Fälle bisher nicht veröffentlicht worden, weshalb diese Zeilen von Interesse sein dürften. Es würde mir eine grosse Genugtuung sein, wenn sie dazu beitragen könnten, die Aufmerksamkeit der Herren Kollegen noch mehr auf diese, meines Erachtens besonders wertvolle Operationsmethode zu lenken.

Von den 73 Fällen von Krankheiten der Tränenwege, die ich bisher nach der Westschen Methode operiert habe, sind die hier mitgeteilten durchweg solche, die mehr als 5 Monate beobachtet wurden. Diese Grenze wurde gewählt, weil bei Fällen mit weniger als 5 Monaten Beobachtung die Gefahr, Rezidive zu erhalten, weit grösser ist. Bei meinen 9 Rezidiven fallen nämlich alle innerhalb der ersten 4 Monate.

1) Hauptsächlich nach einem Vortrage im Schwedischen augenärztlichen Verein im Juni 1915.

Die Fälle wurden in 2 Gruppen geteilt, nämlich erstens Patienten, die 1 Jahr oder mehr beobachtet wurden und zweitens Patienten, die von 5 Monaten bis zu 1 Jahre beobachtet wurden. Innerhalb der Gruppen schied ich einfache Stenosen, katarrhalische Dakryocystitiden und phlegmonöse Dakryocystitiden. Zu letzterer Gruppe habe ich diejenigen katarrhalischen Dakryocystitiden zugezählt, die vorher unter phlegmonöser Dakryocystitis spontan perforiert oder inzidiert worden waren, und dies deshalb, weil ich diese Fälle in wichtiger Hinsicht mit den phlegmonösen Dakryocystitiden als gleichwertig ansehe. In diesem Zusammenhange möchte ich erwähnen, dass ich diese letzteren Fälle in der Regel erst operiere, nachdem die stärkste Schmerzhaftigkeit aufgehört hat, und zwar wegen der Schwierigkeit Anästhesie und Blutleere zu erhalten. Von den 39 Fällen wurden 33 von mir persönlich nachuntersucht, von den übrigen ging briefliche Antwort ein.

Als gute Resultate wurden diejenigen bezeichnet, die positive Fluoreszinreaktion zeigten oder brieflich angaben, dass nie Tränenfluss bestände, sowie 2 Fälle von phlegmonöser Dakryocystitis, die mit Stenose in den Kanälchen ausheilten und deshalb keine Funktion erhielten. Von den 6 hier aufgenommenen, von mir persönlich nicht untersuchten Fällen sind 2 hier unten als Rezidive bezeichnet. Alle 6 zeigten nach der Operation positive Fluoreszinreaktion.

Als Rezidiv wird überall dauerndes Aufhören der nach der Operation eingetretenen Funktion betrachtet.

Die Resultate sind aus der nachstehenden Tabelle ersichtlich:

Gruppe I (1 Jahr und darüber) 25 Fälle.

a) Stenosen		4 Fälle
Guter Effekt	2 Fälle	
Rezidiv	2 „	
Von diesen bei Nachuntersuchung mit gutem Effekt	2 „	
b) Katarrhalische Dakryocystitiden		11 Fälle
Guter Effekt	9 Fälle	
Rezidiv (dieselbe Person)	2 „	
c) Phlegmonöse Dakryocystitiden		10 Fälle
Guter Effekt	6 Fälle	
Rezidiv (davon 2 bei derselben Person)	3 „	
Kein sicherer Schluss aus der brieflichen Antwort	1 „	

Gruppe II (5 Monate bis zu 1 Jahre) 14 Fälle.

a) Katarrhalische Dakryocystitiden		8 Fälle
Guter Effekt	7 Fälle	
Rezidiv	1 „	
Bei Nachuntersuchung mit gutem Effekt	1 „	
b) Phlegmonöse Dakryocystitiden		6 Fälle
Guter Effekt	5 Fälle	
Rezidiv	1 „	

Werden Gruppe I und II zusammengelegt, so erhält man von katarrhalischen Dakryocystitiden 16 Fälle mit gutem Effekt nebst 3 Rezidiven, und von phlegmonösen Dakryocystitiden 11 Fälle mit gutem Effekt nebst 4 Rezidiven und 1 Fall ohne sicheren Effekt.

Betreffs der phlegmonösen Dakryocystitiden zeigen die angeführten Zahlen ein etwas ungünstigeres Resultat. Diese Zahlen sind zwar zu klein, um einen sicheren Schluss daraus ziehen zu können, da aber West[1]) dieselben Erfahrungen gemacht zu haben scheint („die Prognose dieser Operation ist nicht so gut bei Patienten, die schon von aussen operiert worden sind"), und da die Resultate meiner letzten Operationen ebenfalls nach derselben Richtung weisen, glaube ich, dass man diesen Unterschied in der Prognose als ziemlich sicher ansehen kann.

Wenn Gelegenheit zur Ausführung der Nachprüfung auf event. Rezidiv vorhanden ist, dürfte man, meines Erachtens, in der grossen Mehrzahl der Fälle von einfacher katarrhalischer Dakryocystitis gute Funktion der Tränenwege erhalten können.

Die Ursache der schlechteren Prognose bei phlegmonösen Dakryocystitiden beruht nach Wests Ansicht darauf, dass die Ausmündung des Kanals bei Inzisionen beschädigt wird und also eine sekundäre Stenose an der Kanalmündung entsteht. Das ist in einem Teil der Fälle wahrscheinlich wohl auch richtig, aber, ich glaube nicht in allen, ja vielleicht kaum den meisten. Bei einigen dieser Fälle, bei denen nach der Operation Tränenfluss fortbesteht, passiert es nämlich, dass man ein paar Wochen nach der Operation, wenn alles geheilt ist, keine positive Fluoreszinreaktion erhält, trotzdem die Sonde ohne Hindernis horizontal in die Nase eingeführt werden kann und eine Durchspülung also leicht ist. In solchen Fällen existiert an der Kanalmündung natürlich keine Stenose, sondern es muss eine andere Erklärung hierfür gesucht werden.

Bei Untersuchung von Fällen mit ausgeheilter phlegmonöser Dakryocystitis findet man sehr oft die Haut über dem Tränensack bedeutend weniger verschiebbar als bei normalen Personen, ein Umstand, für den man bei Exstirpation derartiger Tränensäcke eine Erklärung findet. Sie liegen oft in festes fibröses Gewebe eingebettet, welches es hier schwerer macht den Tränensack zu isolieren, als in Fällen, bei denen Pericystitis vorher nicht existierte. Es ist daher leicht denkbar, dass der Muskelapparat, der mittelst der Tränenkanäle die Tränenflüssigkeit in den Tränensack herabpumpt, von dem fibrösen Gewebe in seiner Funktion behindert wird und also eine Stagnation der Tränenflüssigkeit im Konjunktivalsack entsteht. Diese Stagnation kann natürlicherweise mehr oder weniger vollständig sein. Meines Erachtens spielt sie aber eine wesentliche Rolle bei der Prognose, da die Kraft der vorgetriebenen Tränenflüssigkeit einer der wichtigsten Momente zu sein scheint, um zu verhindern, dass

1) Archiv f. Laryngol. und Rhinol. Bd. 27.

die neuangelegte Oeffnung zwischen Tränensack und Nasenhöhle sich sekundär schliesst.

Die schlechtere Prognose bei den phlegmonösen Dakryocystitiden würde also darauf beruhen, dass der die Tränenwege umgebende Muskelapparat bei der Heilung eine mehr oder weniger feste Hülle bekommt, die ihn in seiner Funktion, die Tränenflüssigkeit vorzutreiben, hindert. Wenn also der Tränenstrom schwach wird oder aufhört, gibt es nichts, was die neuangelegte Oeffnung hindert, sich zusammenzuziehen, eine Tendenz, die beinahe immer vorzuliegen scheint; übrigens ist dies analog mit Erfahrungen bei Operationen an den Nebenhöhlen der Nase.

Für diese Auffassung unwiderlegliche Beweise zu erbringen ist schwer. Ich hoffe jedoch künftig einmal hierauf zurückzukommen und dann diese Frage und die Gründe für meine Anschauung hierfür ausführlicher zu behandeln.

In diesem Zusammenhange kann ich nicht unterlassen auf die Aehnlichkeit hinzudeuten, die in dieser Hinsicht zwischen einem geheilten Fall von Dakryocystitis phlegmonosa und einem nach Totis Methode[1]) operierten Falle besteht. Bei dieser Operation ist es schwer zu vermeiden, dass ein Teil der den Tränensack umgebenden Muskulatur bei der Heilung mehr oder weniger in die Narbe hineingezogen werden muss, mit der nachfolgenden Möglichkeit, ein Hindernis in ihrer normalen Funktion zu werden.

Ich hatte Gelegenheit einige von meinem gegenwärtigen Chef, Herrn Dozenten Dr. E. Forsmark, nach Totis Methode operierte Fälle zu beobachten. Diese hatten teilweise guten Erfolg, zwei Fälle aber zeigten das oben geschilderte Bild einer gewissen Unbeweglichkeit der Haut über dem Tränensack, Tränenfluss, negative Fluoreszinreaktion, aber keinen Widerstand bei Durchspülung des Tränenkanals, durch den die Sonde horizontal in die Nase eingeführt werden konnte. Es scheint meines Erachtens nahe zu liegen, die unterbliebene Funktion auf oben erwähnte Weise zu erklären. Dass nicht alle nach Toti operierten Fälle denselben Verlauf zeigen, beruht natürlich auf den verschiedenen Heilungsverhältnissen, die ihrerseits wieder auf der wechselnden Grösse der bei der Operation angestellten Läsion beruhen. Die Westsche Methode besitzt in dieser Hinsicht einen wirklichen Vorzug vor der Totischen, da man bei ersterer nur die von der umgebenden Muskulatur freie, innere Tränensackswand berührt und somit die Muskulatur, welche die Tränenflüssigkeit in den Tränensack herabpumpt, nicht beschädigt.

Ich bin mir bewusst, dass diese Meinung vom Vortreiben der Tränenflüssigkeit durch eine pumpende Wirkung der Tränenkanälchen im Gegensatz zu der üblichen Auffassung steht. Wie bekannt, wird in den modernen Lehrbüchern der Ophthalmologie, z. B. von Fuchs und Axenfeld, die Ansicht aus-

1) Zeitschr. f. Augenheilkunde. Bd. 23 u. 27.

gesprochen, dass die Fortschaffung der Tränenflüssigkeit vom Konjunktivalsack zum Tränensack ausser der Kapillarität der Tränenröhrchen durch ein beim Lidschlag entstehendes Saugen im Tränensack erfolgt. Dass ein derartiges Saugen existiert, kann ich natürlich nicht leugnen, dass es aber eine entscheidende Rolle spielen soll, ist nach den bei der Polyák-Westschen Operation gemachten Erfahrungen kaum möglich. Ein jeder, der sich mit dieser Operation beschäftigt hat, weiss, dass oft schon am Tage nach der Operation gute Funktion eingetreten ist, d. h. aller Tränenfluss hat aufgehört, die Fluoreszinprobe ist positiv und in den Konjunktivalsack getropfte Flüssigkeit verschwindet nach einigen Malen Zwinkern. Ich habe sogar unmittelbar nach der Operation positive Fluoreszinreaktion nachgewiesen. Ein Saugen vom Tränensack kann hier natürlicherweise nicht in Frage kommen, da dieser in offener Verbindung mit der Nase steht. Wenn die Kapillarität der Tränenröhrchen bei der Funktion eine grössere Rolle spielen würde, so sollte man bei Fällen mit guter Funktion das Fluoreszin in der Nase wenigstens innerhalb 3 oder 4 Minuten nachweisen können, wenn der Patient die Augenlider unmittelbar nach dem Einträufeln zumacht. Bei diesen Fällen kann man sonst regelmässig das Fluoreszin nach 10 oder 15 Sekunden in der Nase nachweisen, was aber, wie ich in mehreren Fällen nachgewiesen habe, nicht gelingt, wenn die Augen zugemacht sind. Gleichzeitig will ich darauf hinweisen, dass ich das Fluoreszin in der Nase stets dadurch nachweise, dass ich das Operationsgebiet mit Watte abtupfe.

Eine Erklärung des Mechanismus beim Vortreiben der Tränenflüssigkeit kann ich nicht geben, dass aber irgend welche Pumpwirkung der Tränenkanälchen beim Lidschlag hierbei die aktive Rolle spielen, dürfte klar sein, da die Tränenflüssigkeit im Konjunktivalsack verbleibt, wenn der Lidschlag verhindert wird, dagegen aber schnell verschwindet, wenn man den Patienten blinzeln lässt.

Zum Schluss noch einige Worte über die Technik. In der Hauptsache wurden die von West gegebenen Anweisungen, Indikationen und Kontraindikationen befolgt. Polyáks Verfahren, ohne Orientierung mit der Sonde zu operieren, halte ich für allzu schwer, besonders für Anfänger. Bei allen phlegmonösen und einem Teil der katarrhalischen Dakryocystitiden benutzte ich Lokalanästhesie, sowie bei Tränensackexstirpation, um bessere Anästhesie und Blutstillung zu bekommen. In einigen Fällen hatte ich während der Durchmeisselung des Knochens grossen Nutzen von Allgemeinnarkose.

Um mich vor und während der Operation schnell über die Lage des Tränensacks von der Nase aus zu orientieren, wende ich seit Anfang des Jahres 1914 den hier abgebildeten Indikator an; einen für jede Seite (Fig. 1). Derselbe beruht auf demselben Prinzip wie der von Zemann[1]) angegebene, dürfte vor diesem aber den Vorteil haben, handlicher zu sein. Dagegen kann man mit meinem Instrument nicht die Dicke der Zwischenschicht ab-

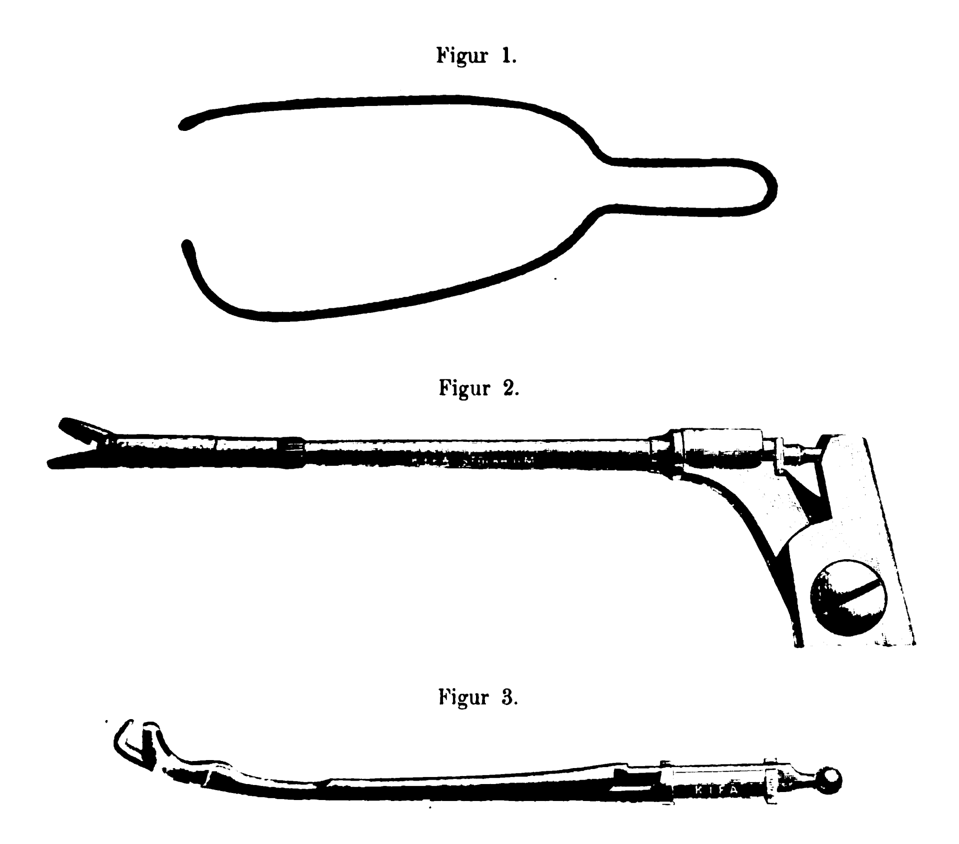
1) Archiv f. Laryngol. und Rhinol. Bd. 28.

schätzen, wovon man bei der Operation jedoch nur geringen Nutzen hat, da die Dicke von eventuell zwischenliegenden Siebbeinzellen von höchst variierender Grösse beeinflusst wird.

Wie bereits erwähnt, erfolgte in 9 von meinen Fällen sekundäre Schliessung der neuen Mündung in der Nase. Bei einigen von diesen habe ich die neugebildete Membran entfernt und wieder gute Funktion erhalten, die in dem einen der Fälle bisher 6 Monate verblieben ist.

Um diese Nachoperation sowohl für den Arzt als den Patienten so leicht als möglich zu gestalten, verfahre ich in folgender Weise. Nach der üblichen

Figur 1.



Figur 2.

Figur 3.

Anästhesie werden von der Nase aus mit Wests Messer längs der vorderen, oberen und unteren Wand des Tränensacks Schnitte gemacht, so dass man aus der Membran einen Lappen mit rückwärtiger Basis erhält. Dieser kann mittelst der hier abgebildeten Stanze mit Leichtigkeit entfernt werden (Fig. 2). Die Stanze ist des Raumes wegen recht grazil gebaut und kann nur für die Weichteile angewandt werden, ist für diese aber sehr brauchbar, da es sonst oft schwer ist die leicht zerreisslichen Weichteile vollständig zu entfernen. Die Stanze ist für einen Universalgriff angefertigt, den ich ebenfalls für eine unbedeutend modifizierte Form von Polyáks vorwärts

schneidender Stanze[1]) anwende (Fig. 3). Die Aenderung besteht nur darin, dass der hakenförmige Teil, um beim Schneiden nicht abzugleiten, in rechtem Winkel gebogen ist[2]).

Es ist vorgekommen, dass die Membran, die entfernt werden soll, mehrere Millimeter dick ist und sich in ein inneres Lager — die Nasenschleimhaut — und ein äusseres Lager — die Tränensackschleimhaut — teilt. Letztere liegt dann ziemlich tief und ist schwer zu inzidieren. In diesem Falle kann Polyáks Sichelmesser[3]) von grossem Nutzen sein.

Das hier beschriebene Verfahren ist äusserst schonend und gibt unbedeutende Läsion, was meines Erachtens die Granulationsbildung vermindert und dadurch die Möglichkeit erhöht, eine dauernde Oeffnung zu erhalten. Meine bisherigen Erfahrungen scheinen darzutun, dass mit diesen Nachoperationen eine Möglichkeit gegeben ist, die Resultate der Operation noch mehr zu verbessern, eine Möglichkeit, die also in Fällen, wo ein Rezidiv erfolgt ist, nicht unterlassen werden sollte.

Es ist mir eine angenehme Pflicht meinem früheren Chef, Herrn Prof. Dr. A. Dalén, Chef der Augenabteilung des Serafimer Lazaretts, und meinem jetzigen Chef, Herrn Dozenten Dr. E. Forsmark, meinen Dank abstatten zu dürfen für die grosse Liebenswürdigkeit, mir ihr Krankenmaterial zur Verfügung gestellt zu haben, und für das grosse Interesse, das sie stets meiner Arbeit gewidmet haben.

1) Archiv f. Laryngol. und Rhinol. Bd. 27. S. 499.

2) Die Instrumente sind bei der Chirurg. Instrument Akt.-Ges. „K. I. F. A." in Stockholm erhältlich.

3) Archiv f. Laryngol. und Rhinol. Bd. 27. S. 498.

VI.

Ueber Chorditis fibrinosa.
(Influenza-Laryngitis.)

Von

Prof. Dr. **Otto Seifert** (Würzburg).

(Hierzu Tafel IX.)

In seinen Mitteilungen gibt B. Fränkel[1]) eine Schilderung der von von ihm bei einer erheblichen Anzahl von Fällen (vielleicht bei weit über der Hälfte der Fälle) beobachteten Veränderungen an der Kehlkopfschleimhaut bzw. an der Oberfläche der Stimmlippen, dadurch ausgezeichnet, dass auf der geröteten Schleimhaut schmutzig weisse Stellen auftreten, die bald in der Mitte, bald mehr nach vorne zu, selten mehr nach hinten zu sitzen und eine recht lange Zeit: 14 Tage bis 3 Wochen bestehen. B. Fränkel stellte schliesslich allein aus solchem Kehlkopfbilde die Diagnose „Influenza", er hielt sie für fibrinöse Infiltrationen in die Stimmlippen, die, wenn auch nicht absolut pathognomonisch für Influenza seien, so doch in einer derartigen Häufigkeit nur bei Influenza von ihm gesehen wurden. Dass man an manchen Tagen 3—4 derartige Fälle zu sehen bekommt, muss auf die Influenza geschoben werden.

Man möchte geneigt sein, diese Form der Influenza-Laryngitis als Laryngitis fibrinosa zu bezeichnen, und ich muss gestehen, dass ich bis in die neueste Zeit derartige Krankheitsbilder unter die Laryngitis fibrinosa rubrizierte. Auf Grund eingehenden Studiums der einschlägigen Literatur sowie gestützt auf eine stattliche Anzahl eigener Beobachtungen gelange ich zu der Anschauung, dass diese Bezeichnung nicht festgehalten werden kann.

Als Laryngitis fibrinosa dürfen wir, wenn wir die Diphtherie ausschalten, welche zweifellos dem klinischen Bilde wie der Pathogenese nach eine Stellung für sich einnimmt, folgende Formen unterscheiden:

I. Laryngitis fibrinosa infectiosa. Hierzu würden zu rechnen sein:

a) die auf Streptokokken-Invasion beruhende und zu schweren nekrotisierenden Entzündungen im Kehlkopf (und im Oesophagus) führenden

1) Fränkel, B., Ueber Erkrankungen der oberen Luftwege im Gefolge der Influenza. Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 28. S. 606. Berliner laryngol. Gesellsch. 31. März 1890.

fibrinösen Exsudationen bei Scharlach [S. Meyersohn[1]), M. Schmidt[2]), Catti[3]), Oppikofer[4]) u. a.]

b) die durch Pneumokokken hervorgerufenen fibrinösen Exsudationen auf der Kehlkopfschleimhaut [A. Kuttner[5]), Roemo[6])].

c) Pseudomembranöse Laryngitis bei Masern [Villa[7])]. In einem Falle von Brunard[8]) wurde bei einem 4 jährigen Knaben in der Rekonvaleszenz nach Masern wegen akut aufgetretener Larynxstenose die Tracheotomie vorgenommen und dabei eine Membran herausbefördert. Seifert[9]) spricht sich dahin aus, dass es ausser zu Geschwürsbildung in einzelnen Fällen zu fibrinöser Exsudation auf die Larynxschleimhaut kommt. Ob es sich hierbei immer um sekundäre Infektion mit Diphtheriebazillen wie in den Fällen von Podack handelt, oder ob es auch einen nicht bazillären Croup gibt, ist noch nicht mit Sicherheit entschieden. Nach den Beobachtungen von Baginsky[10]) handelt es sich bei den komplikatorischen Masernaffektionen des Larynx um dreierlei Prozesse: 1. um schwere katarrhalische Laryngitis, 2. um pseudomembranöse Erkrankung mit Einlagerung von Kokken, 3. um echt diphtheritische Komplikationen unter Anwesenheit des Löffler-Bazillus. Ueber eine eigenartige Form von Kehlkopferkrankung im Anschluss an Masern berichtet D. Gerhardt[11]), der bei einem 13 Monate alten Kinde am Rande der Stimmlippen und auf diesen selbst auf oberflächlichen Fibrinausscheidungen papillomatöse Massen fand. Eines Falles, den er zu dem von D. Gerhardt beschriebenen zu rechnen geneigt ist, gedenkt M. Schmidt[12]), ein 2 jähriges Kind betreffend, das noch 4 Wochen nach überstandenen Masern heiser war. Auf beiden Stimmlippen, wurde eine ziemlich dicke, weissliche, pulpös aussehende Masse wahrgenommen, welche die Oberfläche etwa bis zum äusseren Drittel der Stimmlippen einnahm. Weitere Literaturangaben finden sich bei Catti[13]). Die Arbeit von Parmentier[14]): Sekundäre Kehlkopfentzündungen bei akuten

---

1) Meyersohn, S., 65. Vers. d. Naturf. Nürnberg. 1893.
2) Schmidt, M., Die Krankheiten der oberen Luftwege. 1903. III. Aufl. S. 539.
3) Catti, Heymanns Handb. 1. Bd. S. 1369.
4) Oppikofer, Archiv f. Laryngol. 1911. 25. Bd.
5) Kuttner, A., Archiv f. Laryngol. 1914. 28. Bd. S. 37.
6) Roemo, Rev. clin. de Madrid. 1910. 9. Bd. Nr. 12.
7) Villa, Ann. di Lar. e. d. Otol. Januar 1908.
8) Brunard, La clinique. 1901. 29.
9) Seifert, Lehrb. d. Kinderkrkh. v. Gerhardt. 1897. 5. Aufl.
10) Baginsky, Lehrb. d. Kinderkrkh. 1905. 8. Aufl. S. 184.
11) Gerhardt, D., Virchows Archiv. 125. Bd.
12) Schmidt, M., Die Krankheiten der oberen Luftwege. 1903. 3. Aufl. S. 542.
13) Catti, Heymanns Handb. 1. Bd. S. 1373.
14) Parmentier, Le progr. méd. 1900. 14.

Affektionen (Masern, Pocken, Scharlach, Typhus, Influenza) war nicht zugänglich.

d) Die bei Typhus abdominalis zur Beobachtung gelangenden Beläge im Larynx stellen sich weniger als fibrinöse Exsudationen dar, denn als kleienartige Beläge [Eppinger[1]): Necrosis epithelialis typhosa mycotica, Landgraf[2]), Bergengrün[3]), Parsons[4])], die auch schon durch ihre mehr graue oder bräunliche Farbe sich von der rein weissen der fibrinösen Exsudationen unterscheiden.

e) Aehnlich wie beim Typhus verhält es sich bei der Variola.

Varizelleneffloreszenzen, die in einzelnen Fällen im Kehlkopf nachgewiesen werden konnten [Seifert[5]), Marfan und Hallé[6])] stellen bei Konfluenz mehrerer Bläschen an fibrinöse Exsudation erinnernde Beläge dar. Rauchfuss[7]) sah im Anschluss an Varizellen zweimal (am 3. und am 7. Tage) fibrinöse Laryngitis, jedesmal mit fibrinöser Bronchitis auftretend.

Worrale[8]) beschreibt einen Fall von membranöser Laryngitis im Gefolge von Malaria bei einem $2^1/_2$jährigen Kinde.

Im Anschluss hieran mag jener Exsudationen gedacht werden, die sich bei Pemphigus, Herpes, Diphtherie, Erythema exsudativum multiforme, Erythema nodosum der Schleimhäute, so auch der Schleimhaut des Larynx nach Abhebung der kurzen Bestand aufweisenden Blasen bzw. Bläschendecke bilden. In dem Buche von Trautmann[9]) finden sich alle derartigen Beobachtungen zusammengestellt, für das Erythema exsudativum multiforme nimmt nach seiner prozentualen Berechnung die Schleimhaut des Larynx die vorletzte Stelle ein (7,27 pCt.), ferner sei hingewiesen auf die diesbezüglichen Kapitel in Heymanns Handbuch [Klemperer[10]), Seifert[11])].

1) Eppinger, Handb. d. pathol. Anat. v. Klebs. 1880. 2. Bd. 1. Abt. 1. Lieferg.

2) Landgraf, Charité-Annalen. 1889. XIV. Heymanns Handb. 1. Bd. S. 1331.

3) Bergengrün, Archiv f. Laryng. 3. Bd.

4) Parsons, Dubl. journ. of med. sc. November 1895.

5) Seifert, Lehrb. d. Kinderkrankh. v. Gerhardt. 1897. 5. Aufl. S. 146.

6) Marfan und Hallé, Rev. d. malad. de l'enf. Januar 1896. 14.

7) Rauchfuss, Gerhardts Handb. d. Kinderkrankheiten. 3. Bd. 2. Hälfte. S. 181.

8) Worrale, Lancet 29. 10. 1898.

9) Trautmann, Die Krankheiten der Mundhöhle und der oberen Luftwege bei Dermatosen. 1911. 2. Aufl.

10) Klemperer, Die Lokalisation von Hautkrankheiten usw. im Kehlkopfe. Heymanns Handb. 1. Bd. S. 1287.

11) Seifert, Ulzeration der Schleimhaut des Larynx und der Trachea. Heymanns Handb. 1. Bd. S. 427.

Ueber eine besondere Form von pseudomembranösen Auflagerungen auf die Schleimhaut des Rachens und des Larynx bei einem Falle von Diabetes mit Tuberkulose wird in der aus unserer Poliklinik stammenden Dissertation von Oberle[1]) berichtet. Lake[2]) konstatierte bei einer kombinierten tuberkulösen und syphilitischen Laryngitis die Bildung einer fibrinösen Exsudation an der Hinterfläche der Epiglottis.

II. Laryngitis fibrinosa caustica (toxica), d. h. auf chemische oder thermische Reize ohne Allgemeinerscheinungen auftretender lokaler Prozess auf der Kehlkopfschleimhaut, der vom Kehlkopfeingang bis in den unteren Kehlkopfraum (und Trachea) herunter sich gleichmässig oder in mehr unregelmässiger Weise ausbreiten kann. Diese Form der Laryngitis fibrinosa wird von S. Meyersohn[3]) als einfache Laryngitis fibrinosa bezeichnet, von welcher er wünscht, dass sie in den Handbüchern als besondere Form beschrieben werde.

Hierher gehört die Laryngitis fibrinosa nach Inhalationen von Ammonium causticum [S. Meyersohn[3])], dann die durch Aetherverätzung in der Narkose [Menzel[4])]. Diese letztere Beobachtung erscheint um so bemerkenswerter, als Hölscher[5]) bei seinen experimentellen Untersuchungen über die Entstehung der Erkrankungen der Luftwege nach Aethernarkose ausser einer geringfügigen vermehrten Schleimabsonderung von den Aetherdämpfen keinerlei Reizwirkungen auf die Tracheo-Bronchialschleimhaut ausgeübt sah. Bei dem Kapitel der Laryngitis acuta simplex findet sich eine Bemerkung von Baginsky[6]), dass er bei einem 3jährigen Kinde eine schwere Laryngitis durch Verbrennung mit heissem Kaffee beobachtete. In der englischen Literatur finden sich ähnliche Verbrühungen bei Kindern angeführt infolge von Trinken kochenden Teewassers bzw. heissen Tees aus dem Schnabel des Teekessels. In dem Fall von Nisenson[7]) war die Verbrühung des Larynx durch eine heisse Kartoffel herbeigeführt worden. Die Verätzungen der oberen Luft- (und Speise-) wege mit Essigsäure (Essigsprit) sind in der aus unserer Poliklinik stammenden Arbeit von Keller[8]) unter Anführung eines speziellen Falles zusammengestellt, bedauerlicherweise die Mitteilung von Lissard[9]) (Verätzung des Larynx und der Trachea mit Essigsprit und Ausstossung einer grossen Pseudo-

1) Oberle, Die Beziehungen des Diabetes melitus zu den Erkrankungen der oberen Luftwege unter besonderer Berücksichtigung der Tuberkulose. Dissert. Würzburg 1913.
2) Lake, Intern. Zentralbl. f. Laryngol. 1899. 15. S. 428.
3) Meyersohn, S., 65. Vers. d. Naturf. u. Aerzte. Nürnberg. 1893.
4) Menzel, Wien. laryngol. Gesellsch. 25. Februar 1910.
5) Hölscher, Archiv f. klin. Chir. 1898. 57. Bd. 1. H.
6) Baginsky, Lehrb. d. Kinderkrankh. 1905. 8. Aufl. S. 669.
7) Nisenson, Medycyna. 1899. 15.
8) Keller, Dissert. Würzburg. 1914.
9) Lissard, Berlin. klin. Wochenschr. 1896. 41. S. 924.

membran) nicht berücksichtigt. In unserem Falle war nach Trinken von Essigsprit (aus Versehen die Flasche verwechselt) am anderen Tage Bildung von weissen fibrinösen Exsudaten ähnlichem Schorfbelag an den Rachenorganen, am Larynxeingang sowie an der Innenfläche des Larynx nachweisbar. In der gleichen Dissertation ist ein Fall von Kalziumkarbid-Verätzung der Mund-Rachenhöhle und des Kehlkopfeinganges mitgeteilt.

Als Beispiele für Aetzwirkungen anderer Natur sei hingewiesen auf die Mitteilung von Heymann[1]), Verätzung der Kehlkopfschleimhaut durch Aspiration eines Höllensteinstiftes und auf die aus unserem Ambulatorium stammende Beobachtung von Verätzung durch Quecksilberjodid [Kanasugi[2])]. Alle anderweitigen gelegentlich Aetzmembranen auf bzw. im Kehlkopf hervorrufenden chemischen und thermischen Agentien zu besprechen, würde weit über den Rahmen dieser Mitteilung hinausgehen.

III. Laryngitis fibrinosa genuina. Diese Form, von Schech[3]) beschrieben, betraf eine Frau, welche 2 Monate lang hindurch jeden dritten Tag unter Erstickungsanfällen einen Ausguss des linken Ventrikels und der linken Stimmlippe aushustete. v. Navratil[4]) stellte am 11. Nevember 1897 einen Patienten vor, bei welchem sich auf dem rechten Aryknorpel eine von einem roten Hof umgebene, unregelmässige, dreieckige, 10 pfennigstückgrosse fibrinöse Auflagerung sich gebildet hatte. Seit dem Auftreten der streng harten Witterung war dies der zweite derartige Fall, welchen er beobachtete. Es scheint v. Navratil, dass, so oft die kalte Witterung auftritt, Fälle von Laryngitis fibrinosa häufiger werden. Das Leiden kommt in circumscripter Form recht selten vor. Rosenberg[5]) beschreibt einen Fall von Laryngitis fibrinosa bei einem 67 Jahre alten Hospitaliten. Der Patient hatte Narbenverwachsungen in seinem Pharynx, was für eine frühere Lues sprach. Middlemass Hunt[6]) beobachtete einen ähnlichen Fall bei einem Patienten, wo kein Verdacht auf Lues bestand. Hansemann[7]) demonstrierte drei Präparate von chronisch-fibrinöser Entzündung der Larynx- und Trachealschleimhaut, es handelte sich dabei, nicht wie beim Croup, um einzelne festhaftende Flecken. Immer waren es Patienten mit alter Syphilis. Ueber die Beteiligung des Kehlkopfes in den 8 von

1) Heymann, Berliner laryngol. Gesellsch. 25. Februar 1910.

2) Kanasugi, Berlin. klin. Wochenschr. 1891. 30. S. 888.

3) Schech, 65. Vers. d. Naturf. Nürnberg 1893. Deutsche med. Wochenschrift. 1894. Nr. 9. — Die Krankheiten des Kehlkopfes. 1903. 2. Aufl.

4) v. Navratil, Intern. Zentralbl. f. Laryng. 1899. 15. Bd. S. 48.

5) Rosenberg, Laryngo-rhinol. Sektion des XII. internat. Aerztekongr. August 1897.

6) Middlemass Hunt, Laryngo-rhinol. Sektion des XII. intern. Aerztekongr. August 1897.

7) Hansemann, Berliner laryngol. Gesellsch. 9. Dezember 1898.

Cheval[1]) mitgeteilten Fällen pseudomembranöser Affektionen der oberen Luftwege ist aus dem Referat nichts zu entnehmen.

Bruck[2]) steht auf dem gleichen Standpunkte wie Meyersohn, indem er sich dahin ausspricht, dass es sich bei der Laryngitis fibrinosa um Einwirkung mechanischer, chemischer und thermischer Reize handelt, die gelegentlich eine fibrinöse Ausschwitzung an der Oberfläche hervorrufen.

Chiari[3]) hat die idiopathische Form der Laryngitis membranosa bei Erwachsenen einigemal beobachtet. es bilden sich nur kleine, unbedeutende Beläge und fast nie Stenoseerscheinungen aus. Ob es sich bei der einen von M. Schmidt[4]) gemachten Beobachtung, wo ein Sänger eine zusammenhängende Masse aus dem Ventrikel entleerte, um einen Fibrin-Ausguss handelte, erscheint zweifelhaft, es mag wohl nur eine sehr zähe Schleimmasse gewesen sein.

IV. Die von mir mit der Bezeichnung Chorditis fibrinosa belegte Form fibrinöser Exsudationen auf die Stimmlippen sollte eigentlich unter die erste Gruppe, d. h. unter die Laryngitis fibrinosa infectiosa rubriziert werden, allein die besondere Eigenart dieser Form von Influenza-Laryngitis veranlasst mich, ihr ein spezielles Kapitel in dieser Abhandlung zu widmen.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass gelegentlich, wenn auch relativ selten bei schwerer akuter Laryngitis so auch bei der Influenzalaryngitis an den verschiedensten Stellen der intensiv geröteten nnd verdickten Kehlkopfschleimhaut kleinere oder grössere grauweisse Flecke auftreten, die durch Epithelialnekrose bedingt sein mögen [Jurasz[5]), Kuttner[6]), Grünwald[7]), Heymann[8]), M. Schmidt[9])]. Die von Heymann[10]) bei bei einem 33jährigen, seit 4 Wochen heiseren Manne auf der linken Stimmlippe demonstrierte etwa halblinsengrosse weissliche Stelle hielt Killian[11]) für einen Belag bei einer schweren Laryngitis.

Für seine 4 Fälle, in welchen an verschiedenen Stellen der Larynxschleimhaut gelblichweisse, stecknadelkopfgrosse Tupfen (im 4. Falle auch an der Schleimhaut der Luftröhre) auftraten, ohne dass Influenza hätte

1) Cheval, Journ. méd. d. Bruxelles 21. 1898. (Ref. im Intern. Zentralbl. f. Laryngol. 1899. 15. Bd. S. 99.)
2) Bruck, Die Krankheiten der Nase usw. 1907.
3) Chiari, Die Krankheiten des Kehlkopfes. 1905. S. 276.
4) Schmidt, M., Die Krankheiten der oberen Luftwege. 3. Aufl. S. 227.
5) Jurasz, Die Krankheiten der oberen Luftwege. 1891. S. 261.
6) Kuttner, Berliner laryngol. Gesellsch. 25. April 1902.
7) Grünwald, Grundrisse der Kehlkopfkrankh. 1907. 2. Aufl. Lehmanns Atlanten. 14. Bd.
8) Heymann, Berliner laryngol. Gesellsch. 25. April 1912.
9) Schmidt, M., Die Krankheiten der oberen Luftwege. 3. Aufl. S. 202.
10) Heymann, Berliner laryngol. Gesellsch. 14. Februar 1913.
11) Killian, Berliner laryng. Gesellsch. 14. Februar 1913.

nachgewiesen werden können, schlägt Richter[1]) die Bezeichnung „Laryngitis maculosa“ vor. Nach unserer Erfahrung finden sich bei akuter schwerer Laryngitis, auch bei Influenza-Laryngitis derartige kleine, weissliche oder weissgraue Flecken auf der geröteten, mehr oder minder erheblich geschwollenen Larynxschleimhaut ungemein selten und stellen für keinerlei Form der Laryngitis etwas Typisches dar, ich bin geneigt anzunehmen, dass auch die von Sturmann[2]) beschriebenen weissen Flecken, die bald verschwinden und neuen Platz machen, so dass man von Tag zu Tag wechselnde Bilder erhält, in diese Kategorie eingereiht werden müssen, und stimme mit Schötz[3]) vollkommen darin überein, dass derartige Einlagerungen in die Schleimhaut keineswegs als ein pathognomonisches Zeichen der Influenza angesehen werden dürfen.

Etwas anderes ist es mit der von B. Fränkel[4]) geschilderten Form der Influenza-Laryngitis, welche den Hauptgegenstand dieser Abhandlung bilden soll. Es erübrigt noch, anderweitiger literarischer Mitteilungen zu gedenken.

Nach Rosenberg[5]), der auf B. Fränkels Beschreibung der Influenza-Laryngitis hinweist, bemerkt man in manchen seltenen Fällen infolge der Abstossung des Epithels kleine weissliche Auflagerungen auf die Schleimhaut der Stimmlippen. Bei Flatau[6]) und Bresgen[7]) finden sich über diese Form der Influenza-Laryngitis eigene Beobachtungen nicht verzeichnet. Gottstein[8]), der weisse Verfärbung einzelner Partien der Stimmlippen wiederholt bei Influenza beobachtete, hält diese in Uebereinstimmung mit Lublinski[9]) als auf epithelialer Nekrose beruhend. L. Réthis[10]) Beschreibung dieser Form der Influenza-Laryngitis lautet dahin, dass man an der Stimmlippe vorne oder in der Mitte, im Niveau der Schleimhaut verbleibende weisse Stellen mit rotem Hof sieht, die aus Fibrin oder, wie angenommen wird, aus nekrotischem Epithel bestehen. Sie erinnern genau an die disseminierten Flecke, wie er sie bei Influenza am Velum und an den Gaumenbögen beschrieben hat und die hauptsächlich aus Fibrin und Epithelien bestehen. M. Schmidt[11]) konnte sich nicht davon überzeugen, dass die Flecke auf den Stimmlippen durch Fibrineinlagerung bedingt

---

1) Richter, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1902. 2. S. 54.
2) Sturmann, Berliner laryngol. Gesellsch. 25. April 1902.
3) Schötz, Berliner laryngol. Gesellsch. 25. April 1912.
4) Fränkel, B., S. 94.
5) Rosenberg, Die Krankheiten der Mundhöhle usw. 1899. 2. Aufl.
6) Flatau, Nasen-, Rachen-, Kehlkopfkrankheiten. 1895.
7) Bresgen, Krankheiten und Behandlungslehre der Nase usw. 1896. 3. Aufl.
8) Gottstein, Die Krankheiten des Kehlkopfes. 1893.
9) Lublinski, Berlin. klin. Wochenschr. 1901. 17.
10) Réthi, L., Die Krankheiten des Kehlkopfes. 1901. 2. Aufl.
11) Schmidt, M., Die Krankheiten der oberen Luftwege. 1903. 3. Aufl.

wären. Ruhemann[1]), der den B. Fränkelschen Beobachtungen keine charakteristische Bedeutung beimisst, führt de Noir an, der unter 130 Fällen von Laryngitis 4 solcher Fälle sah, bei denen auf dem vorderen Anteil der Stimmlippenoberfläche sich weisse Beläge fanden. In der Diskussion zu Treitels[2]) Demonstration erklärt Meyer[3]), dass es sich bei den weissen Flecken auf den Stimmlippen nicht um eigentliche fibrinöse Auflagerungen, sondern um Einlagerungen in die Substanz der Schleimhaut bzw. in die Stimmlippen selbst handelt. Bakteriologisch hat er nichts Charakteristisches finden können. Im übrigen ist Meyer[3]) der Ansicht, dass diese Form der Laryngitis als für die Influenza typische aufzufassen ist, er hat diese ausschliesslich bei Influenza gesehen. Baumgarten[4]) hält diese weissen Flecke bei Influenza-Laryngitis für Epitheltrübungen. Die betreffenden Veränderungen werden von L. v. Schrötter[5]) seit Jahren als bei Influenza vorkommend bezeichnet. Bei Bukofzer[6]) findet sich die Angabe, dass man oft ein sehr charakteristisches Symptom an den Stimmlippen sieht: Auf den mittleren und vorderen Partien der geröteten Stimmlippen erscheinen weisse Flecke mit dunkelrotem Rande, die für fibrinöse Auflagerungen gehalten werden. Membranöse Laryngitis, eine Komplikation der Influenza, wird von Schadle[7]) in der Weise geschildert, dass im ersten Stadium eine akute Hyperämie entsteht und später weisse Flecke sich bilden, die sich vereinigen und eine feste Membran darstellen. Sitz: Epiglottis, Spatium interarytaenoideum und Aryknorpel. Dauer 2—3 Wochen.

Chiari[8]) gibt uns eine kurze Notiz, dahin lautend, dass bei Influenza fibrinöse Auflagerungen im Larynx einigemal beobachtet wurden. Bei Bruck[9]) findet sich über die Influenza-Laryngitis die Bemerkung, dass im Bereiche der Stimmlippen opake Stellen gesehen werden, die sich gegen die gerötete Umgebung mehr oder minder scharf abheben und den Stimmlippen ein auffällig fleckiges Aussehen verleihen. Von verschiedenen Autoren werden sie auf Fibrinausscheidungen zurückgeführt. Nach Grünwald[10]) kommt es bei Influenza gerne zu oberflächlichen Epithelnekrosen in Form weisser Stimmlippenflecke. Erosionen sind die Folge. Kayser[11])

---

1) Ruhemann, Die Influenza in Berlin 1889/90. Leipzig 1901. — Berliner laryngol. Gesellsch. 25. April 1902.

2) Treitel, Berliner laryngol. Gesellsch. 25. April 1902.

3) Meyer, Berliner laryngol. Gesellsch. 25. April 1902.

4) Baumgarten, Intern. Zentralbl. f. Laryngol. 1904. 20. Bd. S. 261.

5) v. Schrötter, L., Zeissls Handbuch.

6) Bukofzer, Die Krankheiten des Kehlkopfes. 1903.

7) Schadle, St. Paul med. journ. November 1901.

8) Chiari, Die Krankheiten des Kehlkopfes. 1905.

9) Bruck, Die Krankheiten der Nase usw. 1907.

10) Grünwald, Grundriss der Kehlkopfkrankheiten. 1907. 2. Aufl. Lehmanns Atlanten. 14. Bd.

11) Kayser, Anleitung zur Diagnose und Therapie der Kehlkopf-, Nasen- und Ohrenkrankheiten. 1914. 8. Aufl.

geht nur kurz auf diese Form der Laryngitis mit der Bemerkung ein, dass man relativ häufig auf den Stimmen- und Taschenbändern weisse Flecke gesehen hat und Denker-Brünings[1]) vermerken, dass die akute katarrhalische Laryngo-Trachetis bei Influenza in seltenen Fällen eine schwere Form annimmt mit circumscripten fibrinösen Auflagerungen.

Wie sich aus der Durchsicht dieser Mitteilungen aus der laryngologischen Literatur ergibt, herrscht über die Pathognese der bei Influenza auf den Stimmlippen entstehenden weissen Flecke keine Einigkeit, da diese von einem Teil der Autoren für Epithelnekrose, von einem anderen Teil als fibrinöse Auflagerungen bzw. Einlagerungen gehalten werden. Pathologisch-anatomische Untersuchungen liegen, soweit wir aus dem Studium der Literatur feststellen konnten, von keiner Seite vor. Auch uns war es nicht möglich, solche zur Klärung dieser Frage vorzunehmen. Bei der bakteriologischen Untersuchung hat Meyer[2]) nichts Charakteristisches finden können, es liegt nur der einzige positive Befund von Treitel[3]) vor, der in den aus dem Larynx entfernten Partikeln Influenzabazillen nachzuweisen vermochte. Bedauerlicherweise wurde von uns übersehen, die typischen Flecke auf den Stimmlippen bakteriologisch zu untersuchen. Wir sind demnach bei der Beurteilung dieser Form der Influenza-Laryngitis nahezu ausschliesslich auf das klinische Bild angewiesen, demzufolge wir in Uebereinstimmung mit einer grossen Zahl der Fachkollegen die bei Influenza-Laryngitis auf den Stimmlippen entstehenden Beläge als Auf- bzw. Einlagerung von Fibrinmasse in die Schleimhaut bezeichnen.

Aufmerksam gemacht auf die von B. Fränkel[4]) gekennzeichneten Besonderheiten der die Stimmlippen bevorzugenden Influenza-Laryngitis habe ich seit dem Jahre 1890 bei dem nicht geringen Krankenmaterial, welches mir die Privatpraxis sowie die Poliklinik zuführt, dieser Form der Influenza-Laryngitis ein besonderes Interesse zugewandt, das sich noch steigerte, als während des 1. Kriegsjahres die Zahl derartiger Fälle unter den die Poliklinik frequentierenden Soldaten eine ganz ungewöhnliche Steigerung erfuhr.

Vom 19. September 1914 an wurde die unter meiner Leitung stehende Poliklinik für Nasen- und Kehlkopfkranke besucht von kranken bzw. verwundeten Soldaten aus allen Lazaretten in Würzburg und dessen nächster wie weiterer Umgegend, ferner aus den Revieren aller Truppengattungen. Unsere Zusammenstellung für das erste Kriegsjahr, das wir vom 19. September 1914 (Aufnahme der ersten kranken Soldaten) bis 18. September 1915 berechnen, ergibt, dass 805 Soldaten (Offiziere) unserer Poliklinik zugewiesen wurden und dass sich die Gesamtsumme der während dieser

1) Denker-Brünings, Lehrbuch d. Krankh. d. Ohren und der Luftwege. 1915. 2. u. 3. Aufl.

2) Meyer, Berliner laryngol. Gesellsch. 25. April 1902.

3) Treitel, Archiv f. Laryngol. 1903. 13. Bd.

4) Fränkel, B., S. 94.

Zeit an die Mannschaften erteilten Konsultationen auf 7 233 beläuft (mit der Höchstzahl von 1119 Konsultationen im Monat Februar 1915), mit der auf den Tag sich ergebenden Durchschnittszahl von 24,85. (Auf den Monat Februar kamen 46,02 Konsultationen auf jeden Tag.)

Es mag noch kurz erwähnt werden, dass unsere Poliklinik in keinerlei Beziehungen zum Sanitätsamt des Kgl. bayr. II. Armeekorps zu bringen war, was wir im Laufe der Zeit als einen auf die Dauer unhaltbaren Zustand bezeichnen müssen.

Der erste Fall von Chorditis fibrinosa kam am 27. November 1914, der letzte am 2. Juni 1915 zur Beobachtung, im Ganzen 38 Fälle während dieses Zeitraums. [Wollten wir einen am 14. September 1915 eingetretenen, aber nicht ganz einwandfreien Fall hinzurechnen, so würde sich die Gesamtzahl auf 39 Fälle erhöhen, wir werden aber nur mit den 38 einwandfrei konstatierten Fällen rechnen.]

In der Privatklientel sahen wir während dieser Zeit nur 2 Fälle, unter der die Poliklinik besuchenden Zivilbevölkerung nicht einen einzigen Fall.

Was nun die Verteilung dieser 38 Fälle auf die einzelnen Monate anlangt, so treffen auf:

November	1914	1	Fall (27. November 1914)
Dezember	1914	5	Fälle
Januar	1915	8	"
Februar	1915	13	"
März	1915	4	"
April	1915	4	"
Mai	1915	2	"
Juni	1915	1	Fall (2. Juni 1915)
	Zusammen	38	Fälle.

Die Verteilung dieser 38 Fälle auf die verschiedenen Lazarette (gerade für diese Form der Kehlkopferkrankung kamen ausschliesslich die Lazarette und Reviere von Würzburg in Betracht, nicht ein einziger Fall stammte von auswärts) gestaltete sich als eine ziemlich gleichmässige, eine Bevorzugung trifft nur das Korps-Bekleidungsamt, auf welches 8 Fälle kommen.

In der Poliklinik wird niemals verabsäumt, bei allen Erkrankungen des Rachens und des Larynx, ganz gleichgültig ob Beschwerden irgend welcher Art vorliegen oder nicht, ausnahmslos auch die Nase zu untersuchen und den Befund in das Krankenjournal einzutragen. Es ergibt sich nun die auffällige Tatsache, dass bei allen diesen 38 Soldaten ein mehr oder minder hoher Grad von Rhinitis bzw. Rhino-Pharyngitis sicca sich feststellen liess, ein Befund, auf welchen ich zum Schlusse noch zurückkommen werde.

In sämtlichen Fällen wiesen die beiden Stimmlippen die charakteristischen Beläge auf, eine einseitige Affektion, wie sie Landgraf[1]) in einem Fall zu beobachten Gelegenheit hatte, vermochten wir weder in den

1) Landgraf, Berliner laryngol. Gesellsch. 21. März 1890.

Fällen aus früheren Jahren noch bei den 38 auf das 1. Kriegsjahr sich beziehenden Beobachtungen zu konstatieren, es muss demnach die Einseitigkeit der Affektion zu den allerseltensten Vorkommnissen gezählt werden.

Ebensowenig fanden wir [Glatzel[1])] auf den Taschenfalten derartige Beläge symmetrisch angeordnet bei Freibleiben der Stimmlippen.

Was die Ausbreitung der Exsudationen auf die Oberfläche anlangt, so fanden wir die mittlere Partie der Stimmlippen-Oberfläche bevorzugt, in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle aber diese in ganzer Ausdehnung derart von den weissen Auflagerungen eingenommen, dass bei der ersten, vielleicht etwas flüchtig vorgenommenen laryngoskopischen Untersuchung die Stimmlippen als normal angesehen werden konnten. Da eine solche Annahme aber nicht mit dem ausserordentlich hohen Grad von Heiserkeit übereinstimmte, musste eine Kontrolluntersuchung mit grösserer Sorgfalt wohl ein anderes Resultat ergeben. Dabei stellte sich dann heraus, dass die scheinbar normal weisse Farbe der Stimmlippenoberfläche durch eine weisse Auflagerung gegeben war, deren Abgrenzung von geröteter und geschwollener Schleimhaut nach vorne und nach dem Ventrikel zu sich feststellen liess. Dass solche Irrtümer bei der ersten Untersuchung leicht möglich sind, wird von Krieg[2]) bestätigt, dessen Abbildungen in Heymanns Handbuch sowie in seinem Atlas der Kehlkopfkrankheiten mustergiltig sind, wenn diese auch nicht direkt als auf Influenza-Laryngitis sich beziehend angeführt werden.

In einzelnen Fällen zeigte sich uns eine Asymmetrie in der Weise (s. Tafel IX), dass auf der einen Seite der Prozess die gesamte Oberfläche der Stimmlippe umfasste, auf der anderen Seite nur den mittleren Teil.

Die Krankheitsdauer betrug durchschnittlich 25 Tage.

Komplikationen irgend welcher Art fehlten in allen von uns beobachteten Fällen sowohl in den aus früheren Jahren als in den aus dem letzten Beobachtungsjahre stammenden Fällen, wir sahen weder Erosionen noch Ulzerationen an Stelle der Beläge auftreten. Von Nachkrankheiten wissen wir nur über einen einzigen Fall zu berichten, der zu den 38 des letzten Beobachtungsjahres gehört, über diesen besonderen Fall mag in Kürze Bericht erstattet werden.

R., 37 J., Landsturmmann, wird uns vom Reserve-Lazarett Schillerschule am 30. März 1915 mit der Angabe zugeschickt, dass er dort vor 12 Tagen unter den Erscheinungen einer schwer fieberhaften Influenza aufgenommen worden sei und seit 8 Tagen an hochgradiger Heiserkeit leide. Fieber und Allgemeinerscheinungen jetzt beseitigt. Pat. will vor dieser Influenzaerkrankung niemals an Heiserkeit gelitten haben.

1) Glatzel, Berlin. klin. Wochenschr. 1901. 11.

2) Krieg, Heymanns Handb. 1. Bd. S. 390. — Atlas der Kehlkopfkrankheiten. Taf. V. Fig. 7 u. 9.



Status: Pat. mittelgross, ziemlich kräftig, hochgradige Heiserkeit, fast völlige Stimmlosigkeit. (Eine Untersuchung der Lunge wurde nicht vorgenommen, weil Pat. nicht über Husten klagte.)

Rhino-Laryngoskopie: Trockene Rhino-Pharyngitis. Sehr starke Rötung ohne auffällige Schwellung der gesamten Larynxschleimhaut.

Die beiden Stimmlippen scheinbar rein weiss, bei wiederholter Untersuchung ist aber am vorderen Ende und am lateralen Rande von der geröteten und leicht geschwellten Schleimhaut sich scharf abgrenzender und das Niveau der Umgebung deutlich überragender, gleichmässig weisser Belag zu erkennen, der uns zur Diagnose „Chorditis fibrinosa" führt.

Behandlung wie bei allen anderen Fällen.

5. Mai: Die Heiserkeit trotz täglicher Behandlung fast noch gleichstark wie am ersten Tage.

Die entzündlichen Erscheinungen im Larynx zwar beseitigt, aber der Belag auf beiden Stimmlippen noch in der gleichen Weise bestehend.

15. Mai. Heiserkeit besteht noch fort, der Belag auf den Stimmlippen nicht mehr rein weiss, mehr einem grauen Schleier ähnlich, Abgrenzung von der Umgebung nicht mehr scharf.

21. Mai. Heiserkeit noch nahezu gleich stark. Pat. klagt über nächtlichen Husten. Beläge kaum mehr nachweisbar, aber die Oberfläche sowie der freie Rand der Stimmlippen stark gerötet und verdickt.

11. Juni. Husten stärker, Heiserkeit nicht vermindert. Die beiden Stimmlippen weisen bei ausgesprochener unregelmässig höckeriger Verdickung immer noch eine erhebliche Rötung auf.

Da der Verdacht auf eine tuberkulöse Infiltration der Stimmlippen rege wird, muss eine physikalische Untersuchung der Lunge vorgenommen werden, die denn auch eine deutliche tuberkulöse Infiltration (I. Stadium) der linken Lungenspitze ergibt.

Auf Grund dieses Befundes wird der Antrag auf Dienstuntauglichkeitserklärung gestellt, welchem nach mehrwöchiger Beurlaubung in den Würzburg nahegelegenen Heimatsort stattgegeben wurde. Die poliklinische Behandlung erfuhr keine Unterbrechung.

Da uns über das Verhalten des Larynx vor der Erkrankung an Influenza nichts bekannt war und auch in den ersten Wochen der poliklinischen Behandlung von einer Kontrolle der Lunge abgesehen wurde, erscheint mit Sicherheit die Entscheidung der Frage unmöglich, inwieweit der Chorditis fibrinosa an der zweifellos tuberkulösen Erkrankung der Stimmlippen eine Beteiligung zukommt.

Wir gehen wohl nicht zu weit in der Annahme, dass die tuberkulöse Infiltration der Lungenspitze schon vor dem Influenzaanfall bestanden hat und dass der Larynx bis dahin in vollkommen normalem Zustande sich befand, da der Patient mit Bestimmtheit angab, früher niemals an Störungen von seiten des Kehlkopfes gelitten zu haben.

Bei dem auffallend langen Bestande der Chorditis fibrinosa war genügend Gelegenheit gegeben für eine Sputuminfektion der Stimmlippen, deren ganz gleichmässige tuberkulöse Erkrankung dafür spricht, dass

Tuberkelbazillen schon während des Bestandes der Chorditis in die Oberfläche der Stimmlippen, denen der natürliche Schutz durch intaktes Epithel fehlte, so reichlich eindringen konnten, dass daraus die auffallend gleichmässige Erkrankung der Stimmlippen zustande kam.

Bei der Durchsicht der poliklinischen Journale ergibt sich vom 1. November 1905 (Eröffnung der Poliklinik) bis zum 1. November 1915 eine durchschnittliche Jahreszahl von 2 Fällen der Chorditis fibrinosa, was einer Gesamtzahl von 18 Fällen aus den Zivilpersonen (im Jahre 1914/15 kein Fall unter den Zivilpersonen) entspricht. Bei Hinzurechnung der 38 Soldaten aus dem 1. Kriegsjahre erhalten wir eine Gesamtsumme von 56 Fällen.

Aus unseren Aufzeichnungen in den Journalen der Privatklientel finden wir in den Jahren 1890 bis Ende 1915 eine durchschnittliche Jahreszahl von 3 Fällen, was für den genannten Zeitraum einer Gesamtzahl von 128 Fällen entspricht. Es stützen sich demnach unsere Beobachtungen auf insgesamt 184 Fälle (56 Poliklinik + 128 Privatklientel = 184).

Aus einer derartigen Zahl eigener Beobachtungen leite ich die Berechtigung ab, unter Heranziehung der bisher bekannt gewordenen Literaturmitteilungen ein möglichst genaues Bild dieser Form der Influenza-Laryngitis zu entwerfen. wenn auch die Annahme, dass es sich bei den charakteristischen Belägen auf den Stimmlippen um fibrinöse Auf- bzw. Anlagerungen handelt, auf schwachen Füssen steht.

Nehmen wir vorerst noch als richtig an, dass die Beläge fibrinöser Natur sind, so besteht dennoch keine Veranlassung, von einer Laryngitis fibrinosa zu sprechen, da nicht die gesamte Kehlkopfschleimhaut in mehr oder minder grosser Ausdehnung von solchen Veränderungen betroffen wird, sondern ausschliesslich die Oberfläche der Stimmlippen. Daher scheint mir die Bezeichnung: Chorditis fibrinosa einigermassen entsprechend.

Dieses, wie wir hoffen zeigen zu können, charakteristische Krankheitsbild hat mit den sowohl bei der Influenza-Laryngitis als bei allen anderweitigen Formen akuter Laryngitis gelegentlich an den verschiedensten Stellen der entzündeten Larynxschleimhaut zur Beobachtung gelangenden weissen, nach keiner Richtung hin typischen kurzbeständigen Flecken nichts zu tun. Es handelt sich vielmehr, trotz der gegenteiligen Angabe Ruhemanns[1]), um eine ausschliesslich der Influenza zukommende und für diese typische Stimmlippenerkrankung.

Krankheitsbild: Im Verlaufe der Influenza mit Beteiligung des Kehlkopfes bilden sich auf der Oberfläche der Schleimhaut der beiden geröteten und geschwellten Stimmlippen in verschiedener Ausdehnung, bald mehr auf den vordersten, bald mehr auf den mittleren, sehr selten auf den hintersten Abschnitten, relativ häufig auch gleichmässig die gesamte Ober-

1) Ruhemann, Berliner laryngol. Gesellsch., Sitzung vom 25. April 1902; — Die Influenza im Winter 1889/90. Leipzig 1901.



fläche der Stimmlippen bis auf einen nicht immer ganz leicht wahrzunehmenden schmalen Saum geröteter Schleimhaut nahe der vorderen Kommissur und an den lateralen Partien gegen den Ventrikel zu rein weisse Auflagerungen, die leicht das Niveau der Umgebung überragen. In einzelnen Fällen findet man eine Asymmetrie in der Weise (s. Tafel IX) ausgesprochen, dass auf der einen Seite die gesamte Oberfläche der Stimmlippe, auf der anderen Seite aber nur der mittlere Teil diese Veränderungen aufweist.

Ueber die zu derartigen Veränderungen führenden Bedingungen ist bisher nichts Sicheres bekannt, es bleibt uns nur übrig, aus unseren Erfahrungen heraus einige vielleicht zur Klärung beitragende Momente zu besprechen.

Von der Schwere der Infektion hängt die Entstehung der Chorditis fibrinosa nicht ab und zwar weder von der Intensität der Allgemeinerscheinungen noch von dem Grade der Beteiligung des Kehlkopfes an dem Entzündungsprozesse. Man hat oft genug Gelegenheit, frische Fälle mit auffallend geringen Entzündungserscheinungen zu sehen (man kann wohl nicht behaupten, dass die auf der beigegebenen Abbildung dargestellten Entzündungserscheinungen hochgradiger Natur seien) und dann wieder solche mit einem hohen Grad von Rötung und Schwellung der gesamten Larynxschleimhaut.

Ueber die Frage, in welchem Stadium der Influenza die Chorditis fibrinosa aufzutreten pflegt, finden sich in der ganzen laryngologischen Literatur keinerlei Angaben. Nach unseren Erfahrungen zeigt sich die Chorditis fibrinosa schon am 3. bzw. 4. Tage der Erkrankung, durch das plötzliche Auftreten starker Heiserkeit die Patienten ängstlich machend, zumal gar nicht selten die Allgemeinerscheinungen wenig stürmisch und beim Auftreten dieser Larynxaffektion schon nahezu abgeklungen sind, so dass die Patienten imstande sind, in die Sprechstunde zu kommen. In anderen Fällen, in denen die Allgemeinerscheinungen bald mehr bald weniger unangenehm sich bemerkbar machten, aber schon die Rekonvaleszenz eingesetzt hatte, fanden wir, nachdem ein mässiger Grad von Heiserkeit schon von Beginn der Erkrankung an bestanden hatte, erst am 8.—10. Tage die Chorditis fibrinosa zur Entwicklung gekommen. Ob auch noch nach dem 10. Tage der Influenzaerkrankung diese Kehlkopfaffektion auftreten kann, darüber vermögen wir eine bestimmte Angabe nicht zu machen.

Von Interesse erscheint die Frage nach der Beteiligung der Geschlechter und der Altersstufen, auch hierüber fehlen Angaben in der Literatur.

Wir sahen die Chorditis fibrinosa nur ganz ausnahmsweise bei weiblichen Individuen und dann nur bei solchen im mittleren Lebensalter, niemals bei jugendlichen Individuen (beiderlei Geschlechts) unter 20 Jahren.

In allen anderen Fällen, die sich auf das männliche Geschlecht beziehen, war das mittlere Lebensalter von 25—50 Jahren bevorzugt, vereinzelt sahen wir die Chorditis fibrinosa bei männlichen Individuen in der Altersklasse von 20—25 Jahren und in der über 50 Jahre.

Diese auffällige Bevorzugung des männlichen Geschlechts im mittleren Lebensjahre vermag vielleicht einen Fingerzeig zu geben, wo die begünstigenden Momente für das Auftreten der Chorditis fibrinosa zu suchen sind, vielleicht in dem Verhalten des übrigen Teiles der oberen Luftwege d. h. von Nase und Rachen. Leider fehlen uns aus den früheren Jahren genaue Aufzeichnungen über etwaige Veränderungen an diesen Teilen, wir vermögen uns daher nur auf die an den 38 Soldaten des 1. Kriegsjahres gewonnenen Befunde zu beziehen, welche für jeden einzelnen Fall registriert sind.

Nahezu ausnahmslos finden sich bei diesen trockene Katarrhe der Nase und des Rachens verzeichnet, die wir überhaupt in auffallend hoher Zahl unter den 805 während des 1. Kriegsjahres unserer Poliklinik zugewiesenen Soldaten konstatieren konnten [Seifert und Como[1])]. Es ergibt sich aus unserer Zusammenstellung, dass kamen auf:

Rhinitis sicca 12
Rhino-Pharyngitis sicca 61
Rhino-Pharyngo-Laryngitis sicca . . . . 114.

Diese grosse Anzahl trockener Katarrhe der oberen Luftwege mag in den Verhältnissen der Kasernements ihre Begründung finden.

Es liegt die Annahme ausserordentlich nahe, dass trockene Katarrhe der oberen Luftwege, wenn auch nicht direkt die Ursache für das Auftreten der Chorditis fibrinosa darstellen, so doch in erster Linie zu jenen Momenten zu rechnen sind, welchen eine begünstigende Wirkung zukommt.

Vielleicht lässt sich in ungezwungener Weise das Verschontbleiben des jugendlichen Alters beiderlei Geschlechts sowie die Seltenheit der Erkrankung erwachsener weiblicher Individuen dadurch erklären, dass diese beiden Gruppen verhältnismässig selten jenen Schädlichkeiten ausgesetzt sind, welche zu trockenen Katarrhen der oberen Luftwege Veranlassung geben.

Es würde einem weiteren Studium vorbehalten sein, näher auf die Ursachen für die Entstehung der trockenen Katarrhe einzugehen.

Von subjektiven Beschwerden sind ausser der Heiserkeit verschieden hohen Grades, in vielen Fällen zu völliger Stimmlosigkeit sich erhebend, nur noch zu nennen: Gefühl von Druck und Spannung im Kehlkopfe oder von Trockenheit. Stärkerer Hustenreiz fehlt in der Regel.

Der Verlauf der Chorditis fibrinosa zeichnet sich durch das unverhältnismässig lange Bestehenbleiben der typischen Beläge aus, wir müssen entgegen der Angabe von Bukofzer[2]), wonach diese Auflagerungen eine ziemlich starke Tendenz zur Heilung nach nicht zu langem Bestehen zeigen, gerade die lange Dauer der Erkrankung als ein besonders auffallendes

1) Seifert und Como, Ueber Rhinovalin. Klinisch-therapeut. Wochenschr. Dezember 1915.

2) Bukofzer, Die Krankheiten des Kehlkopfes. 1903.

Merkmal bezeichnen. Wir haben die durchschnittliche Dauer auf 25 Tage berechnet. Nach längerem Bestande erfährt das Aussehen der Auflagerungen insofern eine Aenderung, als deren Abgrenzung von der Umgebung eine weniger scharfe, die Niveaudifferenz ausgeglichen wird, die Farbe mehr grauweiss, dann leicht grau und schliesslich einem dünnen grauen Schleier ähnlich. Damit nimmt auch der Umfang der Auflagerungen ab, sie bleiben am längsten am Rande der Stirnlippen sichtbar. Die Stimmstörung verliert mit diesen Veränderungen allmählich ihre Intensität, in den letzten Tagen nur als Belegtsein der Stimme sich äussernd.

Komplikationen oder krankhafte Nachwirkungen wie Erosionen, Ulzerationen, Abszesse, Oedeme, Perichondritis, Stimmlippenlähmungen dürften zu den Seltenheiten zu rechnen sein.

Aus der einen Beobachtung über tuberkulöse Erkrankung der Stimmlippen in der ganzen Ausdehnung der vorher mit fibrinösem Exsudat bedeckt gewesenen Oberfläche ist vielleicht zu entnehmen, dass Individuen mit tuberkulöser Erkrankung der Lunge durch Sputuminfektion gefährdet erscheinen. Man wird bei einem ungewöhnlich langen Bestande einer solchen Form der Influenza-Laryngitis mit der Gefahr einer tuberkulösen Erkrankung der Stimmlippen zu rechnen haben.

Die Behandlung der Chorditis fibrinosa sowie die der trockenen Katarrhe der oberen Luftwege wird von uns in folgender Weise gehandhabt:

Für die Rhinitis sicca verwenden wir das von uns gerade bei den trockenen Katarrhen als vortrefflich wirkendes Mittel erprobte Rhinovalin [Seifert und Como[1]] und geben den unbemittelten Patienten (verschreiben den Patienten in der Privatklientel) 10proz. Wismutsalbe zu mehrmals des Tages in die beiden Nasenhälften mit Hilfe eines Wattepinselchens (Watte um ein reines Hölzchen gewickelt und in die Salbe eingetaucht) vorzunehmenden Einstreichung.

Bei der so häufig mit der Rhinitis sicca verbundenen Pharyngitis sicca ist von dem teilweise in den Nasenrachen- bzw. Mundhöhlen-Rachenraum hinabfliessenden Rhinovalin die gleich günstige Wirkung wie für die Nase zu erwarten und ausserdem spritzen wir die Rachenhöhle vom Munde aus mit ½—1proz. Wasserstoffsuperoxyd mit kräftigem Strahle aus, um die an der hinteren Rachenwand festanhaftenden trockenen Sekretmassen auf schonendste Art zu entfernen [Technik beschrieben in der aus unserer Poliklinik stammenden Dissertation von Michel[2]]. Wir sind der Meinung, dass durch den häufigen die hintere Rachenwand treffenden Flüssigkeitsstrahl auch noch eine Anregung der Sekretion ähnlich wie bei der Massage zustande kommt und sehen deshalb im allgemeinen von Pinselungen ab verwenden nur hier und da noch solche mit Lugolscher Lösung.

---

1) Seifert und Como, Ueber Rhinovalin. Klinisch-therapeut. Wochenschr. November 1915.

2) Michel, Phlegmonöse Entzündungen des Rachenringes und des Kehlkopfes. Dissert. Würzburg 1915. S. 28.



Zur Behandlung der Chorditis fibrinosa verwenden wir Einträufelungen einer 10proz. Menthol-Oellösung und veranlassen die Patienten, zu Hause Inhalationen mit 10proz. Mentholöl vorzunehmen, von welchem 20 bis 25 Tropfen auf ein zur Hälfte mit lauwarmem Wasser gefülltes Glas geträufelt werden. Das von hier langsam zur Verdunstung gelangende Menthol wird eingeatmet (3—4mal pro Tag je 5 Minuten lang). Auf diese Weise wird, was für die Klientel der Poliklinik besonders bedeutsam ist, ein Inhalationsapparat erspart.

Diese Mitteilung gibt vielleicht Veranlassung, dass auch von anderen Fachkollegen erneute Beiträge zu dieser Form der Influenza-Laryngitis geliefert werden und mancher verzeihliche Irrtum seine Aufklärung und Berichtigung erfährt.

VII.

Aus der Kgl. ungarischen Universitätsklinik für Nasen- und Kehlkopfkrankheiten in Budapest. (Direktor: Prof. Dr. A. Onodi.)

Die Therapie der postoperativen Kehlkopfblutungen im Anschluss an zwei schwierige Fälle.

Von

Dr. **Aurelius Réthi,**
Assistent der Klinik.

(Mit 1 Textfigur.)

In der Literatur sind zahlreiche Methoden beschrieben, mit Hilfe derer die postoperativen Blutungen des Kehlkopfes gestillt werden können. Dass jedoch manchmal keines dieser Verfahren zum Ziele führt, zeigen die folgenden Fälle.

Fall 1. N. H., 19jähriger Gymnasialschüler, wurde am 6. August 1915 in die Universitätsklinik für Nasen- und Kehlkopfkrankheiten aufgenommen. Der Patient litt an schwerer Lungenphthise und Kehlkopftuberkulose. Seine Hauptklage waren Schmerzen beim Schlingen. Da der tuberkulöse Prozess vorwiegend die Epiglottis betraf und hauptsächlich deren vordere Oberfläche ulzeriert war, so war der Schmerz in erster Linie auf den Nervus glosso-pharyngeus zu beziehen; eine Beseitigung oder Herabminderung desselben durch Einwirkung auf den Nervus laryngeus superior war also nicht zu erhoffen. Infolge des vorgeschrittenen Krankheitszustandes hatte ich der Umgebung des Patienten gegenüber seine voraussichtliche Lebensdauer auf zwei Monate angegeben; um ihn für diese Zeit von den Schmerzen zu befreien, entschloss ich mich zur Ausführung einer ganz kleinen und in der Regel ohne Komplikation verlaufenden Operation, zur Amputation der Epiglottis. Die Operation machte ich in Lokalanästhesie am Tage der Aufnahme mit der Alexanderschen Guillotine. Patient spuckte nach der Operation hustend Blut. Da die Blutung nicht stehen wollte, drückte ich zu der linken blutenden Seite der Wunde einen mit Kocher-Fonioscher Lösung getränkten Tampon, jedoch ohne Erfolg. Darauf benutzte ich Hydrogenhyperoxydlösung. Ich machte einen Versuch mit Liquor ferri sesquichlorati, gelangte aber auch damit zu keinem Resultate. Der Patient blutete, wenngleich auch nicht stark, so doch ständig, so, dass die Anzeichen der Anämie sich einstellten. Jetzt führte ich einen Kuhnschen Intubator ein, dessen Umgebung im Schlunde fest austamponiert wurde. Der Kranke hustete nun das Blut durch die Kuhnsche Röhre aus, so, dass dieselbe ebenfalls rasch entfernt werden musste. Die Anämie steigerte sich. Um die Stelle der Blutung zugänglicher zu machen, wendete ich die

Killiansche Schwebelaryngoskopie an, die den Kehlkopf unmittelbar zu betrachten gestattet. Ich probierte von neuem das Hydrogenhyperoxyd, das Coagulen, den Liquor ferri sesquichlorati, — ohne Erfolg. Sodann versuchte ich die blutende Stelle mit dem bei Blutungen von mir empfohlenen Horsfordschen Nähinstrumente zu umstechen, indem ich die Fäden dann mit der von mir konstruierten Plombe knüpfte. Jedoch im infiltrierten Gewebe riss die Nadel durch. Ich machte einen Versuch, die blutende Stelle zu elektrokauterisieren. Die Blutung steigerte sich nur, der Puls wurde frequent, filiform. Ich entfernte die Schwebeapparatur und fasste den Entschluss zur raschen Tracheotomie. Ich setzte die Kanüle ein und trachtete den Kehlkopfeingang und Rachen fest auszutamponieren. Der Patient hatte Brechreiz und hustete das Blut in gleichem Maasse durch die Kanüle aus. Da der Zustand des Kranken bedrohlich wurde, machte ich eine totale Laryngofissur und tamponierte den Kehlkopf fest aus, gleichzeitig vom Rachen her eine Gegentamponade anwendend. Trotzdem sistierte infolge des ständigen Brechreizes die Blutung nicht. Somit waren sämtliche bisher beschriebene Verfahren erschöpft und nur durch ein Verfahren, das ich der Eingebung des Augenblicks verdankte, glückte es mir schliesslich, den letalen Ausgang abzuwenden. Ich lagerte Jodoformgaze in Sterilgaze ein, band letztere mit starker Seide zu, so dass ein wallnussgrosser Tampon entstand. Sodann führte ich durch die Wunde des Kehlkopfschnittes eine Belloc-Röhre nach oben ein, drückte das Mandrin in das Rohr, worauf die Feder des Belloc im Munde erschien, befestigte daran die Seide des Tampons und zog mit Hilfe dieser den Tampon in den Kehlkopfeingang, welchen er infolge seiner Grösse nicht passieren konnte. Von dem Kehlkopf her führte ich in die Wunde Gaze ein, über welche ich die Seidenfäden des Belloc-Tampons so knüpfte, dass die Blutung zwischen den beiden Tampons prompt stand. Infusion mit Kochsalzlösung. Tampon wird nach 36 Stunden mit Hilfe eines dritten, durch den Mund hinaufgeführten Fadens entfernt. Der Patient nimmt an Gewicht zu, fällt aber nach zweieinhalb Monaten einer Lungenblutung zum Opfer.

Fall 2. T. H., 42jähriger Gasfabriksingenieur, wird am 8. August 1915 mit stridorösen Atmungsbeschwerden aufgenommen. Diagnose: Phlegmone laryngis. Da die Dyspnoe vorwiegend durch das Oedem verursacht wird, skarifiziert Autor die Epiglottis und die Arygegend. Patient fühlt sich erleichtert, seine Atmung wird frei. Keine Blutung. Wird im Vorraume des Operationssaales beobachtet. Nach einer halben Stunde stockt plötzlich die Atmung des Kranken und er stürzt bereits cyanotisch in den Operationssaal herein, wo er bewusstlos zusammenfällt. Ich mache mit einem Schnitte die Tracheotomie, setze die Kanüle ein, stille alsdann vollkommen die Blutung. Ungefähr nach zwei Stunden fängt der Patient an, ständig Blut durch den Mund zu entleeren und bei der Untersuchung stellt sich heraus, dass die Tracheotomiewunde vollständig blutleer ist und die Blutung von der Skarifikationsstelle herrührt. Ich appliziere mittels Belloc-Rohres einen Tampon in den Kehlkopfeingang wie im ersten Fall, indess führe ich nun die Fäden durch die Tracheotomiewunde nach auswärts und befestige dieselben über einem zum Päckchentragen dienenden, in der Mitte mit einer kleinen Einkerbung versehenen Stäbchen und fixiere dadurch fest den Tampon. Dann setzte ich die Kanüle wieder ein. Nach 24 Stunden wird der Tampon entfernt. Keine Blutung. Zur Zeit ist der Patient gesund und versieht wieder seine Tätigkeit.

Wie die beschriebenen **Fälle zeigen, kann** in solch einem kritischen Augenblick eine **plötzliche Eingebung des Arztes den Kranken retten.** —

In indiziertem Falle empfehle ich also als eine einfache und zuverlässige Methode das oben beschriebene Verfahren:

1. Zur Stillung schwerer postoperativer Kehlkopfblutungen.

2. Bei in der Kehle zu verrichtenden, voraussichtlich mit grösserer Blutung verbundenen und mit eventueller Aspiration von Blute einhergehenden Operationen als Präventivmassnahme.

Ad 1. Wie aus dem ersten Falle zu ersehen ist, führen im Falle einer wirklich starken Blutung die bisherigen Verfahren zu ihrer Bekämpfung nicht immer zum Ziel. Die meisten Chancen zu haben scheint die von mir empfohlene Naht mit dem Horsfordschen Nähinstrumente in Schwebelaryngoskopie, deren Fäden, insofern die zu nähenden Gewebe nur einigermaassen widerstandsfähig sind, mit Hilfe der von mir konstruierten und zu diesem Zwecke anempfohlenen Plomben leicht zusammenzudrücken und zu fixieren sind.

Dieses Verfahren, sowie das von Blumenfeld empfohlene Einsetzen von Michelschen Metallklammern, ist, wie es auch im oben beschriebenen Fall 1 sich zeigte, infolge der Infiltration und konsekutiver Zermürbung der Gewebe nicht immer anwendbar. Die anderen Methoden sind bei einer wirklich schweren Blutung noch weniger zuverlässig. Dass selbst die Laryngofissur keinen sicheren Erfolg bietet, beweist ebenfalls der in Rede stehende Fall. Eben deswegen ist die vom Autor angewandte Tamponade recht vorteilhaft. In seinem ersten Falle, als ihn die äusserste Not auf diesen Gedanken kommen liess, wandte er erst nach vollbrachter Laryngofissur die Tamponade an, in seinem zweiten Falle jedoch war die Tracheotomiewunde vollauf genügend zur Ausführung des Verfahrens.

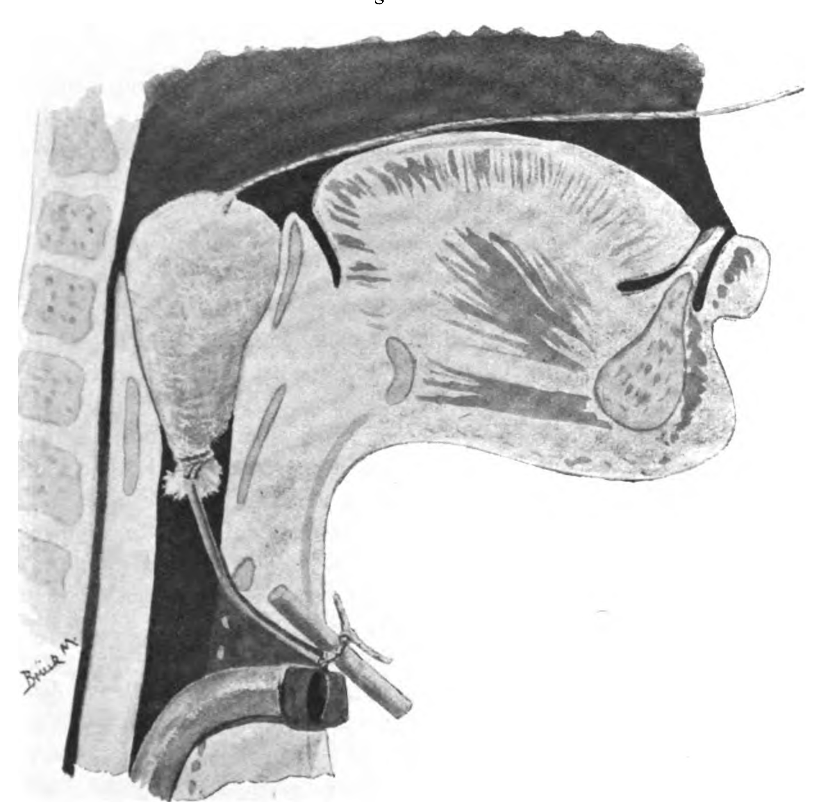
Das Wesen der Methode ist also folgendes:

Eine Blutung von der Oberfläche ist dann am besten zu stillen, wenn wir auf diese mit entsprechender Kraft einen Tampon drücken. So ist eine postoperative, nach Adenotomie auftretende stärkere Blutung mittels eines entsprechenden Belloc-Tampons zum Stillstand zu bringen. Analog ist bei den im Kehlkopfeingange vorkommenden Blutungen ein in diesen hineingezogener, wallnussgrosser, also den Kehlkopfeingang nicht vollkommen passierender Tampon fähig, bei entsprechendem Drucke die dort vorkommende Blutung zum Stillstand zu bringen.

Bei schwerer Blutung empfehle ich zwecks Vermeidung der Gefahr der Pneumonie rasche Tracheotomie. Die Trachealöffnung lasse ich durch den Assistenten mittels zweier entsprechend breiten einzinkigen Haken auseinanderziehen. Jetzt führe ich durch die Tracheotomieöffnung eine Bellocsche Röhre aufwärts, in der Richtung zur Mundhöhle, während der Kranke sich nach Möglichkeit in Rosescher Lage befindet, so dass das Blut gegen den Epipharynx fliessen kann. Jetzt drücke ich den Mandrin des Belloc in die Röhre, wodurch die Feder im Munde erscheint; nun binde ich auf das Köpfchen der Feder die zwei Seidenfäden des vorher vorbereiteten birnenförmigen Tampons und ziehe den Mandrin in die Röhre zurück; dann ziehe ich mit der rechten Hand die ganze Belloc-Röhre

heraus, während ich mit dem 2. und 3. Finger der linken Hand den Tampon gegen den Kehlkopf drücke. Jetzt wird die Kanüle in die Luftröhre gesetzt, während durch das starke Anziehen der Fäden der Tampon auf die blutende Oberfläche gedrückt wird. Die Fixierung der Seidenfäden geschieht auf die Weise, dass dieselben über einem zum Päckchentragen dienenden, zylindrischen, in der Mitte mit einer Einkerbung versehenen Stäbchen (Fig. 1) fest angezogen und geknüpft werden. Da die beiden Enden der Fäden am oberen bzw. am unteren Rande des Kehlkopfgerüstes


Figur 1.



sich befinden, bleibt die Spannung der Fäden, selbst bei Bewegung des Halses, unbeeinflusst.

Der Tampon kann auf die Weise angefertigt werden, dass in eine Lage Sterilgaze sackartig Jodoformgaze gestopft wird; über letztere wird die Sterilgaze mit starker Seide gut abgebunden, wodurch ein etwa birnenförmiger, wallnussgrosser Tampon zustande kommt. Am entgegengesetzten Pole des Tampons wird mit einem Stiche ein Seidenfaden befestigt, mit dessen Hilfe der Tampon leicht entfernt werden kann. Damit die Seidenfäden die Kehlkopfschleimhaut nicht verletzen können, sind sie ein etwa

8 cm Stück lang mittels einer an ihrem Ende mit einer Oeffnung versehenen Sonde durch ein kleinkalibriges Gummirohr zu führen. Sollte sich der Gummischlauch nach der Applikation als zu lang erweisen und auf diese Weise das Anziehen und Knüpfen der Fäden behindern, so ist er an einem entsprechend langen Stücke aufzuschlitzen. Es ist selbstverständlich, dass im Falle dringender Not vom Gebrauche des Gummirohres Abstand genommen werden kann.

Trotz des Tampons können wir einen Katheter durch die Nase in die Speiseröhre führen, mit Hilfe dessen der Patient ernährt werden kann.

Nach Ablauf von 36 Stunden nach der Operation, — eventuell schon nach 24 Stunden, — ist der Tampon wegen der Gefahr des Dekubitus zu entfernen, kann aber nötigenfalls erneuert werden.

Wenn der Sitz der Blutung so tief ist, dass er mit Tamponade nicht zu erreichen ist, so wird nach Erweiterung der Tracheotomiewunde nach aufwärts (Cricotomie ist schon genügend) und Auseinanderziehen der Wundränder eine Gegentamponade gemacht, über welcher die Seidenfäden des oberen Tampons geknüpft werden.

Dies ist aber ein seltenes Vorkommnis, so dass meistenteils eine einfache, oben tamponierte und nach zwei Tagen schliessbare Tracheotomie zur vollkommenen Stillung der Blutung ausreichend ist.

Ad 2. Bei mit bedrohlicher Blutung einhergehenden Rachenoperationen, die mit Aspirationsgefahr verbunden sind, empfiehlt es sich entweder auf dem Wege der gewöhnlichen Tracheotomie oder auf dem der Denkerschen den beschriebenen oberen Kehlkopftampon einzuführen. In diesem Falle ist ein härterer Tampon angezeigt. Nach der Operation ist der Tampon zu entfernen, die Wunde der Trachea zu schliessen.

Man könnte auch daran denken, dass im Falle von Zungenwurzel- und besonders von Tonsillenoperationen einige Tage hindurch ständig eine obere Kehlkopftamponade anwendbar wäre zur Vermeidung der so häufigen Schluckpneumonie. Jedoch ist sie hier wegen der Gefahr des Dekubitus nicht zu gebrauchen, höchstens wäre ein auf die Schleimhaut nur geringen Druck ausübender Gummischwamm oder ein Gummiballon zu diesem Zwecke zu versuchen.

VIII.

Ueber die Resektion des Nervus laryngeus superior bei der Dysphagie der Kehlkopftuberkulösen.

Von

Dr. **Wachmann** (Bukarest).

(Beauftragt mit dem Unterricht in Oto-Laryngologie an der Universität Jassy.)

(Mit 3 Textfiguren.)

Die dysphagische Form der Kehlkopftuberkulose führt infolge der heftigen Schmerzen beim Schlucken und der dadurch bedingten Unmöglichkeit einer ausreichenden Ernährung an sich zur Kachexie, auch wenn der ursprüngliche Allgemeinzustand und der Grad der tuberkulösen Infektion dem Patienten ein längeres Leben gestattet hätten.

Schon seit langem waren die Laryngologen bemüht, ein Mittel zur Linderung der Schluckschmerzen bei der Kehlkopftuberkulose ausfindig zu machen; im Laufe der Zeit ist man dazu gelangt, eine Reihe von Methoden vorzuschlagen, um eine dauernde Anästhesie herbeizuführen. Die durch Applikation verschiedener anästhesierender Substanzen auf die Kehlkopfschleimhaut bewirkte Unempfindlichkeit ist nur vorübergehend; aus diesem Grunde schlug Hoffmann im Jahre 1908 die Aufhebung der sensiblen Leitung durch Injektion von 85proz. Alkohol vor. Jedoch ist auch diese durch Leitungsunterbrechung der sensiblen Bahnen bewirkte Anästhesie keine dauernde, wenn sie auch 5 bis sogar 30 Tage lang anhalten kann.

Avellis' machte darauf aufmerksam, dass die unsicheren Ergebnisse der Alkoholeinspritzung dadurch bedingt seien, dass es schwierig sei, die dünnen Nervenäste mit Sicherheit bei der Einspritzung zu treffen; da andererseits es leicht ist, den Nervus laryngeus superior auszupräparieren, so schlug er auf der Vereinigung der Deutschen Laryngologen (Freiburg 1909) die Resektion des Nerven auf der Membrana thyreo-hyoidea vor. Da durch die Resektion die sensible Bahn aufgehoben wird, so würden damit die Schmerzen beseitigt und die durch die Dysphagie bedingte schlechte Prognose des Verlaufes gebessert. Es wird eine bessere Ernährung gewährleistet und damit die Hoffnung des Patienten auf Genesung gehoben.

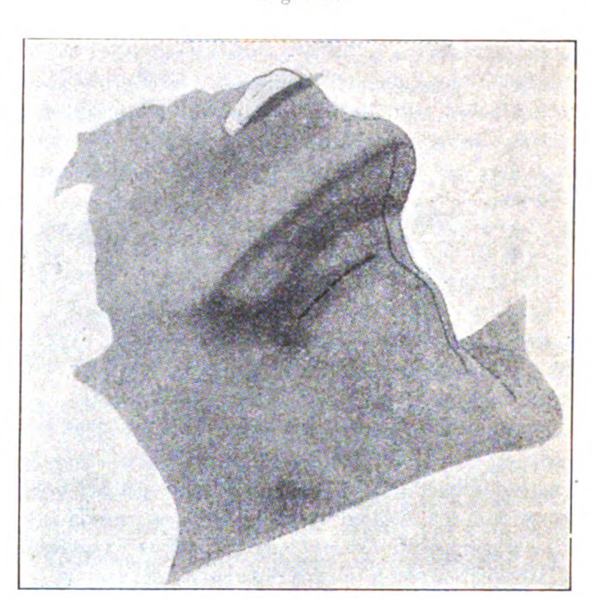
Nachdem Avellis im Jahre 1909 zuerst die Resektion des Nervus laryngeus superior ausgeführt hatte, wurde die Methode erfolgreich geübt von Blumenthal (Berlin) in zwei Fällen, Aurelius Réthi (damals Königsberg) in zwei Fällen, Engelhard (Ulm) in einem Falle, Brunetti (Venedig) in zwei Fällen, Toretta (Genua) in einem Falle. An der Moureschen Klinik in Bordeaux wurde die Operation in zwei von Cellos publizierten Fällen gemacht, ferner in einem Fall von Moulonguet (Paris). Auch Challier und Bonnet (Lyon), sowie Belichat (Algier) haben das Verfahren empfohlen. Ich selbst habe Gelegenheit gehabt, die ebenso einfache wie ausgezeichnete Methode bisher in 5 Fällen zu erproben.

Operationstechnik der Resektion des Nervus laryngeus superior.

Die Instrumente sind dieselben, die man zur Freilegung einer Arterie z. B. der Carotis externa braucht: Skalpell, anatomische Pinzette, Schere, einige Klemmen und zwei Haken.

Das Operationsfeld ist oben vom Zungenbein, unten vom oberen Rande des Schildknorpels begrenzt. Dieser viereckige Raum, der sich nach beiden Seiten von der Medianlinie erstreckt, ist von Haut und subkutanem Gewebe bedeckt, darunter sind drei Muskelschichten: eine oberflächliche, das Platysma, eine mittlere, die nach innen vom M. sterno-hyoideus, aussen vom M. omo-hyoideus gebildet ist und eine tiefe, gebildet vom M. thyreo-hyoideus. Der äussere Rand des M. thyreo-hyoideus überragt die vorhergehenden Schichten. Dieser Rand

Figur 1.



Hautschnitt (Challier und Bonnet).

bildet einen wichtigen Orientierungspunkt für das Auffinden des Nerven (Challier und Bonnet). Unter den Muskelschichten erscheint die Membrana thyreo-hyoidea, durch welche die Arteria und Vena laryngea superior, begleitet vom Nerven hindurchtritt und zwar durchbohrt der Nerv, nachdem er sich in mehrere Zweige geteilt hat, die Membran hinter dem äusseren Rande des M. thyreo-hyoideus.

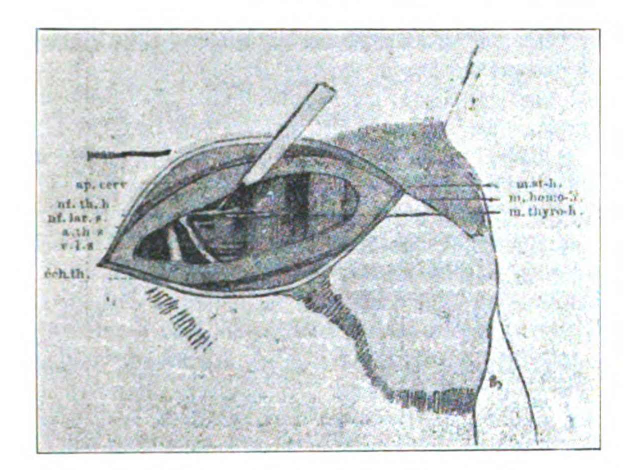
Der Patient wird mit extendiertem Hals gelagert, unter dem Nacken liegt ein Sandkissen.

Zur Anästhesie injizierte ich subkutan 2—3 ccm einer 2 proz. Novocainlösung.

Nachdem man sich mit dem linken Zeigefinger das Zungenbein und den oberen Schildknorpelrand abgetastet hat, macht man, während ein Assistent den Larynx fixiert, eine Inzision, die mit dem Zungenbein parallel laufend sich in der Mitte zwischen diesem und dem oberen Schildknorpelrand befindet (Fig. 1).

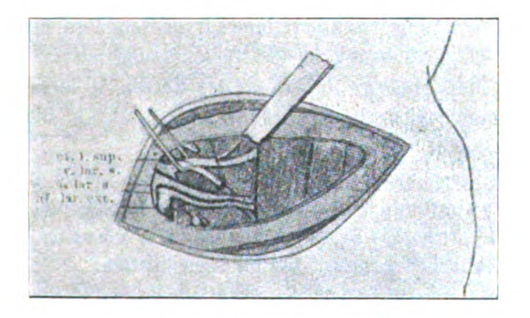
Nach Durchtrennung der Haut wird das Platysma, unter diesem die oberflächliche Halsfaszie gespalten; es erscheint nun der M. omo-hyoideus und M. sterno-hyoideus, die nach der Mittellinie gezogen werden (Fig. 2). Es wird nun die Region des M. thyreo-hyoideus sichtbar und hinter diesem Muskel erscheint die Membrana hyo-thyreoidea. Auf ihr verlaufen in querer Richtung die laryngealen Gefässe und der Nervus laryngeus superior (Fig. 3). Den Nerven durchschneidet man vor

Figur 2.



Der M. sterno- und omo-hyoideus sind medianwärts gezogen (Challier und Bonnet).

Figur 3.



Der Nerv ist freigelegt und durchschnitten.

seinem Durchtritt durch die Membran. Die Resektion ist wegen der etwas versteckten Lage des Nerven nicht ganz leicht. Man bringt ihn sich am besten zu Gesicht, wenn man Glucks Methode zur Unterbindung der Arteria laryngea superior bei der Larynxexstirpation befolgt, d. h. mit einem Haken das Zungenbein nach oben, mit einem zweiten den Schildknorpel nach unten und medianwärts zieht. Dabei spannt sich die schlaffe Membrana thyreo-hyoidea an und man kann auf ihr den Nerv isolieren und mit der Aneurysmanadel umgehen.

Neben dieser Operationsmethode, wie sie Challier und Bonnet angegeben haben, sei noch eine von Celles empfohlene erwähnt: Celles legt die Carotis externa frei, verfolgt die Arteria thyreoidea superior und kommt so auf die Arteria laryngea superior. Oberhalb dieser Arterie findet man mit Leichtigkeit den Nervus laryngeus superior.

Wir sind der Ansicht, dass nach der von Challier und Bonnet empfohlenen und auch von uns befolgten Methode die Auffindung des Nerven so leicht ist, dass das Verfahren von Celles nur eine technische Erschwerung darstellt.

Was die Indikationen zur Operation anbelangt, so sind diese nach Réthi gegeben, wenn alle sonstigen Mittel, die wir gegen die Dysphagie besitzen, sich als ergebnislos erwiesen haben, wenn ferner eine Heilung der Läsionen nicht mehr zu erhoffen und der Kranke noch imstande ist, die Operation zu ertragen. Wir sind der Ansicht, man solle nicht zu viel kostbare Zeit mit der Anwendung der laryngealen Methoden, die doch nur eine augenblickliche oder vorübergehende Erleichterung ermöglichen, verlieren und solle dafür lieber die hier geschilderte Operation vorziehen. Die Einfachheit des Eingriffs, das Fehlen eines grösseren Operationstraumas, die Möglichkeit, auf diese Weise die Schluckschmerzen gänzlich zu beheben, machen es uns zur Pflicht, den Eingriff in allen denjenigen Fällen zu machen, in denen wir es mit einer schweren sekundären Dysphagie zu tun haben, die auf die dem Nervus laryngeus superior tributäre Region zu beziehen ist.

Eine eigentliche Gegenindikation gegen den Eingriff besteht unseres Erachtens nicht; der Chirurg hat dieselbe Verpflichtung, diesen einfachen Eingriff vorzunehmen, wenn infolge der Dysphagie eine Ernährung nicht möglich ist, wie sie für ihn zur Ausführung der Gastrotomie in dem Falle besteht, wenn infolge völliger Narbenstenose des Oesophagus die Nahrungsaufnahme für den Patienten unmöglich ist. In den Fällen, in denen wir befürchten müssen, dass der Kranke unter einer länger dauernden Dysphagie wird leiden müssen, haben wir die Verpflichtung, durch die Aufhebung der sensibelen Bahnen seine Leiden zu lindern und ihm die letzte Zeit seines Lebens weniger qualvoll zu gestalten.

Um eine Wiederholung der Operation auf der anderen Seite zu vermeiden, rät Celles, sie gleich doppelseitig in derselben Sitzung auszuführen.

Ich habe die doppelseitige Resektion des Nerven in einer Sitzung bei drei Fällen ohne jede unangenehme Nebenwirkung ausgeführt; in den beiden anderen Fällen wurde der Eingriff nur einseitig gemacht.

Es könnte die Frage entstehen, ob die Resektion beider Nerven nicht etwa trophische Störungen zur Folge haben könne; ich habe solches nicht bemerkt, glaube auch nicht, dass derartige Erwägungen uns bei der Vornahme des Eingriffs an einem an sich kachektischen Kranken beeinflussen dürften.

Nach der Operation haben die Kranken ein Fremdkörpergefühl im Halse; jedoch geht dieses nach kurzer Zeit vorüber. Selbstverständlich darf den Patienten in den ersten Tagen nach der Operation nur flüssige Kost verabreicht werden. Nach 5—6 Tagen kann die flüssige Diät aufgehoben und dem Patienten gestattet werden, seine gewöhnliche Kost zu sich zu nehmen.

Fall 1. Es handelt sich um einen 35jährigen Mann mit chronischer florider Tuberkulose der beiden Oberlappen; viele Bazillen im Sputum. Allgemeinzustand schlecht, Pat. leidet an seiner jetzigen Krankheit seit 4 Jahren. Er ist seit sechs Monaten heiser und war total aphonisch, als er zu unserer Konsultation kam.

klagt über Dysphagie, an der er seit 2 Monaten leidet. Die Dysphagie hat sich allmählich verstärkt und ist in der letzten Zeit so heftig geworden, dass der Kranke aus Furcht vor Schmerzen nicht einmal Flüssigkeiten zu trinken wagt.

Es ergibt sich bei der Laryngoskopie eine diffuse Rötung der Epiglottis, sowie eine Rötung der beiden Stimmbänder; auf der Oberfläche des linken Stimmbandes waren zwei Ulzerationen von der Grösse einer Linse sichtbar. Die beiden Aryknorpel waren vergrössert und geschwollen. Auf dem linken Aryknorpel war ein grösseres Ulkus sichtbar, schmutzig und mit Eiter belegt.

Wurde am 13. März 1913 operiert. Doppelte Resektion des Laryngeus superior. Nach der Operation konnte der Pat. feste sowie flüssige Nahrungsmittel geniessen, ohne die geringsten Schmerzen zu fühlen.

Fall 2. Es handelt sich um den 46jährigen Kranken A. S., der an einer progressiven Tuberkulose des linken Oberlappens litt. Ist seit 3 Monaten total aphonisch. Leidet seit 2 Monaten an einer Dysphagie, die ihm den Genuss von festen Nahrungsmitteln unmöglich macht. Temperatur 37,8°. Im Sputum waren viele Bazillen vorhanden.

Bei der Laryngoskopie sieht man Blässe der Schleimhaut des Vestibulum mit eitrigem Belag. Die Epiglottis ist ulzeriert. Die hintere Larynxwand ist tumorartig geschwollen. Beide Aryknorpel sind geschwollen und mit 2 Ulzerationen beinahe in der Grösse eines Fünfpfennigstückes versehen. Die beiden Ulzerationen sind eitrig belegt. Die Stimmbänder waren gerötet.

Wurde am 31. März 1914 operiert. Beiderseitige Resektion des Laryngeus superior. Die Dysphagie verschwand bereits auf dem Operationstisch.

Im **Fall 3** handelte es sich um einen 35jährigen Mann mit chronischer florider Tuberkulose der Lungen. Der Pat. leidet seit 2 Jahren an Heiserkeit und ist seit 6 Monaten aphonisch. Seit 5 Monaten leidet er an einer leichten Dysphagie. Anfangs waren die Schmerzen nicht sehr gross und er konnte gut essen. Seit 3½ Monaten nahmen die Schmerzen so sehr zu, dass der Pat., als er zu uns kam, nur noch Flüssigkeiten geniessen konnte. Temperatur 37°. Im Sputum waren viele Bazillen vorhanden. Bei der Laryngoskopie zeigte sich eine bleiche Schleimhaut, sowie eine Infiltration der Hinterwand mit breiten Ulzerationen und Oedem der rechten ary-epiglottischen Falte und des rechten Aryknorpels, auf welchem ein breites Ulkus zu sehen war.

Am 3. November wurde der Pat. operiert. Resektion des rechten Nervus laryngeus. Die Dysphagie war verschwunden. Am 15. November konnte der Pat. die verschiedensten Speisen geniessen.

Im **Fall 4** handelte es sich um einen 40jährigen Mann mit geringem Befund auf der Lunge. Pat. hatte ein Ulkus auf dem Hinterteil des linken Taschenbands und leichtes Oedem des linken Aryknorpels. Leichte Dysphagie. Am 15. Mai 1914 machte man ihm die Resektion des linken Nervus laryngeus superior. Der Pat. war nach 10 Tagen bei gutem Wohlbefinden und wurde ohne Schmerzen entlassen.

Im **Fall 5** handelte es sich um einen 35jährigen Mann, der seit 1 Jahre an einer leichten von Zeit zu Zeit wiederkehrenden Dysphagie litt. Rauhes Atmen und eine Dämpfung über dem oberen rechten Lappen war zu konstatieren. Bei der Laryngoskopie sah man eine Infiltration der beiden Taschenfalten, ferner waren daselbst breite mit Eiter bedeckte Ulzerationen zu sehen. Die Epiglottis

war stark infiltriert. Ferner bestand ein Ulkus in der Regio interarythaenoidea. Beide Aryknorpel ödematös.

Am 20. Juni 1914 machte man ihm eine Alkoholeinspritzung. Danach wurde Pat. während 17 Tagen dysphagiefrei. Ferner machte man ihm 10proz. Mentholeinspritzungen in den Larynx.

Am 10. Oktober 1914 waren die Schmerzen heftiger geworden und der Pat. konnte nur noch Flüssigkeiten geniessen.

Am 15. Oktober machte man die doppelte Resektion des Nervus laryngeus in Novokain-Adrenalin-Anästhesie. Nach der Operation waren die Schmerzen gänzlich verschwunden. Am 27. Oktober 1914 konnte der Pat. wieder feste Speisen geniessen.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

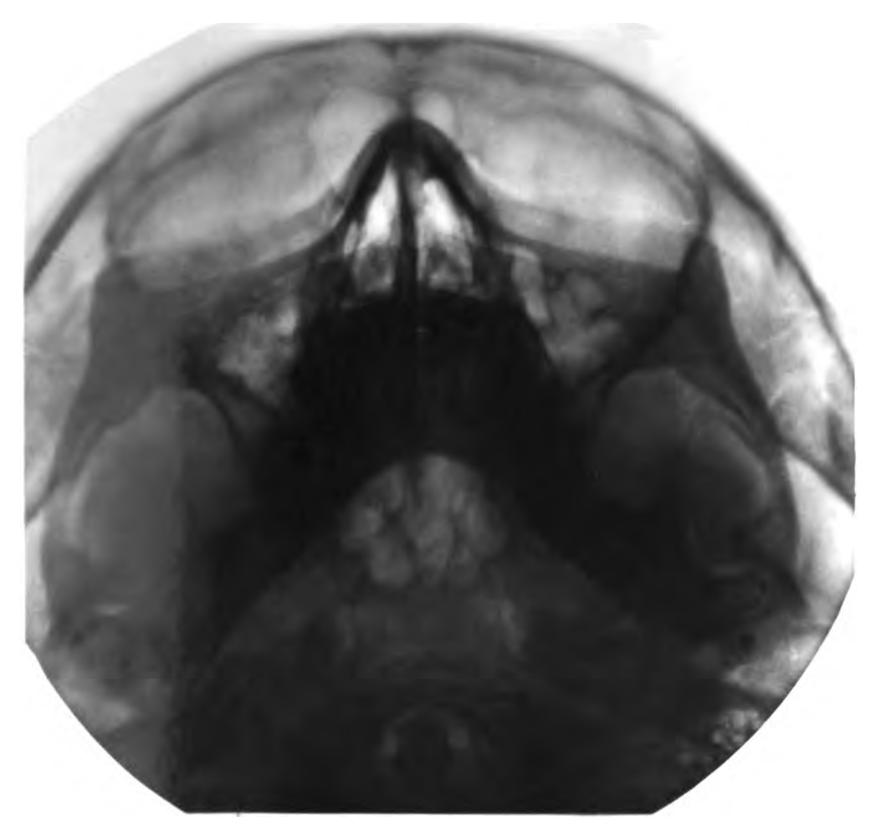


Bild 1

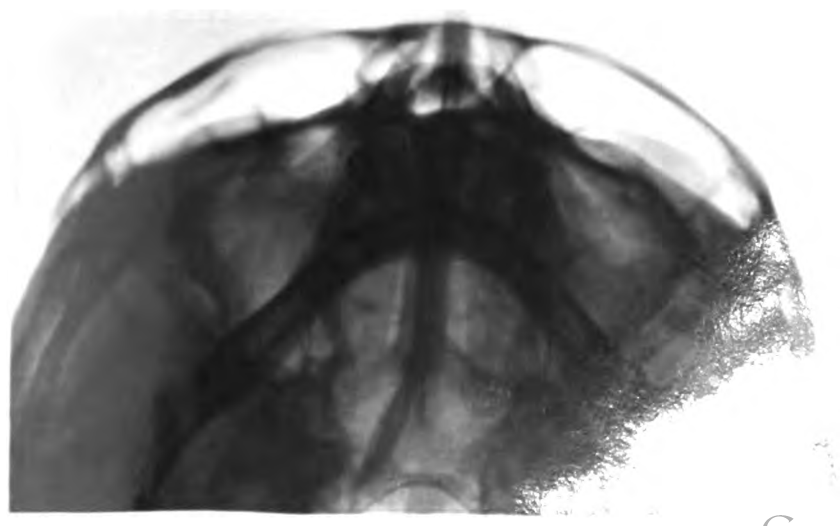


Bild 2

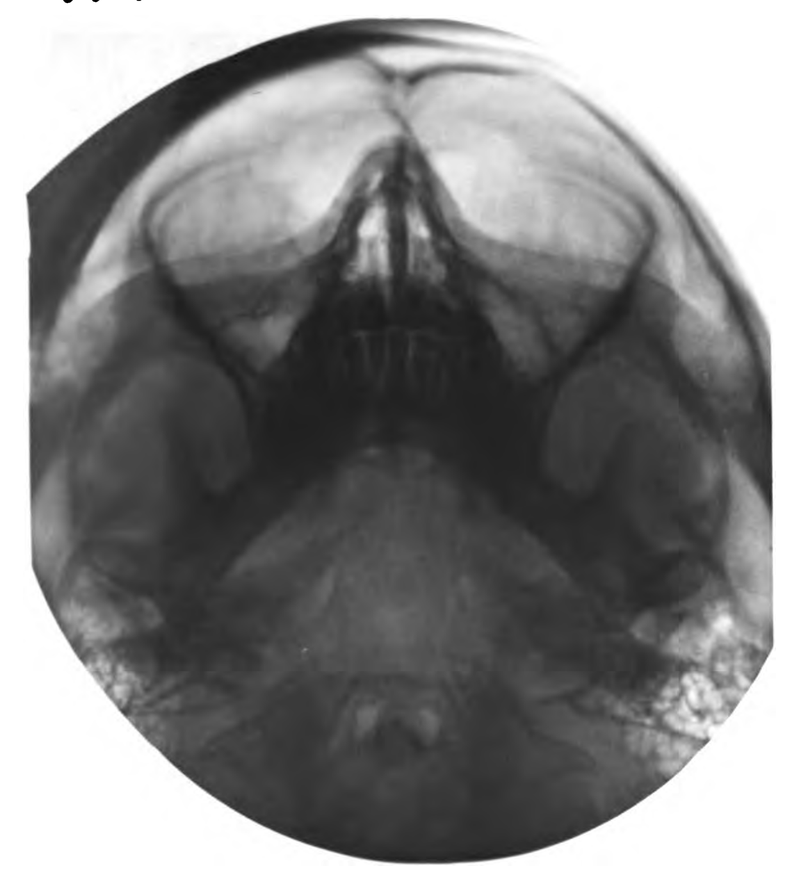


Bild 3

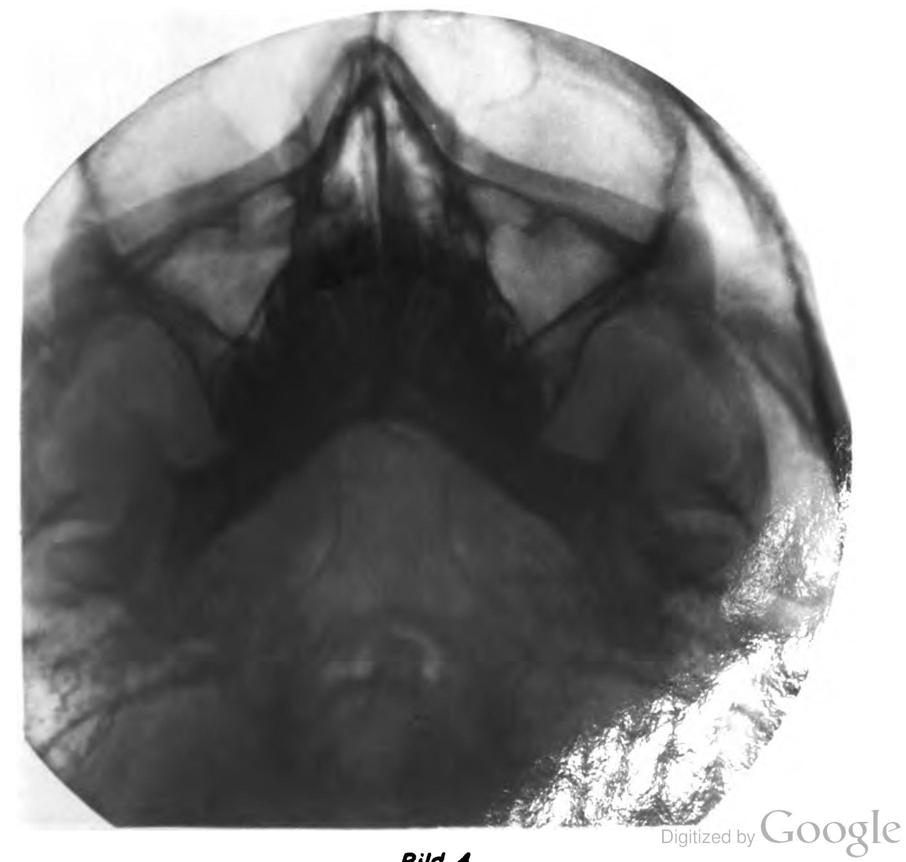


Bild 4

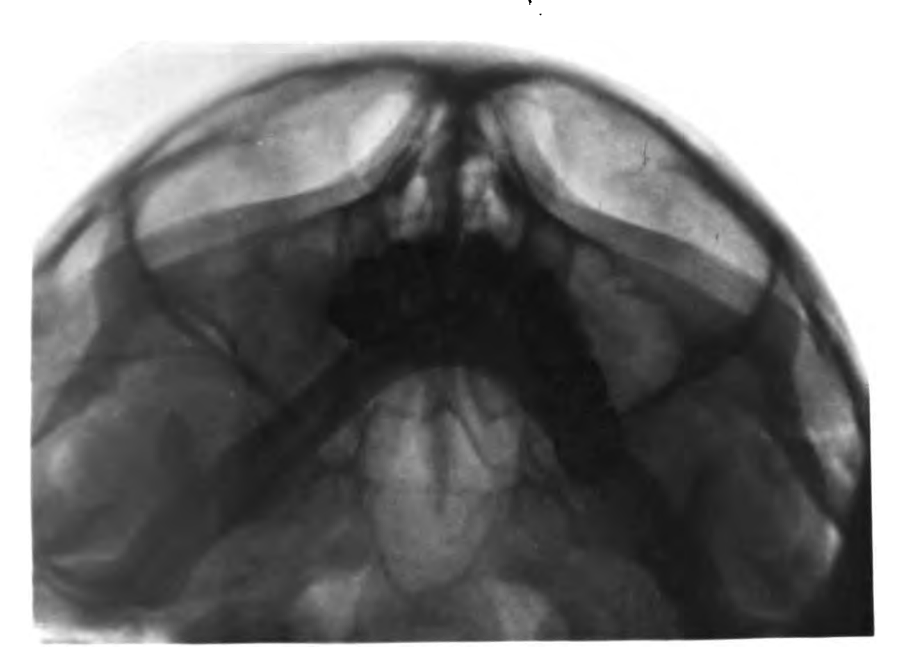


Bild 5

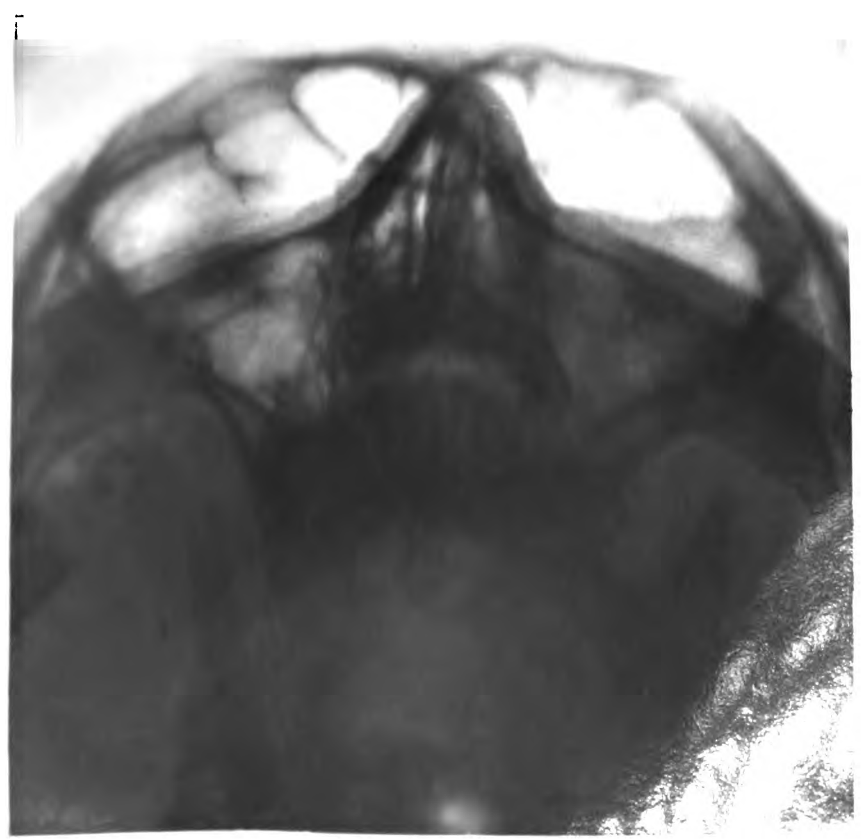


Bild 6

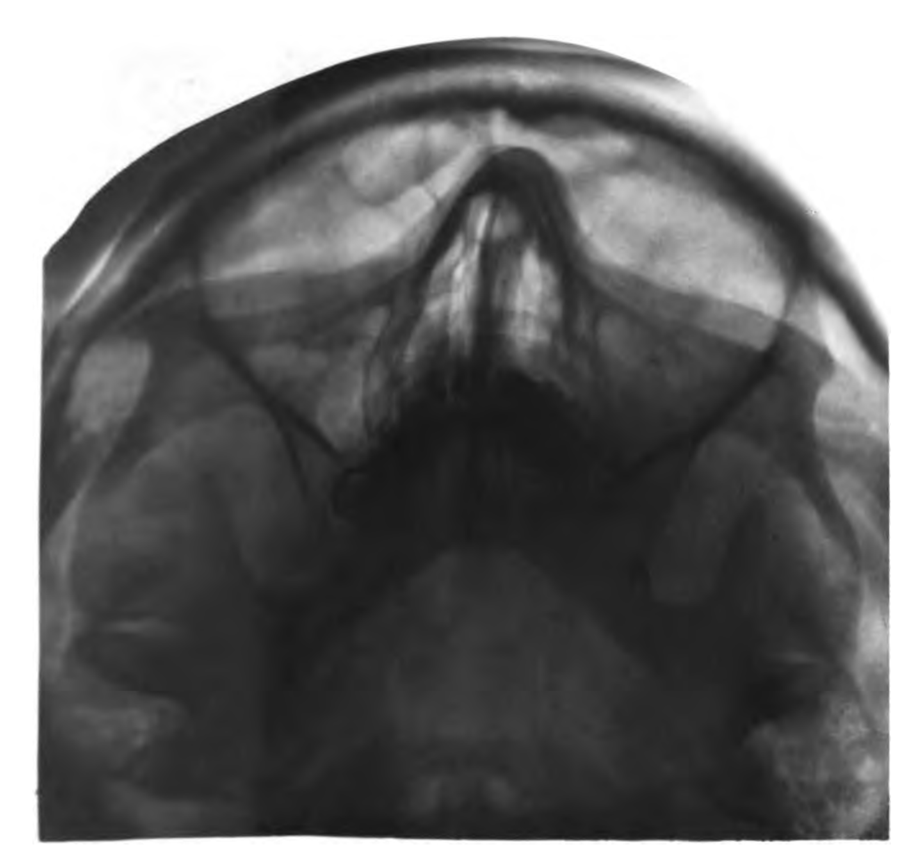


Bild 7

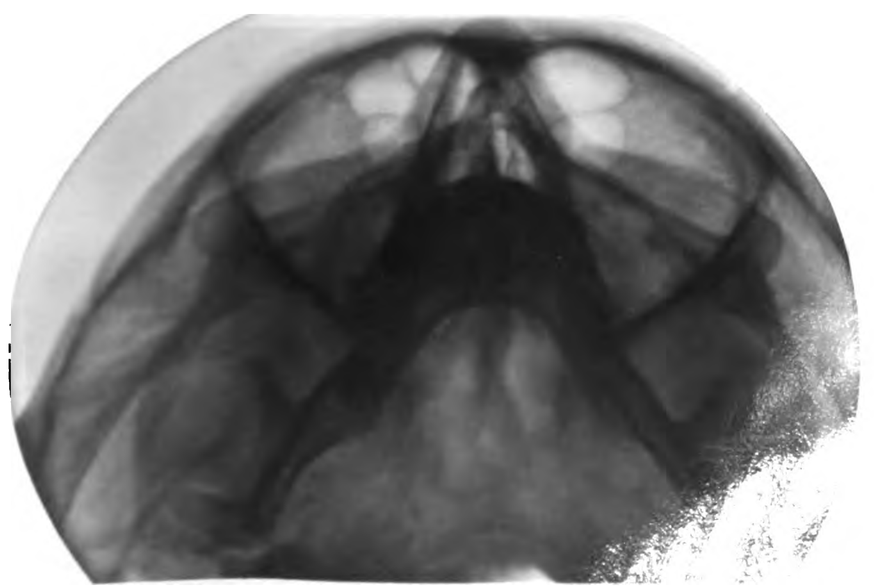


Bild 8

Bild 9



Bild 10



Bild XI.



Bild XII

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.





Bild XIII.



Bild XIV.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

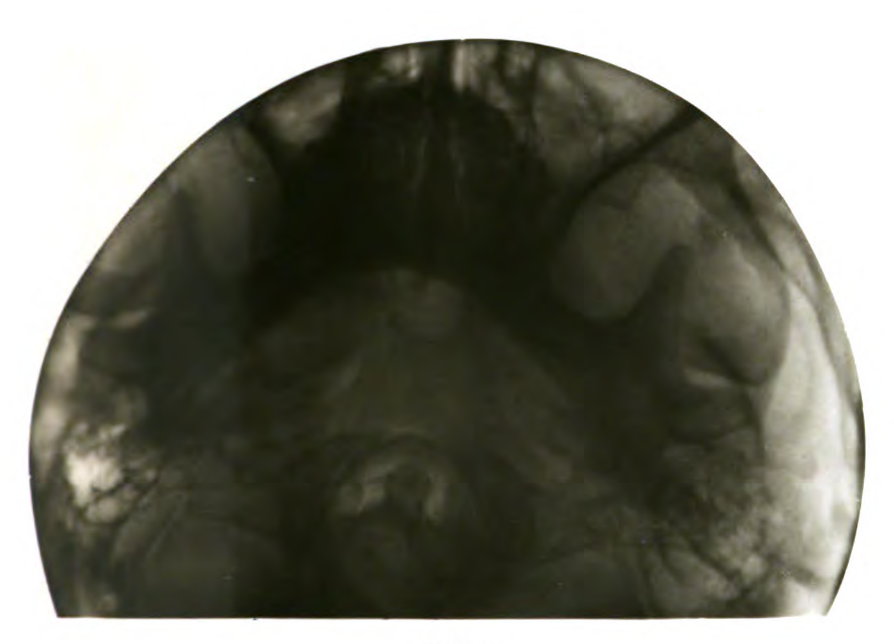


Bild 15

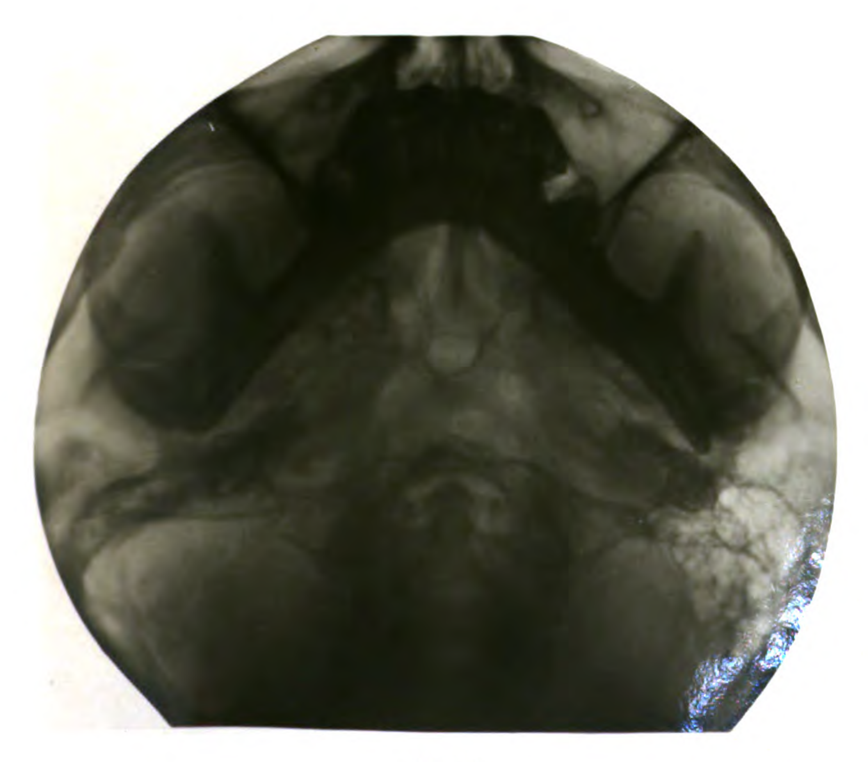


Bild 16



ARCHIV

FÜR

LARYNGOLOGIE

UND

RHINOLOGIE.

BEGRÜNDET VON **BERNHARD FRÄNKEL.**

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. DR. O. CHIARI,
K. K. HOFRAT, ORD. PROF., VORSTAND DER KLINIK FÜR KEHLKOPF- UND NASENKRANKHEITEN AN DER UNIVERSITÄT WIEN.

PROF. DR. GEORG FINDER,
BERLIN.

PROF. DR. PAUL GERBER,
A.O. PROF., DIREKTOR DER POLIKLINIK FÜR HALS- UND NASENKRANKE AN DER UNIVERSITÄT KÖNIGSBERG I. PR.

PROF. DR. O. KAHLER,
A.O. PROF., DIREKTOR DER UNIVERSITÄTS-KLINIK UND POLIKLINIK FÜR HALS- UND NASENKRANKE IN FREIBURG I. B.

PROF. DR. G. KILLIAN,
GEH. MED.-RAT, ORD. PROF., DIREKTOR D. KLINIK U. POLIKLINIK FÜR HALS- U. NASENKRANKE AN D. UNIV. BERLIN.

PROF. DR. H. NEUMAYER,
A.O. PROF., VORSTAND D. LARYNGO-RHINOLOGISCHEN POLIKLINIK AN DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN.

PROF. DR. O. SEIFERT,
A.O. PROF., VORSTAND DER UNIV.-POLIKLINIK FÜR NASEN- U. KEHLKOPFKRANKE IN WÜRZBURG.

PROF. DR. G. SPIESS,
GEH. SAN.-RAT, DIREKTOR D. HALS- UND NASEN-KLINIK AM STÄDT. KRANKENHAUSE FRANKFURT A./M.

REDIGIERT VON **G. FINDER.**

Dreissigster Band.
Heft 2.

Mit 1 Tafel und Textfiguren.

BERLIN 1916.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. 7. UNTER DEN LINDEN 68.

Inhalt.

IX.

Aus der Universitätsklinik für Hals- und Nasenkranke und dem Reservelazarett Realgymnasium Freiburg i. Br.

Kriegschirurgische Erfahrungen aus dem Gebiete der Rhino-Laryngologie im ersten Kriegsjahre.

Von

Prof. Dr. **O. Kahler**, Direktor der Klinik und leitender Arzt am Reservelazarett,

und

Dr. **Karl Amersbach**, Assistent der Klinik und ordinierender Arzt am Reservelazarett.

(Hierzu Tafel X.)

Die medizinische Literatur des nun schon über ein Jahr von uns siegreich geführten Weltkrieges hat bereits eine recht beträchtliche Anzahl wertvoller Abhandlungen über die Schussverletzungen der oberen Luftwege gebracht und es hat fast den Anschein, als wären diese Verletzungen jetzt häufiger als in den früheren Kriegen. Wenn wir den grossen Sanitätsbericht vom Jahre 1870/71 durchmustern, so finden wir nur eine ganz geringe Anzahl von Schussverletzungen der oberen Luftwege erwähnt. Der Hauptgrund dieser geringen Zahl von Beobachtungen derartiger Schüsse im Jahre 1870/71 wird wohl darin zu suchen sein, dass die Laryngologie und namentlich die Rhinologie damals noch in den ersten Stadien der Entwickelung standen und wohl sehr viele Verletzungen der inneren Nase und des Kehlkopfes der Beobachtung entgangen sind. Vielleicht bringt es aber auch die heutige Art des Stellungskrieges mit sich, dass Schussverletzungen, die in unser Spezialgebiet gehören, öfters zur Beobachtung kommen. Bei den Schützengrabenkämpfen werden gewiss häufiger Kopfschüsse und damit Schüsse der Nase und ihrer Nebenhöhlen vorkommen.

Es dürfte vielleicht Interesse bieten, etwas näher auf den Sanitätsbericht des Jahres 1870/71 einzugehen. Es ist zweifellos, dass wegen der noch unentwickelten Untersuchungstechnik den Verletzungen der oberen Luftwege nur geringe Aufmerksamkeit geschenkt wurde. Einige Zahlen aus der Statistik dürften diese Annahme bestätigen. Es wurden Halswunden mit Verletzung des Kehlkopfes und der Trachea unter dem ganzen Verwundetenmateriale nur in 61 Fällen beobachtet. Davon starben 34, und 27 wurden geheilt. Verletzungen der Speiseröhre vollends wurden nur in 12 Fällen festgestellt, wovon 7 tödlich endeten. Unter den recht zahlreichen Gesichts- und Kopfschüssen war die äussere Nase

in 89 Fällen verletzt, darunter nur Weichteilverletzung in 51 Fällen; 3mal wurde eine Verletzung des Ductus nasolacrimalis festgestellt. Unter den Verletzungen der Nasennebenhöhlen steht die Kieferhöhle weitaus an erster Stelle, Sieb- und Keilbein werden nur selten als verletzt angeführt.

Die Therapie dieser Nebenhöhlenverletzungen stand noch durchaus unter dem Gesichtspunkt der damals herrschenden chirurgischen Anschauungen. Von den zahlreichen verunstaltenden Verletzungen der äusseren Nase erwähnt der Bericht nur eine, bei der eine gut gelungene, zur Anschauung gebrachte Plastik ausgeführt wurde. Aus der Operationsstatistik sei kurz erwähnt, dass in dem in Frage stehenden Gebiete der oberen Luftwege, der Nase und ihrer Nebenhöhlen in erster Linie natürlich die sehr wichtige Tracheotomie zur Diskussion stand. Ausgeführt wurden:

Tracheotomie . . . 9 Fälle, davon geheilt 3, gestorben 6
Laryngotomie . . . 1 Fall
Krikotomie . . . . 3 Fälle, darunter 1 Franzose.

Ferner wurden 5 Oberkieferresektionen ausgeführt.

Der geringen Zahl von Beobachtungen aus unserem Spezialgebiet im Jahre 1870/71 steht schon eine bei weitem grössere Zahl kasuistischer Mitteilungen aus dem ersten Kriegsjahre gegenüber. Auch in Freiburg verfügen wir über eine grosse Anzahl von Beobachtungen, die allein schon die Zahl der aus dem deutsch-französischen Kriege mitgeteilten Fälle, wenigstens was die Nasenschüsse anbelangt, wesentlich übersteigt. Wenn wir uns auch wohl bewusst sind, dass derzeit eine statistische Verarbeitung des Materals nicht möglich ist, so wollen wir doch in diesem Bericht die Erfahrungen des ersten Kriegsjahres niederlegen, da, wie schon Koerner und Thost[1]) hervorheben, derartige Arbeiten eine späterer Zeit vorbehaltene Zusammenstellung der kriegschirurgischen laryngo-rhinologischen Beobachtungen wesentlich erleichtern. Ueberblicken wir die bisherigen Publikationen, so fällt uns die erfreuliche Tatsache auf, dass heute die einschlägigen Fälle, wenn auch nicht immer sofort im Feldlazarett, so doch spätestens in der Etappe in die Hand des Spezialisten kommen. Allerdings sahen wir doch auch häufig Verwundungen, bei denen wir uns sagen mussten, dass durch eine sofort eingeleitete spezialärztliche Behandlung ein wesentlich günstigeres Resultat hätte erzielt werden können. Es sollte Aufgabe der Spezialkollegen sein, schon in Bälde durch Vorträge, die ja fast in allen Etappen in kriegswissenschaftlichen Gesellschaften abgehalten werden, darauf aufmerksam zu machen, mit wie geringen Mitteln z. B. bei Nasenschüssen, die frisch in Behandlung kommen, die später so lange Behandlung erfordernde Synechiebildung vermieden werden kann.

Die Freiburger Klinik hat zu Anfang des Krieges mit Unterstützung des Roten Kreuzes die Zahl der im Frieden vorhandenen Betten auf beinahe das Doppelte erhöhen können. Später war es möglich, in einem unter Leitung des Direktors der Klinik stehenden Reservelazarett noch eine An-

1) Thost, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 73. H. 3.

zahl Betten für Verletzungen und Erkrankungen der oberen Luftwege einzustellen. Den Verfassern unterstanden ausserdem in dem erwähnten Lazarette eine grössere Anzahl mit chirurgischen Verletzungen belegter Betten, doch war auch ein Teil dieser Betten stets mit im Bereich der oberen Luftwege Verwundeten belegt. Die Zahl der im ersten Kriegsjahre auf diesen Abteilungen verpflegten Verwundeten und Erkrankten ist sehr beträchtlich. Ausserdem wurden uns aus sämtlichen Lazaretten der Garnison, sowie aus Oberbaden und dem Oberelsass zahlreiche Spezialfälle überwiesen, die vielfach nur poliklinisch behandelt wurden. So konnten wir im ersten Kriegsjahre ein sehr beträchtliches Material spezialärztlich untersuchen[1]). Die Uebersicht über die einzelnen Monate zeigt ein dauerndes Steigen, das sich wohl aus der dauernden Erhöhung des Heeresstandes erklärt. Ein grosser Teil dieser Fälle entsprach natürlich durchaus dem Friedensmaterial, da einmal eine grosse Anzahl der Patienten, die sonst in Friedenszeiten die Klinik aufzusuchen pflegen, nun zum Militär eingezogen waren, anderseits die erhöhten körperlichen Anforderungen in der militärischen Ausbildungszeit Beschwerden, wie z. B. Behinderung der Nasenatmung, den vielfach an sitzende Lebensweise gewöhnten Eingezogenen erst ihr Leiden zum Bewusstsein brachten. Namentlich in den Wintermonaten kam zu den operativ behandelten Nasenstenosen noch eine grosse Anzahl von Erkrankungen der Nebenhöhlen.

Das Material, das uns zur Verfügung stand, ist begreiflicherweise etwas einseitig, ganz frische Verletzungen wurden nur selten aufgenommen, immerhin kamen manche Verwundungen aus den Vogesenkämpfen schon am ersten Tage nach der Verletzung in unsere Behandlung, und es hat sich gezeigt, dass wir in diesen Fällen durch die Spezialbehandlung sehr günstige Resultate erzielen konnten. Selbstverständlich waren die frischen zur Beobachtung gekommenen Verletzungen meist leichter Natur. Die grösseres Interesse beanspruchenden Schüsse mit grösserer Destruktion des Organes, sei es der Kehlkopf oder die Nase, werden natülich in den Feldlazaretten zurückbehalten, da sie nicht transportfähig sind. Es wäre sehr wünschenswert, auch von solchen Verletzungen etwas zu lesen, bisher existieren nur wenige Mitteilungeu vom Truppenverbandplatz, so u. a. die sehr interessante von Boehler[2]), der über 3 schwere Kehlkopfschüsse berichtet, die durch sofortige Tracheotomie gerettet werden konnten.

Was zunächst die Schussverletzungen der Nase ohne Beteiligung der umliegenden Weichteile und der Nebenhöhlen anbelangt, so gehören unter ihnen die Streif- und Prellschüsse in der Regel zu den leichten Verletzungen. Wenn sich auch eine rein aseptische Wundbehandlung infolge des Darüberfliessens der Nasensekrete in der Regel nicht durchführen lässt, so pflegen auch diese Verletzungen, wie fast alle Verwundungen der Nase, einen auffallend günstigen Heilverlauf zu nehmen. Bekommt man

1) Zahlenangaben wurden nicht gestattet.

2) Boehler, Kehlkopfschüsse. Münchener med. Wochenschr. 1915. No. 24.

die Verletzung in frischem Zustande in die Hand, so kann man versuchen, stärker klaffende Hautrisse, abgerissene, aber noch hängende Weichteile durch Naht zu fixieren. Ist durch Prellung eine Fraktur des Septum oder der Nasenbeine eingetreten, so kommen die geläufigen Methoden der Korrektion mittels submuköser Septumresektion und die Hebung eingesunkener Fragmente tunlichst auf endonasalem Wege in Betracht.

Die durch Streifschüsse, häufiger aber noch durch die zweite Kategorie, die sog. Abschüsse, gesetzten Defekte, können durch plastische Operationen ersetzt werden; soweit die auf eine Verletzung des Naseneingangs folgende Narbenkontraktion zu einer Behinderung der Nasenatmung führt, ist natürlich in erster Linie die Wiederherstellung des freien Durchganges in Angriff zu nehmen. Es sind oft kleine Eingriffe zur Erreichung dieses Zweckes ausreichend. In vielen Fällen genügt eine Verlagerung der eingezogenen Ala nasi nach aussen oder eine kleine Keilexzision aus der Haut des Filtrums, um solche geringere Stenosebildungen zu beseitigen. Der Ersatz grösserer Defekte hat schon in Friedenszeiten von Seiten der Chirurgen eine grosse Anzahl durchaus zuverlässiger Methoden gezeitigt. Wir verweisen hierbei nur auf die Publikation von Joseph, Lexer, Bockenheimer usw. Wenn es auch im wesentlichen, insbesondere da, wo der rein kosmetische Effekt in Frage kommt, Sache späterer Friedensarbeit sein wird, die Defekte zu decken, so haben wir uns doch veranlasst gesehen, schon während des Krieges Fälle, bei denen gleichzeitig eine stark behinderte Nasenatmung Felddienstuntauglichkeit bedingte, einer plastischen Operation zu unterziehen. Wir bevorzugen bei dem Ersatz grösserer Defekte die Ueberpflanzung von Kutislappen aus dem Unterarm vor der Lappenplastik aus der Stirnhaut, um entstellende Narben an der Stirn nach Möglichkeit zu vermeiden. Die Transplantation ausgedehnter Hautlappen erfordert aber bekanntlich sehr lange Zeiträume und wiederholte Eingriffe. Wir sind heute noch nicht in der Lage, fertige Resultate vorführen zu können. Die endgültigen Ergebnisse der im Gange befindlichen Plastiken werden wir später veröffentlichen.

Entschieden häufiger als Streif-, Prell- und Abschüsse beobachteten wir Durchschüsse und Steckschüsse der Nase. Die Durchschüsse der Nase haben fast ausnahmslos Synechiebildung zwischen Septum einerseits und Muscheln anderseits zur Folge. Von den 55 Fällen reiner Nasenschüsse mussten in nicht weniger als 25 Fällen die in verschiedenen Abschnitten der Nase eingetretenen, zum Teil ausserordentlich ausgedehnten Synechiebildungen einer operativen Beseitigung unterzogen werden. Es ist wichtig, auch diese Synechiebildungen in möglichst frischem Zustande in Behandlung zu bekommen. Wir haben es in den Frühstadien meist nur mit Verklebungen zu tun, die sich stumpf mit einem Killianspekulum in der Regel leicht trennen lassen. Wir haben das Prinzip der stumpfen Durchtrennung soweit angängig auch bei älteren Synechiebildungen aufrecht erhalten, da so am leichtesten die Schicht getroffen wird, in der die Verwachsung selbst stattgefunden hat. Es ist bei den älteren Synechiebildungen nur gewöhnlich

notwendig, die Narbe oberflächlich mit dem Messer leicht zu ritzen. Sehr häufig waren wir genötigt, zur dauernden Beseitigung der Verwachsungen, die sich mit Vorliebe zwischen den ja meist in geringerem oder stärkerem Masse bestehenden Kristen des Septums und den anliegenden Muschelabschnitten zu bilden pflegen, die submuköse Septumresektion als einleitende Operation oder nach der Durchtrennung der Synechie vorzunehmen. Es geschah das unter 25 Fällen von Synechiedurchtrennung 9 mal. In einem dieser Fälle blieb im hinteren Abschnitt des Septums eine Dauerperforation, da hier durch das durchgehende Projektil ein Teil der Schleimhaut völlig zerstört war. In allen anderen Fällen konnte ein vollständiges Septum erhalten werden. Ursprünglich haben wir — auch wenn keine Septumresektion zur Unterstützung der Synechiedurchtrennung vorgenommen war — zwischen die Wundflächen erst einen Jodoformgaze-Tannintampon, später erweiternde Gummischwammstücke eingeschoben. Neuerdings haben wir auf Grund einer persönlichen Mitteilung von Geheimrat Killian nach Durchtrennung der Synechie Vioformpulver auf die Wundflächen aufgeblasen und auf jede weitere aktive Massnahme verzichtet. Es scheint auch auf diesem Wege nicht zur erneuten Synechiebildung zu kommen.

Dass Synechiebildung bei sofortiger spezialärztlicher Behandlung vermieden werden kann, zeigt folgender Fall, der schon am ersten Tage nach der Verwundung in unser Lazarett aufgenommen werden konnte.

R. S., am 26. Juli 1915 abends Granatverletzung durch direkt neben ihm einschlagende Granate. Heftige Blutung aus der Nase. Nach einigen Minuten durch einen Arzt genäht. Seit der Verletzung behinderte Nasenatmung. Am 27. Juli Aufnahme in die Klinik. Unter dem linken Auge eine 1 cm lange, $^1/_2$ cm breite Wunde. An der rechten Wange eine 8 cm lange, durch Nähte geschlossene Wunde. In beiden Naseneingängen blutig-eitriges Sekret, durch starke Schwellung der unteren Nasenmuscheln Nasenlumen vollständig verlegt. Nach Kokainisierung zeigt sich, dass beide unteren Nasenmuscheln und das Septum durchrissen sind.

Diagnose: Durchschuss der Nase durch Granatsplitter.

Behandlung: Es gelingt, einige Schleimhautfetzen am Septum zu adaptieren und durch leichte Tamponade in ihrer Lage zu fixieren. Entfernung des Tampons nach 3 Tagen, die Lappen haben gehalten, keine wesentliche Reaktion, Nachbehandlung mit Vioform.

Am 21. August 1915 garnisondienstfähig entlassen, Nase frei durchgängig, keine Synechiebildung.

Zweifellos wäre in diesem Falle, wenn nicht spezialistisch behandelt worden wäre, eine beträchtliche Synechiebildung zustande gekommen.

Besondere Beachtung verdienen die dem Naseneingang nahegelegenen Stenosen, die auf das Gebiet der äusseren Haut übergreifen. Diese Stenosen sind ganz ungleich viel hartnäckiger und trotzen fast jeder Therapie. Auch nach wochen- und monatelangem Dilatieren, das wir zum Schlusse die Patienten selbst mittelst geeigneter Hornbolzen ausführen liessen, zeigt die Synechie immer wieder die Tendenz zur Schrumpfung. In einem Falle konnten wir eine vollkommene Atresie des einen Naseneinganges beobachten. Der Patient R. L. wurde nach monatelanger Behandlung mit einem Horn-

bolzen als garnisondienstfähig entlassen. Er ist vermutlich genötigt, noch recht lange seine Bougierung vorzunehmen. Wir sind indessen über den weiteren Verlauf nicht orientiert. In 2 Fällen konnten wir bei Stenosen des Naseneingangs durch Exzision der Narben und Deckung der Defekte mit Thierschschen Lappen nach der Methode von Siebenmann und Eicken vollen Erfolg erzielen.

Glücklicherweise nur selten sind die Zerstörungen in der Nase so ausgedehnt, dass wir zu dem ungewöhnlichen Mittel der Fensterresektion des Septums greifen müssen, um dem Patienten die notwendige Nasenatmung zu verschaffen. Es wurde eine solche Fensterresektion nur in einem Falle ausgeführt.

Nicht selten bleibt das die Verletzung setzende Projektil in der Nase selbst oder in ihrer unmittelbaren Umgebung stecken. Wenn es auch nicht immer einfach ist, hinter der Synechiebildung das Projektil ante- oder postrhinoskopisch direkt zu sehen, so gelingt es doch in der Regel mit Hilfe geeigneter Röntgenaufnahmen — es sind uns hierzu neuerdings auch neue stereoskopische Verfahren (Grisson) von technischer Seite zur Verfügung gestellt worden — den Sitz des Projektils annähernd genau festzustellen. Auf Grund unserer Erfahrungen können wir sagen, dass in der Regel zwei Aufnahmen, die in zwei aufeinander senkrecht stehenden Richtungen gemacht werden, für diesen Zweck genügen.

Ein Fall, O. J., der kurz hier angeführt sei, beweist, dass das Stereoverfahren speziell am Schädel entschieden zu Täuschungen führen kann. Der uns von der Augenklinik mit bereits angefertigten Röntgenplatten überwiesene Patient machte folgende Angaben. Er war am 21. Juni 1915 durch Infanteriegeschoss in den Vogesen verletzt worden. Unmittelbar nach der Verletzung trat — wie er selbst feststellte — aus dem linken Auge und der Nase eine starke Blutung auf. Auf dem linken Auge konnte der Patient unmittelbar nach der Verletzung nicht mehr sehen. Er verband sich selbst mit seinem Verbandpäckchen, wurde dann auf den Verbandplatz durch Sanitätsmannschaften weiter verbunden und am selben Abend nach dem Lazarett Colmar transportiert, wo zum erstenmal eine ärztliche Untersuchung stattfand. Die Blutung stand von selbst, der Patient wurde am folgenden Tage in die Freiburger Augenklinik überführt.

Die äussere Untersuchung lässt bei dem Patienten, bei dem schon die oberflächliche Betrachtung starke subkonjunktivale Blutergüsse und eine Ruptur der Iris feststellen lässt, weder einen Ein- noch einen Ausschuss konstatieren. Der Einschuss muss im Bereich des linken Konjunktivalsackes liegen. Die stereoskopische Aufnahme in der chirurgischen Klinik nach dem Verfahren von Grisson zeigt das Projektil, ein stark deformiertes französisches Infanteriegeschoss, im Bereich der vorderen Keilbeinhöhlenwand, mit der Spitze anscheinend in die linke Highmorshöhle hineinreichend (vgl. Tafel X, Fig. 1). Eine in der Klinik hier gemachte Frontalaufnahme zeigt jedoch, dass das Projektil ziemlich genau in der Medianlinie liegt, derart, dass es durch den Schatten des Nasenseptums in annähernd gleiche Hälften getrennt wird. Bei Rhinoscopia anterior zeigt die Nase keinerlei pathologische Veränderungen. Postrhinoskopisch sieht man am Dach des Nasenrachenraumes links eine ausgedehnte blauschwarze Verfärbung der Schleimhaut. Es wurde erwogen, mittelst submuköser Septumresektion sich an das Projektil

heranzuarbeiten, um es auf diesem Wege zu extrahieren. Am 20. Juli, also einen Monat nach der Verletzung, übergab der Patient am Morgen dem Arzte das Projektil, das er in der Nacht nach heftigem Niesen selbst aus der Nase entleert hatte. Er gab noch an, dass er die ganze Nacht habe niesen müssen, dass sich zunächst Blut entleert habe und er dann im linken Naseneingang einen harten Gegenstand gefühlt habe, den er mit dem Finger entfernte. Die nunmehr vorgenommene Untersuchung der Nase zeigt auf der linken Seite zwischen Septum und mittlerer Muschel eine ziemlich grosse, zweifellos in die Keilbeinhöhle hineinführende Oeffnung, aus der das Projektil herausgerutscht sein muss. Die rechte Nase ist unverändert. Postrhinoskopisch lässt sich von der zuvor festgestellten Blutunterlaufung der Schleimhaut nichts mehr nachweisen. Eine Röntgenaufnahme in frontaler und sagittaler Richtung lässt keinerlei Veränderungen im Bereich des Keilbeins erkennen.

Der Fall zeigt deutlich, dass stereoskopische Aufnahmen leicht zu Täuschungen führen können, denn es war auf Grund des stereoskopischen Befundes zunächst die Entfernung des Projektils durch die Kieferhöhle hindurch in Aussicht genommen worden. Die beiden in zueinander senkrechten Richtungen gemachten Schädelaufnahmen ergaben ein zuverlässigeres Ergebnis über die Lokalisation des Projektils. Die Entfernung des Geschosses auf dem Wege der submukösen Septumresektion wäre wohl leicht gelungen, doch enthob uns der Patient dieser Mühe durch das Ausschneuzen der Kugel. Die nach Ausschneuzen des Geschosses gemachten Röntgenaufnahmen lassen nichts über den ehemaligen Sitz des Geschosses erkennen.

Dass es unbedingt erforderlich ist, in jedem Falle mindestens zwei Aufnahmen zu machen, beweist der Fall eines hier zur Behandlung gekommenen Offiziers E. M., der durch einen Granatsplitter in der Stirngegend dicht über der Nase verletzt war. Auf Grund frontaler Aufnahmen war er zweimal erfolglos operiert worden. Die beigefügten Aufnahmen zeigen den Fremdkörper im Bereich des Siebbeins (Tafel X, Fig. 2). Er wurde von hier nach Resektion des Processus nasofrontalis mühelos entfernt.

In einem weiteren Falle, der uns aus dem Vereinslazarett Friedrichsgymnasium zur Behandlung überwiesen war, liess sich ein ziemlich grosser Granatsplitter (s. Tafel X, Fig. 3) durch zwei Röntgenaufnahmen mit Sicherheit im Bereich des hinteren Septumabschnittes lokalisieren. Die Extraktion gelang nach genügender Kokainisierung ohne besondere Mühe durch die rechte Nasenseite.

Gelegentlich kommt es bei Durchschüssen der Nase entweder durch direkte Verletzung des Tränensackes oder des Ductus nasolacrimalis zu Stenosenbildung und Dakryocystitis. Wir sahen zwei solcher Fälle. In dem einen wurde in der hiesigen Universitätsaugenklinik die Totalexstirpation des Tränensackes vorgenommen. Bei dem zweiten Falle war die Stenosenbildung und Dakryocystitis durch Narbenzug bedingt, es gelang in diesem Falle durch Ausführung einer Operation nach West, die Durchgängigkeit der Tränenwege wieder herzustellen.

Im übrigen war die Zahl der Steckschüsse im Bereich der Nase und ihrer Nebenhöhlen ausserordentlich zahlreich. Es erübrigt sich aber, sie im einzelnen aufzuführen. Nur einen Fall wollen wir kurz erwähnen, da einerseits die Wunde im Vergleich zur Grösse des Fremdkörpers auffallend klein war, anderseits aber eine sonst bei Schüssen der oberen Luftwege nicht beobachtete Komplikation auftrat.

Der Vizefeldwebel L. war bei der Erstürmung von M. durch einen Schrapnellschuss verletzt worden. Er kam 5 Tage nach seiner Verletzung in Freiburg an und wurde der Klinik zur Untersuchung überwiesen. Es fand sich an der linken Wange in Höhe der Ala nasi ein kleiner Einschuss, kein Ausschuss. Die Wunde war schmierig belegt, aus ihr entleerten sich mässige Mengen eitrigen Sekretes. Die weitere Untersuchung der Nase und des Nasenrachenraumes, Pharynx usw. ergab keinen pathologischen Befund. Nur wurde eine Rachenmandel von mässiger Grösse festgestellt. Patient gab an, dass ihm das Oeffnen des Mundes Schwierigkeiten mache, doch bestand keine Beschränkung der Fähigkeit, den Mund zu öffnen. Die Röntgenaufnahme zeigte im Bereich des rechten Oberkiefers einen etwa 5 cm langen, $^1/_2$—$1^1/_2$ cm breiten, unregelmässigen Geschosssplitter, der der Vorderwand der Kieferhöhle anlag, und zwar in einer von unten innen nach oben aussen schrägen Bichtung (Tafel X, Fig. 4). Da die Sekretion nicht nachliess, wurde am 2. Oktober 1915 nach lokaler Anästhesierung von der Uebergangsfalte der linken Oberlippe aus das Gewebe über dem Geschoss vom Knochen abgeschoben und das Projektil ohne Schwierigkeiten extrahiert. Es zeigte sich dabei, dass der Knochen unverletzt und die Kieferhöhle uneröffnet war. Drainage nach dem Munde. Am ersten Tage nach der Operation leichte Temperatursteigerung. Patient klagt über Schmerzen in der Kiefermuskulatur. Kein Opisthotonus. Am nächsten Tage temperaturfrei, starker Krampf der Kaumuskulatur, leichte Verzerrung des Gesichtes. Scharfes Hervortreten der Nasolabialfalten. Keine Krämpfe der übrigen Muskulatur. Da Verdacht auf Tetanus besteht, erhält Patient 100 Einheiten Tetanus-Antitoxin subkutan. Dieselbe Dosis während der nächsten beiden Tage. Irgendwelche Aenderung des Zustandes tritt nicht ein, doch wird der Patient am dritten Tage, da die Temperatur plötzlich auf 39,5 steigt, in die medizinische Klinik verlegt, wo er einen leicht verlaufenden Tetanus durchmachte.

Es ist das der einzige Fall von Tetanus, den wir bei Verletzung im Bereich der oberen Luftwege gesehen haben, obschon auch hier hin und wieder stark zerrissene und stark verunreinigte Wunden zur Beobachtung kamen. Sonst war ja in den ersten Kriegsmonaten die Zahl der Tetanusfälle eine recht hohe. Vielleicht besteht eine teilweise Erklärung darin, dass diese Verletzungen im Bereich der oberen Luftwege nicht zu ausgedehnten Zertrümmerungen der Muskulatur führen und erfahrungsgemäss gerade bei erheblichen Zerstörungen der Muskelsubstanz Tetanus besonders häufig beobachtet wird,

Unter den Komplikationen der Nasenverletzungen spielt die Hauptrolle die Beteiligung der Nebenhöhlen. Auch ohne direkte Verletzung der Nebenhöhlen durch das Projektil sind Erkrankungen, Infektionen dieser bei Verletzungen der Nase durch Verlegung ihrer Ausgänge denkbar. Beobachtet haben wir solche Fälle nicht. Es sind in der Regel direkte Durch- und Steckschüsse, die zur Erkrankung der Nebenhöhlen führen. Wenn wir

auch einzelne Fälle zu sehen bekamen, bei denen der Durchschuss selbst beider Kieferhöhlen zu einer Infektion nicht geführt hat, so muss doch auf der anderen Seite hervorgehoben werden, dass die Verletzungen der Nebenhöhlen in der Regel nicht per primam ausheilen, ja dass in der Regel eine Ausheilung ohne operativen Eingriff nicht zu erzielen ist. Als Ursache hierfür ist, wenn wir von den Steckschüssen absehen, meist wohl die Splitterung der gewöhnlich dünnen Höhlenwandungen verantwortlich zu machen. Auch ein kleiner, aus der Ernährung ausgeschalteter Knochen führt zu einer Reizung, polypöser Entartung der Schleimhaut, meist profuser eitriger Sekretion, starker Schmerzbildung. Kommt es auch nicht zur Splitterung des Knochens, so wird doch in der Regel eine Blutung in die Höhle erfolgen. Dieses Hämatom wird meistens, wenn infiziert, eine eitrige Schleimhautentzündung verursachen. Bei den glücklicherweise selteneren, im Gefolge von Verletzungen auftretenden Infektionen der Stirnhöhle stellt die Nähe der Hirnhäute eine nicht zu unterschätzende Gefahr.

Unter den 25 Fällen traumatischer Nebenhöhlenerkrankung betrafen 20 die Kieferhöhle allein. Meist waren diese Fälle längere oder kürzere Zeit schon anderweitig behandelt worden. Wir glauben an dieser Stelle auch ganz besonders für die Behandlung der traumatischen Nebenhöhlenerkrankungen die Forderung der spezialistischen Behandlung aufstellen zu dürfen. Wir konnten nicht selten feststellen, dass traumatische Nebenhöhleneiterungen, in Feld- und Etappenlazaretten wochenlang nach rein chirurgischen Prinzipien behandelt, nicht zur Ausheilung gelangten. In einigen der zur Beobachtung gelangten Fälle war die Eröffnung der Kieferhöhle vom Munde aus vorgenommen worden; wir glauben diese Methode heute als in der Hauptsache überwunden ansehen zu dürfen, um so mehr, als die nach dieser Behandlungsmethode in der Regel zurückbleibenden, oft sehr umfangreichen Fisteln der operativen Schliessung erhebliche Schwierigkeiten bereiten.

Prinzipiell unterscheidet sich die Behandlung der traumatischen Kieferhöhleneiterung nicht wesentlich von der nichttraumatischen. Stellt die Röntgenplatte die Anwesenheit von Fremdkörpern (Projektil, Knochensequester) fest, so ist unter keinen Umständen mit der Vornahme der Radikaloperation abzuwarten, da auf konservativem Wege eine Heilung so gut wie nie erzielt wird. In anderen Fällen kann eine konservative Behandlung für einige Zeit — wir glauben aber in der Regel nicht länger als drei bis vier Wochen — Platz greifen. Die konservative Behandlungsmethode besteht in Spülung der Höhle, wobei wir die Punktion vom unteren Nasengang aus bevorzugen, und in der Applikation von Kopflichtbädern. Hinsichtlich der operativen Methoden verdient die Denkersche[1]) den Vorzug vor der Methode nach Luc-Caldwell, da sie eine sichere Dauerkommunikation mit der Nase garantiert. Von den 20 Fällen traumatischer Kieferhöhlenerkrankung wurden 16 auf operativem Wege mit vollem Erfolg behandelt, einzelne der Patienten, die wochenlang draussen behandelt worden

1) Denker, Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 98. H. 1.

waren, konnten 20 Tage nach Vornahme der Operation als garnisondienstfähig entlassen werden. Ganz frische Verletzungen der Art haben wir hier selbst nur selten zu sehen bekommen; es soll aber nicht versäumt werden, an dieser Stelle noch besonders vor der Sondierung und Spülung frischer Fälle von Kieferhöhlenverletzung zu warnen. Nicht unwesentlich schwieriger als die Behandlung der Kieferhöhleneiterung ist die der Stirnhöhleneiterung. Eine probatorische Eröffnung sollte hier wohl in allen Fällen vorgenommen werden. Erweist sich die Stirnhöhlenschleimhaut als erkrankt, so ist die Radikaloperation nach Killian der probatorischen Eröffnung anzuschliessen. Fälle, die nach erfolgloser Operation an anderem Ort der Klinik überwiesen wurden, lassen es angezeigt erscheinen, nochmals besonders auf die Wichtigkeit des freien Zuganges nach der Nase hinzuweisen. Das Fehlen eben dieses freien Zuganges nach der Nase, sowie die nicht vollständige Entfernung des Bodens der Stirnhöhle konnten bei der Operation jeweils als Ursache des Misserfolges festgestellt werden. Es bedarf wohl keiner besonderen Erwähnung, dass bei den älteren Fällen eitriger Stirnhöhlenerkrankung eine Beteiligung wenigstens der vorderen Siebbeinzellen meist festgestellt werden kann. Als schwierig muss die Frage bezeichnet werden, welches Verfahren in den Fällen eingeschlagen werden soll, bei denen eine Verletzung der Dura vorliegt. Leider beseitigt auch die lege artis ausgeführte Radikaloperation bei Verletzung der Stirnhöhlenhinterwand nicht jede Gefahr. Der folgende Fall sei als Schulbeispiel hierfür eingehender angeführt.

Der Patient K. K. wurde am 6. März 1915 durch einen Minensplitter am Kopfe verletzt. Im Kriegslazarett wurde dann eine Operation vorgenommen, über die der Patient nähere Angaben zu machen nicht im Stande ist. Da indessen die Wunde nicht zur Ausheilung gelangte, so fand eine Verlegung nach Freiburg am 1. April statt.

Bei der Aufnahme fand sich über dem rechten Auge in der Gegend der rechten Stirnhöhle eine etwa 3 cm lange zackige, schmierig belegte Wunde. Aus zahlreichen Fisteln entleerte sich ein reichlicher Eiter. Bei der Sondierung stiess der Kopf der Sonde auf rauhen Knochen. Die Röntgenaufnahme ergab eine deutliche Schattenbildung im Bereich der rechten Stirnhöhle. Bei der Rhinoskopie fand sich eine mässige Vergrösserung der mittleren Muschel auf der rechten Seite, im mittlerem Nasengange nur spurenweise schleimig-eitriges Sekret. Der Patient wurde zunächst mit Kopflichtbädern behandelt. Da indessen durchaus keine Besserung eintrat, so wurde am 3. Mai zur operativen Wiedereröffnung geschritten. Der Patient erhielt 2 cg Morphium subkutan, die Gegend der Augenbraue rechts und die Haut über dem Proc. naso-frontalis wurden mit 2proz. Novokain-Adrenalin infiltriert. Die Nase auf der rechten Seite wurde sorgfältig kokainisiert. Der Schnitt wurde zunächst nur durch die Augenbraue gelegt, beim Versuch, das Periost nach oben abzuschieben, ergab sich, dass der Knochen über dem Supraorbitalrande, der ungefähr der Killianschen Spange entsprechend stehen geblieben war, fehlte, die Stirnhöhle somit eröffnet war. Die Stirnhöhle erweist sich als weit nach der Seite reichend. Sie ist fast vollständig mit reichlichen Schleimhautpolypen ausgefüllt, gegen die Hinterwand der Höhle finden sich einfache, stark belegte Granulationen; die vorsichtige Sondierung zeigt, dass der Knochen

auch im Bereich der Hinterwand fehlt und diese Granulationen der Oberfläche der Dura entsprechen. Nach vorsichtiger Abtragung der Granulationen sieht man deutliche Pulsation. Eine Kommunikation mit der linken Stirnhöhle besteht nicht. Der Schnitt wird verlängert über den Proc. naso-frontalis, der Boden der Stirnhöhle abgetragen und die vorderen Siebbeinzellen ausgeräumt, ein schmaler Jodoformgazestreifen als Drainage von der Stirnhöhle zu der Nase gelegt. Durch die grösste der Fisteln wird auch mit einem feinen Jodoformgazestreifen nach aussen drainiert. Nach 5 Tagen Verbandwechsel, Entfernung des in der Fistel gelegenen Drainagestreifens. Am 10. Mai Entfernung des Streifens aus der Nase, abends leichte Temperatursteigerung, die aber bereits nach 2 Tagen wieder zurückgeht. Am 2. Juni tritt erneute Temperatursteigerung und abundante Eiterung auf, die am 5. Juni zu einer erneuten Operation zwingt. Es zeigt sich, dass die Oeffnung der Stirnhöhle nach der Nase zu durch starke Schwellung und Granulationsbildung neuerdings verlegt war; die Granulationen werden abgetragen und neuerdings ein Jodoformstreifen eingelegt. Die Temperatur geht zurück, der Streifen kann nach 5 Tagen wieder entfernt werden. In der Folge tritt keine weitere Temperatursteigerung auf, die Beschwerden des Patienten gehen zurück, doch schliesst sich die nach aussen führende Fistel nicht. Am 30. Juli klagt der Patient über Halsschmerzen. Auf den Tonsillen beiderseits und an den Gaumenbögen finden sich leichte Schleimhauttrübungen, deren Umgebung eine livide Verfärbung aufweist. Wird wegen Verdacht auf Lues nach der Hautklinik verlegt. Da indessen die Wassermannreaktion negativ ist, die Schleimhauttrübungen ohne Therapie geschwunden sind, wird der Patient zurückverlegt. Am 9. August erkrankt der Patient plötzlich mit starken Kopfschmerzen, Erbrechen und Temperatursteigerung auf 39°. Am 10. August Fortdauer der gleichen Beschwerden, heftige Kopfschmerzen, Genickschmerzen, Nackensteifigkeit. In der Nase nichts besonderes. Aus der Fistel an der Stirnhöhle entleert sich nicht mehr Eiter als gewöhnlich. Reflexe gesteigert. Die am 11. August vorgenommene Lumbalpunktion ergiebt deutlich getrübten Liquor und stark erhöhten Druck im Spinalkanal. Sofort anschliessend an die Punktion wird in Narkose zur Eröffnung der rechten Stirnhöhle geschritten. Die Narbe wird umschnitten und exzidiert, die dicht darunterliegende Dura gespalten und der Stirnlappen mit dicker Kanüle punktiert. In 4 cm Tiefe findet sich dicker, rahmiger Eiter. Der Abszess wird breit eröffnet und drainiert. Am 12. August Abfall der Temperatur, der Patient klagt aber immer noch über sehr heftige Schmerzen. Plötzlicher Exitus letalis unter den Erscheinungen der Atemlähmung.

Sektion am 12. August 1915 (Obduzent: Aschoff).

Frischer operativer Defekt über dem rechten Augenbrauenbogen mit Narbe am rechten Nasenwinkel nach altem Gehirnschuss. Entsprechender operativer Defekt älteren Datums am rechten Stirnbein mit Oeffnung gegen die rechte Augenhöhle. Verwachsung der Dura mater mit den abgestossenen in Teilung begriffenen Rändern des Knochendefektes. Verwachsung der Dura mater mit der Pia an entsprechender Stelle und Verlötung der Pia mit dem Stirnlappen im Gebiet des rechten Gyrus orbitalis I. Abszess im rechten Stirnhirn. Abflachung der Stirnhirnwindung. Frische eitrige Gehirnhautentzündung über Brücke und Kleinhirn. Blutfülle der Brust- und Bauchorgane. Geringe Fleckung der Schlagader. Mittelgrosse Hoden.

Auf einem Sagittalschnitt durch die Hirnhalbkugel, entsprechend der Einschussöffnung sieht man, dass sich der Schusskanal $2^1/_2$ cm tief bleistiftdick bis

an den Boden des Vorderhorns erstreckt, wo er mit der Lichtung des letzteren in Verbindung steht. Die Umgebung des Kanals ist bis auf eine Breite von 5 cm rötlich gefärbt und teilweise noch von weicher Konsistenz. In der Wandung findet sich, 2 cm von der Oberfläche entfernt ein ganz kleines, nur wenige Millimeter langes, wie ein Knochensplitter aussehendes Gebilde. Ein sonstiger Fremdkörper, etwa ein Geschoss, wird nicht gefunden. Die rechte Kammer ist leicht erweicht und mit schmierigem, rötlichem, anscheinend eitrigem Inhalte gefüllt. Die linke Kammer ist nicht erweitert. Es handelt sich demnach um einen durch fortschreitende Erweichung erfolgten Einbruch in die rechte Kammer und Verbreitung der Entzündung durch die Kammer. Das Knochenstückchen ist anscheinend in guter Einheilung begriffen.

Der Fall ist insofern recht bemerkenswert, als trotz lege artis ausgeführter Radikaloperation der Stirnhöhle eine volle Ausheilung nicht zustande kam. Es war zwar bei der Operation das Freiliegen der Dura festgestellt worden, eine Indikation, an dieser Stelle die Dura zu eröffnen, war aber durchaus nicht gegeben. Die Existenz des im Sektionsbericht erwähnten kleinen Knochensplitters war natürlich nicht festzustellen, da begreiflicherweise auch die Röntgenplatte hier vollständig im Stiche liess. Der Sektionsbericht erwähnt zwar, dass „das Knochenstückchen anscheinend in guter Einheilung begriffen" gewesen sei, aber es muss doch wohl angenommen werden, dass von diesem Fremdkörper aus sich symptomlos und schleichend eine lokale Encephalitis entwickelte. Trotz der operativen Eröffnung des Abszesses erfolgte der Tod an Meningitis.

Ein weiterer Fall von hartnäckiger Stirnhöhleneiterung, bei dem indessen die Operation zur Heilung führte, da es gelang, die Ursache zu beseitigen, sei hier noch kurz erwähnt.

Der Patient J. Sch. wurde am 26. Dezember 1914 in Nordfrankreich durch einen Granatsplitter verletzt. Erst nach 2 Tagen konnte er aus dem Unterstande entfernt und in das Feldlazarett gebracht werden. Dort erhielt er den ersten Verband durch einen Arzt und wurde am folgenden Tage in das Lazarett nach Rethel transportiert, wo ihm ein Granatsplitter aus der Wunde entfernt wurde. Der Patient hatte anfangs, wie er angab, sehr hohe Temperatur, die nur allmählich herunterging. Am 17. Januar 1915 fand der Transport nach Freiburg statt.

Befund bei der Aufnahme: Dicht über der Nase, ziemlich in der Mittellinie, eine längsgestellte Narbe, in deren Bereich sich eine sezernierende Fistel befindet. Endonasal findet sich eine leicht atrophische Rhinitis, kein Sekret, hochgradige Deviation des Septums nach links, grosse adenoide Vegetationen. Die Röntgenaufnahme zeigt, dass eine in die Fistel eingeführte Sonde in die Stirnhöhle führt. Im Bereich der linken Stirnhöhle deutliche Schattenbildung. Die Sekretion aus der Fistel ist so stark, dass ein zweimaliger Wechsel des Verbandes täglich notwendig ist. Am 11. März 1915 wird, da die Sekretion nicht nachlässt, zur Operation geschritten. Der Patient erhält 2 cg Morphium subkutan, die Gegend der linken Augenbraue und des linken Proc. naso-frontalis wird mit 2proz. Novokain-Adrenalin-Lösung infiltriert. Es wird zunächst die Fistel umschnitten und exzidiert. Sofort stösst man auf einen alten verjauchten, stark riechenden Jodoformgaze-

streifen, der hier liegen geblieben war. Nach Entfernung desselben wird die Stirnhöhle in üblicher Weise operiert und durch Resektion des vorderen Abschnittes der mittleren Muschel, sowie durch Ausräumung der vorderen Siebbeinzellen ein breiter Zugang zur Nase geschaffen. Patient hat nur während der folgenden Tage heftige Schmerzen und leichte Temperatursteigerungen, diese gehen aber bald zurück, die Stirnhöhle heilt glatt aus. Der Patient erkrankte am 29. März 1915 an einer akuten Otitis media des linken Ohres, die schliesslich die Antrotomie nötig machte. Seine volle Wiederherstellung verzögerte sich dadurch etwas, doch konnte er am 4. Mai 1915 als garnisondienstfähig entlassen werden.

Im Anschluss an diese Fälle sei kurz erwähnt, dass wir besonders in den ersten Monaten des Krieges sowohl in der Klinik als besonders im Lazarett wiederholt frische Schussverletzungen des Kopfes zu sehen bekamen.

Am 27. August 1914 wurde der Reservist M. S. in vollständig benommenem Zustande in die Klinik eingeliefert. Irgendwelche anamnestische Daten konnten nicht erhoben werden, eine Krankengeschichte war nicht mitgeschickt worden. Die Gesichtsfarbe des Patienten war auffallend zyanotisch, der Puls langsam. Auf Anruf reagiert der Patient nicht. Im Bereich des linken Stirnbeines innerhalb der Haargrenze findet sich eine bereits leicht granulierende Wunde von etwa 4 cm Länge und 1 cm Breite, aus der prolabierte Gehirnteile hervortreten. Bei dem sehr schlechten Allgemeinzustand wird auf eine Revision der Wunde zunächst verzichtet und die Wunde nur mit steriler Gaze bedeckt. Nach 2 Tagen fängt der Patient an, auf Anruf zu reagieren, nach einigen weiteren Tagen macht er einige, allerdings sehr unbestimmte Angaben, er sei am 14. August durch einen Granatsplitter verletzt worden. Wo das geschah und was mit ihm nach der Verletzung vorgenommen wurde, weiss er nicht. Die Röntgenaufnahme, die nun gemacht werden kann, zeigt im Bereich des linken Os frontale einen etwa zweimarkstückgrossen Defekt, in der Tiefe sieht man leichte Schatten. Es handelt sich zweifellos um in die Gehirnmasse hineingetriebene Knochensplitter. Unter trockenen Verbänden reinigt sich die Wunde langsam. Der Prolaps geht mehr und mehr zurück und allmählich schiebt sich das Epithel in die Granulationen. Auch jetzt hat der Patient noch starke Erinnerungsstörungen und kann seine bisher gemachten Angaben nicht ergänzen. Auffallend ist die stets gehobene Stimmung des Patienten, der fast immer lächelt und eine Neigung zeigt, törichte Witze zu machen.

Bei schon vollständig geschlossener Wunde tritt am 23. September 1914 plötzlich wieder starke Benommenheit, zeitweise völlige Bewusstlosigkeit und starkes Abfallen der Pulsfrequenz auf. Am folgenden Tage steigt die Temperatur auf 40°. Es wird nun im Skopolamin-Morphium-Dämmerschlaf (2 cg Morphium und 6 dmg Skopolamin) und lokaler Anästhesierung des Operationsfeldes mit 1 proz. Novokain-Adrenalinlösung zur Revision der Impressionsfraktur geschritten. Die Narbe wird spindelförmig umschnitten und exzidiert. Mässige Blutung. Die Tabula externa zeigt einen fast 4 cm langen und $1^1/_2$ cm breiten, unregelmässigen Defekt, aus dem Granulationen hervorquellen. Diese Granulationen werden zunächst abgetragen. Die Knochenränder der Umgebung werden geglättet, wobei bereits mehrere freiliegende Knochensplitter entfernt werden können. Diploe und Tabula interna fehlen hier. Die zunächst vorgenommene Punktion ergibt keinen Eiter in der Tiefe. Es gelingt nur, etwas eingedicktes altes Blut mit der Spritze anzu-

saugen. In diesem, anscheinend den grössten Teil des linken Stirnlappens umfassenden Hämatom finden sich zahlreiche grosse, flache Knochensplitter, die tief in die Gehirnsubstanz hineinreichen. Einer derselben umfasst 2—3 qcm Fläche und entspricht anscheinend dem abgesprengten Stück der Tabula interna. Die Splitter werden bis auf einen, der sich ohne grosse Gewalt aus der Umgebung nicht lösen lässt, entfernt. Die durch Extraktion der Knochensplitter entstandene Höhlung wird locker mit Jodoformgaze austamponiert. Blutstillung, keine Hautnaht. Nach 5 Tagen, während welcher der Patient dauernd bei herabgesetzter Pulsfrequenz, aber temperaturfrei, vollkommen bewusstlos daliegt, wird der Verband gewechselt. Er zeigt stark seröse Durchtränkung. Am 6. Tage beginnt der Patient auf Anruf zu reagieren, erlangt volles Bewusstsein wieder, er gibt jetzt ziemlich klare und einigermassen bestimmte Antworten. Die Wunde granuliert gut und schliesst sich im Verlauf von 10 Tagen. Sein psychisches Verhalten hat sich nicht geändert. Am 3. November 1914 wird er mit vollkommen verheilter Wunde (derber Narbe) als schonungsbedürftig aus der Klinik entlassen.

Einer späteren Anfrage aus Tübingen entnehmen wir, dass der Patient später wieder ins Lazarett aufgenommen wurde, doch ist uns Näheres nicht bekannt.

Auch heute noch gehen die Anschauungen über die Behandlungsweise der Kopfschüsse mit gleichzeitiger Verletzung des Gehirns und der Hirnhäute erheblich auseinander. Die Anzahl der Publikationen von chirurgischer Seite ist sehr gross. Barany[1]) kam auf Grund seiner Erfahrungen in dem Festungslazarett Przemysl zu der Anschauung, dass in der Prognose penetrierender Schädelverletzungen die Sekundärinfektion eine ausserordentlich grosse Rolle spiele, und dass auch im Bereich des Stirnschädels Schussverletzungen als primär nicht infiziert anzusehen seien. Er schlägt deshalb vor, jedenfalls innerhalb der ersten 24 Stunden, unter gewissen Voraussetzungen aber auch bei älteren Fällen, eine Revision, gründliche Reinigung der Wunden von Fremdkörpern und zerstörten Gewebsteilen vorzunehmen und dann die Hautverletzung, und zwar bei Durchschüssen Ein- und Ausschuss unter Verzicht auf jegliche Drainage, da auch diese die sekundäre Infektion begünstige, zu vernähen. Dieser Auffassung ist bereits von anderer Seite widersprochen worden, sie verdient aber zweifellos Beachtung, da tatsächlich in der Schädelkapsel durch die Pulsation des Gehirns besondere Bedingungen vorliegen, die wohl eine sekundäre Infektion begünstigen können.

Eine Reihe ähnlicher, zum Teil mit Lähmungen, Sehstörungen usw. komplizierter Fälle wurden von uns in der gleichen Weise behandelt. Bei einem dieser Fälle kam es jedoch noch sekundär zu ausgedehnter Abszessbildung, die nur teilweise durch Eröffnung und Drainage zur Ausheilung gebracht werden konnte. Bei den geheilten Fällen haben wir es uns später angelegen sein lassen, den Knochendefekt zu decken, und zwar benutzten wir hierzu der Umgebung entnommene Periost-Knochenlappen. Alle

---

1) Barany, Offene und geschlossene Behandlung der Schussverletzungen des Gehirns. Bruns' Beiträge. 8. kriegschirurg. Heft.

diese Fälle führten zu einem vollen Erfolg. In den letzten Monaten wurden uns diese Schädelschussverletzungen meist im bereits operierten Zustande überwiesen, so dass uns nur die plastische Deckung des Defektes auszuführen blieb. Die wenigen Gehirnsteckschüsse, die wir zu Gesicht bekamen, haben wir konservativ behandelt.

Nach dieser Abschweifung von unserem eigentlichen Gebiete kehren wir zu unserem Thema zurück. Eine isolierte Eiterung des Siebbeins haben wir nicht gesehen. In dem einen bereits erwähnten Falle, bei dem der Granatsplitter aus den vorderen Siebbeinzellen entfernt wurde, fand sich neben der Stirnhöhlen- noch eine Siebbeineiterung. Keilbeineiterungen haben wir nicht beobachtet. Der eine, unter den Nasenfremdkörpern erwähnte und ausführlich beschriebene Fall scheint ja das Projektil wenigstens teilweise in der Keilbeinhöhle beherbergt zu haben. Eine Eiterung trat aber in der Folge der Keilbeinhöhlenverletzung nicht ein.

Die Behandlung der in diesem Kriege so überaus zahlreichen Verletzungen des Ober- und Unterkiefers, insbesondere im Bereich der Alveolarfortsätze, ist im wesentlichen in die Hand des Zahnarztes übergegangen. In den letzten Monaten des Krieges bekamen wir diese Fälle in der Regel bereits mit Schienen, schiefen Ebenen und ähnlichen korrigierenden Prothesen aus anderen Lazaretten zugewiesen. Während der ersten Kriegsmonate dagegen kamen nicht selten ganz frische Verletzungen in unsere Behandlung, die auch Eingriffe erforderten. In einem dieser Fälle war durch einen grossen Granatsplitter, der am Mundwinkel eingedrungen und unter der Haut des Nackens stecken geblieben war, der ganze horizontale Ast des rechten Unterkiefers vollständig zertrümmert. Im Bereich der Wunde fand sich ein Gemisch von Blutkoagula, Zähnen, Knochensplittern, Haaren usw. Der in der Klinik aufgenommene Patient blutete wiederholt. Die zuerst durch Tamponade gestillte Blutung trat aber immer heftiger auf, so dass wir uns schliesslich genötigt sahen, die unzweifelhaft verletzte Maxillaris externa durch einen Schnitt etwa zwei Querfinger unterhalb des ehemaligen Kieferrandes freizulegen und zu unterbinden. Es zeigte sich bei der Gelegenheit, dass nicht nur die recht grosskalibrige Maxillaris externa, sondern auch zahlreiche andere kleinere Arterien zerrissen waren. Patient erholte sich gut und wurde später als dienstunfähig entlassen; der notwendige plastische Ersatz des verlorenen Unterkieferstückes wurde verschoben. Auch bei den hin und wieder beobachteten mehr oder minder ausgedehnten Verletzungen des harten Gaumens musste die Hilfe des Zahnarztes in Anspruch genommen werden, um durch Anlegung von Obturatoren den notwendigen Abschluss gegen die Nase und den Nasenrachenraum zu erzielen. Als Kuriosum unter den Mundschüssen sei ein Fall hervorgehoben, bei dem die Kugel durch den geöffneten Mund eingedrungen, die Hinterwand des Pharynx durchschlagen, durch die Nackenhaut den Körper verlassen hatte. Bei der Aufnahme des Patienten fand sich an der hinteren Pharynxwand nur mehr eine kleine, fast punktförmige,

leicht granulierende Wunde; eine Verletzung der Wirbel hatte anscheinend nicht stattgefunden.

Unter den Verletzungen des Halses waren es natürlich vor allem Verwundungen des Larynx, Pharynx und Oesophagus, die uns zur Behandlung zugewiesen wurden. Vereinzelt sahen wir aber auch Verletzungen der grossen Gefässe mit nachfolgender traumatischer Aneurysmabildung. Zwei dieser Fälle seien hier im einzelnen angeführt.

Der 21 jährige Einjährigfreiwillige L. W. wurde am 27. August 1914 durch ein Infanteriegeschoss verletzt. Er fühlte einen Schlag gegen den Hals, wurde aber nicht bewusstlos und konnte sich nach wenigen Minuten mittels Verbandpäckchen verbinden lassen. Eine besonders starke Blutung trat nicht ein. Im Anschluss an die Verletzung soll der Hals sich innerlich entzündet haben und stark geschwollen gewesen sein. Bei seinem Eintritt in die Klinik war die äussere Wunde bereits vollständig vernarbt. Die laryngoskopische Untersuchung ergab keinen pathologischen Befund. Am Halse rechts seitlich, etwa 2 Querfinger unterhalb des Larynx eine kleine, vollständig vernarbte Einschusswunde. Die Gegend der Thyreoidea mässig und vollständig gleichmässig auf beiden Seiten des Halses geschwollen (Struma). Die Röntgenaufnahme zeigt etwa in Höhe des 4. Halswirbels ein französisches Infanteriegeschoss, dessen Spitze anscheinend nahe der Medianlinie, dessen stumpfes Ende etwas seitlich und unterhalb davon liegt. Der seitlichen Aufnahme nach scheint das Projektil ziemlich dicht unter der Haut zu liegen. Keinerlei Pulsation im Bereich der Schwellung. Der Patient wünscht die Entfernung des Projektils. 17. September 1914 Operation: Zunächst wird in Lokalanästhesie ein Schnitt quer über die Struma, wie zur Strumektomie, gelegt. Trotz eifrigen Suchens kann das Projektil nicht gefühlt und nicht gefunden werden. Es werden deshalb nach erfolgter Blutstillung an bestimmten, leicht kenntlichen Stellen, wie in die Wundwinkel einzelne Michelsche Klammern gelegt. Die Wunde wird steril bedeckt und der Patient vor den Röntgenschirm gebracht, und das Geschoss noch einmal genau lokalisiert. Dabei kann nun festgestellt werden, dass das Projektil im rechten Lappen der Thyreoidea liegen muss. Nach erneuter Desinfektion wird in Choroform-Aethernarkose der Schnitt erweitert und die Struma aus ihrer Umgebung vorn und seitlich isoliert. In dem rechten Lappen der Thyreoidea findet sich eine reichlich nussgrosse, bräunlich durchschimmernde Cyste. Keinerlei Pulsation im Bereich derselben. In der Annahme, dass es sich um eine Kolloidcyste handle, in der das Projektil liege, wird die Wand der Cyste mit Pinzette stumpf eröffnet. Im Moment der Eröffnung starke Blutung, in der Oeffnung erscheint die Spitze des Projektils, das mit der Pinzette gefasst und leicht extrahiert wird. Sofort hinter dem Projektil kommt ein starker pulsierender Blutstrahl aus der Tiefe. Es gelingt zunächst, mit dem Finger zu tamponieren und dadurch die Blutung einigermassen zu verringern. Das Anlegen verschiedener Klemmen bleibst zunächst erfolglos, auch Umstechungsversuche bringen die Blutung nicht zum Stehen. Der Finger liegt in der Tiefe der erwähnten Pseudocyste einem grossen pulsierenden Gefäss an, in dessen Wand eine schlitzförmige Oeffnung vorhanden ist, die fast die ganze Fingerkuppe in sich aufnimmt. Es gelingt langsam durch Anlegen von Klemmen an das Gefäss, den Schlitz zu schliessen. Das Gefäss wird nun freigelegt und unterbunden. Es handelt sich um die Carotis communis. Da die Blutung sehr erheblich gewesen war, erhält der Patient schon während der Unterbindung intramuskuläre Kochsalzinfusionen, denen unmittelbar

eine intravenöse Kochsalzinfusion von etwa 600 ccm in die Vene des linken Armes angeschlossen wird. Wiederholte Kampherinjektion. Der Puls ist gut, die Atmung gleichmässig. Gegen Abend treten im rechten Arm leichte Krämpfe auf, das Bewusstsein kehrt nicht wieder. Am nächsten Morgen machen sich Erscheinungen von Atemlähmung bemerkbar, der Puls verschlechtert sich zusehends. Zuckungen und Krämpfe der rechten Körperseite verstärken sich. Exitus letalis unter den Erscheinungen der Atemlähmung gegen 12 Uhr mittags. Die Sektion wurde leider verweigert.

Es ist schwer verständlich, weshalb in diesem Falle eine Pulsation selbst nach Freilegung des das Projektil enthaltenden Aneurysmasackes nicht nachweisbar war. Das Projektil steckte anscheinend fest in der schlitzförmigen Verletzung der Gefässwand und verhinderte den Austritt grösserer Blutmengen. Dass die Unterbindung der Karotis so schlecht vertragen wurde, wird vermutlich auf eine ungenügende Kommunikation mit dem rechtsseitigen Arteriensystem des Gehirns, vielleicht auf ein vollständiges Fehlen des Circulus arteriosus Willisi zurückzuführen sein. Wäre es möglich gewesen, das Aneurysma zu diagnostizieren, so wäre zweifelsohne eine Naht des Schlitzes in der Karotis möglich gewesen. Ein Versuch, die Karotis zu nähen, war nicht mehr indiziert, da durch das Anlegen der Klemmen zweifellos Intimaverletzungen gesetzt waren, die zur Thrombose geführt hätten.

Wir haben seit dieser Erfahrung die Vorsicht gebraucht, bei allen Halssteckschüssen, bei denen eine Entfernung des Projektils aus irgendwelchen Gründen indiziert erschien, bevor wir an die eigentliche Entfernung des Geschosses herangingen, die grossen Gefässe des Halses derart frei zu legen, dass sie jeden Augenblick durch die Gefässklemme verschlossen werden konnten. Dass zur Abklemmung des Gefässes nur die besonders konstruierten Gefässklemmen verwendet werden dürfen, braucht wohl nicht besonders erwähnt zu werden. Jede, auch die geringste Intimaverletzung, hat eine, wenn auch nur partielle Thrombosierung des Gefässes zur Folge und birgt in sich die Gefahr der Gehirnembolie.

Ein zweiter Fall von Aneurysmabildung nach Schussverletzung in der oberen Halsgegend wurde uns von der Augenklinik zugewiesen.

Der Patient K. F. war am 4. September 1914 bei E. durch Granatschuss verletzt worden. Er soll $^1/_2$—1 Stunde bewusstlos auf dem Platze gelegen haben. Ein Kamerad verband ihn und brachte ihn in ein nahes Haus, wo er bis zum nächsten Tag liegen blieb. Erst am folgenden Tage konnte er durch einen Arzt verbunden werden. Da er auf dem linken Auge sofort Sehstörung selbst feststellte, so wurde er nach weiteren 5 Tagen der Augenklinik in Freiburg überwiesen. Von einer besonders abundanten Blutung ist dem Patienten nichts bekannt. Die Augenklinik schickte uns den Patienten wegen häufigen Nasenblutens zu.

Befund am 14. September 1914: Im Nacken links etwa in Höhe des dritten Halswirbels zwei Querfinger seitlich von der Medianlinie ein mit Schorf bedeckter, kleiner Einschuss; Ausschuss im linken innern Augenwinkel. In der Umgebung des Einschusses findet sich eine mässige Schwellung, die deutlich pulsiert. Der Puls ist mit dem Karotidenpuls synchron. In der Nase kann kein pathologischer Befund erhoben werden. Im linken Ohr sieht man eine dunkelblau-schwarze Ver-

färbung des gesamten Trommelfells (Hämatom der Paukenhöhle). Das Trommelfell ist leicht vorgewölbt, Pulsation nicht nachweisbar. Die Gehörprüfung ergiebt: Rinne rechts positiv, links negativ. Weber nach links lokalisiert. Der Schwabachsche Versuch zeigt, dass die Knochenleitung gegenüber dem Normalen verlängert ist, jedoch ist die Verlängerung nicht so hochgradig wie nach dem Trommelfellbefund zu erwarten wäre. Bei der Prüfung mit der kontinuierlichen Tonreihe ist die rechte untere Grenze wie normal: C II, auf dem linken Ohr ist sie bei H I, d. h. beinahe um 2 Oktaven heraufgerückt. Vorübergehend schien sich die pulsierende Schwellung zurückbilden zu wollen, da aber immer erneute Blutungen eintraten, musste am 3. Oktober 1914 zur Operation geschritten werden. In Narkose wurde zunächst die Carotis communis dicht unterhalb der Teilungsstelle freigelegt. Einige entzündlich infiltrierte Lymphdrüsen, die dem Gefäss anliegen, müssen entfernt werden. Es zeigt sich nun, dass nach Abklemmen der Carotis communis mittels Gefässklemme die Pulsation sistiert, während ein isoliertes Abklemmen der Carotis interna und externa allein die Pulsation nicht vollständig aufhebt. Es wird nun die Carotis communis zunächst durch Abklemmen ausgeschaltet, die Carotis interna ligiert und durch Verlängerung des Schnittes nach

Nr.	Name und Tag der Verwundung.	Schuss und Geschossart.	Vorgeschichte.	Tag des Eintritts in die Klinik.
1.	J. S., 10. 8. 14	Durchschuss, Inf.-Geschoss.	Etwas Blut ausgehustet. Aphonie. Notverband.	18. 8. 14
2.	B. C., 10. 8. 14	Steckschuss, Inf.-Geschoss.	Nur kurze Zeit bewusstlos. Bald nach dem Aufwachen leichte Atembeschwerden.	18. 8. 14
3.	A. R., 19. 8. 14	Durchschuss, Inf.-Geschoss.	Ohnmacht durch 3 Stunden. Einschuss im Nacken, Ausschuss linke Orbita. Sofort heftige Schmerzen b. Schlucken u. Sprechen.	2. 9. 14
4.	J. N., 2. 9. 14	Durchschuss, Granatsplitter.	Einschuss rechter Jochbogen, Ausschuss linker Sternokleidomastoideus. Heftige Blutung aus dem Munde.	7. 9. 14
5.	H. O., 29. 9. 14	Streifschuss, Inf.-Geschoss.	Keine Bewusstlosigkeit, sofort Heiserkeit.	6. 10. 14
6.	L. L., 7. 10. 14	Durchschuss, Inf.-Geschoss.	Nach 2 Stunden Notverband. Etwas Blut ausgehustet.	14. 10. 14
7.	L. Sch., 8. 9. 14	Durchschuss, Inf.-Geschoss.	Einige Tage nach der Verletzung erschwerte Atmung. Gleich nach dem Schuss Stimmlosigkeit.	20. 10. 14
8.	A. L., 28. 8. 14	Sch., Inf.-Geschoss.	Gleich nach dem Schuss Stimmlosigkeit.	21. 10. 14
9.	E. Sch., 5. 10. 14	Durchschuss, Inf.-Geschoss.	Bewusstlosigkeit nach dem Schuss, keine Atemnot.	2. 11. 14
10.	W. W., 13. 12. 14	Prellschuss, Granatsplitter.	Keine Bewusstlosigkeit. Etwas Bluthusten.	20. 12. 14

hinten und oben der Aneurysmasack freigelegt. Derselbe enthält reichliche Mengen geronnenen Blutes. Nach deren Ausräumung tritt eine ziemlich starke Blutung auf, die erst nach Abklemmung der Carotis externa oberhalb des Abgangs der Thyreoidea nachlässt. Es wird deshalb auch die Carotis externa an der erwähnten Stelle unterbunden. Der Sack wird mit Jodoformgaze austamponiert. Es trat glatte Heilung ein, so dass der Patient bereits am 28. Oktober 1914 als garnisondienstfähig entlassen werden konnte.

Irgendwelche Folgen hatte in diesem Falle die Unterbindung der Carotis interna nicht gehabt. Es muss aber in Betracht gezogen werden, dass eben zweifellos bereits seit einem Monat die Blutzufuhr aus der Carotis der linken Seite durch das Aneurysma stark behindert und daher eine Gewöhnung eingetreten war.

Unter den 98 Schussverletzungen des Halses, die wir zu beobachten Gelegenheit hatten, waren Erscheinungen von Seiten des Kehlkopfs in 24 Fällen nachweisbar. Zur besseren Uebersicht seien diese Fälle in der nachstehenden Tabelle zusammengestellt.

Laryngoskopischer Befund bei der Aufnahme.	Diagnose.	Ausgang und funktionelles Resultat.
An d. linken Taschenfalte weisslich belegte, von gerötetem Rand umgebene Stelle. Rechts subglottisch ebensolches etwas grösseres Ulkus.	Durchschuss d. Kehlkopfs.	Normale Stimme.
Schwellung u. Unbeweglichkeit d. linken Aryknorpels u. der linken Taschenfalte, Stimmlippen z. T. verdeckt, subglottisch links weisser Belag.	Perichondritis d. linken Aryknorpels.	Vollständig aphonisch entlassen.
Schwellung d. linken Pharynxhinterwand. Linker Recessus piriformis blutig suffundiert. Link. Aryknorpel etwas geschwollen, unbeweglich.	Hämatom d. Hypopharynx.	Dienstfähig.
Linker Recessus piriformis zeigt Suffusionen. Aryknorpel ödematös, ziemlich gut beweglich. Abszessbildung am Halse. Inzision.	Schuss durch d. linken Recessus piriformis.	Dienstfähig.
Starke Rötung beider Stimmlippen. Suffusionen an den Taschenfalten.	Kontusionen.	Normale Stimme.
Rötung d. Trachealschleimhaut. Am 3. Knorpelring beiderseits eine granulierende Wunde.	Trachealdurchschuss.	Dienstfähig.
Rechte Stimmlippe vollkommen unbeweglich, in Kadaverstellung, exkaviert.	Rekurrenslähmung.	Keine Therapie.
Rechte Stimmlippe in Kadaverstellung, exkaviert. Kompensatorischer, fast vollständiger Glottisschluss.	Rekurrenslähmung.	Besserung der Stimme.
Am 2. Trachealring an der Vorderwand rechts u. links je ein Granulationshöcker. Rötung d. Trachealvorderwand.	Trachealdurchschuss.	—
Rechte Stimmlippe ödematös gerötet. In d. vorderen Kommissur strangförmige, weissliche Narbe, vor d. rechten zur linken Taschenfalte ziehend.	Schildknorpelverletzung durch Granatsplitter.	Gute Stimme, garnisondienstfähig.

Nr.	Name und Tag der Verwundung.	Schuss und Geschossart.	Vorgeschichte.	Tag des Eintritts in die Klinik.
11.	J. K.	Steckschuss, Schrapnell.	Sofort nach dem Schuss Heiserkeit. Einschuss linke Schläfe, Ausschuss Kieferwinkel.	21. 12. 14
12.	M. D., 2. 9. 14	Durchschuss, Inf.-Geschoss.	Bald nach dem Schuss Tracheotomie 3. 9. 14, nach 14 Tagen dekanüliert, 2. Tracheotomie am 12. 11. 14.	20. 1. 15
13.	H. K., 12. 12. 14	Steckschuss, Inf.-Geschoss.	Kugel aus Zungengrund entfernt.	16. 2. 15
14.	A. K., 7. 3. 15	Durchschuss, Inf.-Geschoss.	Heftige Schluckschmerzen. Blut ausgehustet.	15. 3. 15
15.	F. D., 20. 2. 15	Querschläger, Inf.-Geschoss.	Sofort Stimme verloren, 5 Tage stimmlos. Bluthusten.	19. 3. 15
16.	A. O., 19. 4. 15	Durchschuss, Schrapnell.	Sofort Heiserkeit. Etwas Blut ausgehustet.	26. 4. 15
17.	Ch. D., 8. 4. 15	Steckschuss, Granatsplitter.	Kurze Zeit bewusstlos. Sofort Heiserkeit, Schluckbeschwerden.	28. 4. 15
18.	L. H.	Steckschuss, Granatsplitter.	Sofort nach dem Schuss Heiserkeit, keine Blutung.	4. 5. 15
19.	M. E., 28. 3. 15	Durchschuss, Inf.-Geschoss.	Bewusstlos nach dem Schuss. Sofort Stimme tonlos. Allmähliche Besserung der Stimme.	29. 5. 15
20.	G. P., 14. 6. 15	Minenverletzung.	Etwas Blut gespuckt, nicht bewusstlos, sofort Heiserkeit.	21. 6. 15
21.	H. W., 15. 6. 15	Steckschuss. Granatsplitter.	Kein Blut ausgehustet, Stimmlosigkeit.	21. 6. 15
22.	J. St., 21. 7. 15	Durchschuss, Granatsplitter.	Kein Blut ausgehustet. Schluckbeschwerden.	27. 7. 15
23.	F. K., 21. 4. 15	Durchschuss, Inf.-Geschoss.	Starke Blutung aus d. Mund. Tracheotomie nach 3 Stunden.	30. 7. 15

Wie aus der Tabelle zu ersehen, handelt es sich fast durchweg um leichte Verletzungen. Es ist ja bekannt, dass Verletzungen mit grösserer Destruktion des Larynx meist sofort tödlich sind, wenn nicht — wie in den Fällen von Böhler — sofort die Tracheotomie bzw. Einlegung einer Kanüle in die Fistel ausgeführt werden kann. Unsere Beobachtungen können ungezwungen in 5 Gruppen eingeteilt werden:

1. Durchschüsse des Kehlkopfs,
2. Kontusionen des Kehlkopfs,

Laryngoskopischer Befund bei der Aufnahme.	Diagnose.	Ausgang und funktionelles Resultat.
Stimmlippen stark gerötet, zeigen Suffusionen. Internusparese. Vor d. Larynx Schrapnellkugel.	Kontusion.	Gute Stimme.
Subglottisch beiderseits Narbenwülste, noch teilweise mit Granulationen bedeckt, die das Lumen auf etwa 3 mm einengen.	Narbenstenose.	Dekanüliert entlassen.
Linke Taschenfalte geschwollen; in d. Mitte d. Stimmlippen sieht man nach Wegdrängung d. Taschenfalte eine polypöse Granulation, nach Abtragung d. Granulation sieht man einen Defekt d. mittleren Teiles d. Stimmlippen. Starke Heiserkeit.	Durchschuss d. linken Larynxseite.	Stimme nicht gebessert.
Schleimhaut d. rechten Recessus piriformis u. d. aryepiglottischen Falte zeigt blauschwarze Suffusionen. Im linken Recessus piriformis Schleimhaut ödematös, an einer Stelle weisslicher Belag, Granulation (Ausschuss).	Durchschuss durch d. Hypopharynx.	Verlegt in ein anderes Lazarett.
An d. vorderen Trachealwand am 2. Ring eine von narbig veränderter Schleimhaut bedeckte zitzenartige Vorwölbung.	Streifschuss der Trachea.	Dienstfähig.
Stimmlippen gewulstet u. gerötet. Unterhalb d. Stimmlippen in d. vorderen Kommissur zieht eine bogenförmige weissliche Narbe.	Durchschuss des Larynx unterhalb d. Stimmlippen.	Mit rauher Stimme entlassen.
Rechte Stimmlippe in Kadaverstellung, leicht exkaviert.	Rekurrenslähmung.	—
Oedematöse Schwellung d. Stimmlippen u. Taschenfalten. Röntgen: Splitter in d. Höhe d. Kehlkopfs.	Kontusion.	Mit normaler Stimme dienstfähig.
Linke Stimmlippe in Kadaverstellung, macht noch leichte Adduktionsbewegungen. Ptosis d. linken Auges. Trapeziuslähmung.	Rekurrensparese, Akzessoriuslähmung, Sympathikuslähmg.	—
Granulationen an d. vorderen Kommissur. Stimmlippen gerötet.	Streifschuss des Larynx.	Aphonisch entlassen.
Rechte Larynxseite fixiert. Aryepiglottische Falte und Aryknorpel geschwollen. Im Recessus piriformis rahmiger Eiter.	Steckschuss im rechten Recessus piriformis.	Dienstfähig.
Beide Aryknorpel geschwollen, gut beweglich. Schleimhaut d. Recessus piriformis ödematös.	Durchschuss d. Hypopharynx.	Dienstfähig.
Tracheoskopisch sichtbare granulierende Wunde im linken hinteren Quadranten.	Streifschuss der Trachea.	Garnisondienstfähig.

3. Verletzungen der Kehlkopfnerven,
4. Schussverletzungen der Luftröhre,
5. Schussverletzungen des Hypopharynx, bei denen sekundär Erscheinungen im Kehlkopf auftraten.

Zur ersten Gruppe gehören die Fälle 1, 2, 10, 12, 13, 16, 20. Nur in Fall 12 war im Felde die Tracheotomie ausgeführt worden. Wir bekamen ihn erst nach $3^1/_2$ Monaten zur Behandlung der Narbenstenose.

Der Patient M. D. wurde uns mit einer Schornsteinkanüle von einem der

hiesigen Reservelazarette überwiesen. Die Stenose wurde dicht unter den Stimmbändern im subglottischen Raum festgestellt. Um den Patienten von seiner Kanüle zu befreien, begannen wir sofort mit der Dilatation der Stenose mittels Schroetterscher Hartgummibougies. Bei der ausserordentlichen Reizbarkeit des Patienten musste lange bei jeder Einführung die Kokainisierung des Pharynx und Larynx vorgenommen werden. Auch später bedurfte es immer einiger Gewandtheit, die Bougierung auszuführen. Leider war es dem sonst intelligenten Patienten nicht gelungen, die Bougierung selbst vorzunehmen, da seine Reizbarkeit zu gross war. Die Kanüle konnte schon nach etwa 3 Wochen weggelassen werden, die Bougierung wurde anfangs alle 2, später alle 4 Tage vorgenommen. Das Bougie blieb anfangs nur $^1/_2$—1 Minute, später bis zu $^1/_2$ Stunde in der Stenose liegen. Der Patient wurde dann verlegt; wir haben über den weiteren Verlauf nichts erfahren.

Bei nicht zu veralteten Fällen ziehen wir zur Behandlung der Narbenstenosen die Hartgummibougies von Schrötter den harten Bolzenkanülen vor. Wir haben, wie schon in Friedenszeiten, auch jetzt im Kriege damit stets befriedigende Resultate erzielt.

Bei den übrigen Larynxfällen handelt es sich um durchwegs leichte Verletzungen, wie sie auch schon von anderen Autoren vielfach mitgeteilt wurden. Es ist auffallend, wie geringfügige Veränderungen ein glatter Durchschuss des Kehlkopfes verursacht, besonders typisch zeigt dies der Fall 1.

J. S., verwundet am 10. August 1914 in der Schlacht bei **M.** durch Infanteriegeschoss. Aufnahme in der Klinik am 18. August 1914. Einschuss links am Halse in der Höhe der Cartilago thyreoidea, erbsengross, mit trockener Borke bedeckt, Ausschuss am rechten Sternokleidomastoideus, ebenfalls mit trockener Borke.

Er gibt an, nach dem Schuss gleich etwas Blut ausgehustet zu haben, sofort war die Stimme tonlos, das Sprechen verursachte Schmerzen, auch beim Schlucken leichte Beschwerden.

Stimme leicht belegt. Patient gibt an, dass schon am 3. Tage nach der Verwundung die vorher bestehende Heiserkeit sich gebessert habe.

Laryngoskopischer Befund: Vor dem linken Processus vocalis sieht man an der Taschenfalte eine weisslich belegte, von geröteten Rändern umgebene, etwa kleinbohnengrosse Stelle (Einschuss). Der Ausschuss ist bei indirekter Laryngoskopie nicht zu sehen. Erst bei direkter Laryngoskopie sieht man ungefähr in der Mitte unter dem rechten Stimmband eine ebenfalls weisslich belegte Stelle von derselben Grösse, wie vorher beschrieben. Beide Stimmlippen gut beweglich.

Behandlung: Aetzung der Larynxwunden mit 10 proz. Argentum nitricumlösung. Nach 8 Tagen konnte Patient mit guter Stimme als felddienstfähig entlassen werden.

Aehnlich verhielten sich die Fälle 10, 16 und 20. Es handelte sich bei diesen um Durchschüsse durch die vordere Kommissur. In beiden Fällen wurden Granulationen, die sich in der vorderen Kommissur entwickelt hatten, mit der Pinzette entfernt und Aetzungen mit Argentum nitricum in Substanz angeschlossen. Alle Patienten konnten mit vorzüglicher Stimme entlassen werden; es ist nicht zu bezweifeln, dass bei Unterlassung der Aetzungen im Larynx erhebliche Narben in der vorderen

Kommissur entstanden wären, die das funktionelle Resultat jedenfalls beeinträchtigt hätten.

Bei Fall 13 war das Infanteriegeschoss nur durch die linke Larynxseite gegangen, die Kugel war im Zungengrund stecken geblieben und von dort entfert worden. Auch hier wurden Granulationen entfernt, doch war das funktionelle Resultat wegen des beträchtlichen Defektes an der linken Stimmlippe ein weniger gutes.

Interessant ist auch Fall 2, bei dem der Einschuss in der linken Larynxseite, der Ausschuss durch den rechten Recessus piriformis erfolgte, ohne dass es zu einer Verletzung der rechten Larynxhälfte gekommen wäre.

B. C., 10. August 1914 bei S. Kugelverletzung. Nach dem Schuss Gefühl des Stosses, ging zu Fuss nach dem Feldlazarett, wurde dort von der Schwester verbunden. Das Geschoss blieb angeblich an der rechten Halsseite unter der Haut stecken und wurde angeblich dort entfernt.

Eintritt in die Klinik am 18. August 1914.

Befund: Kleine Einschussöffnung an der linken Halsseite, in der Gegend des rechten Sternokleidomastoideus sieht man eine Operationsnarbe.

Laryngoskopie: Schwellung und Unbeweglichkeit des linken Aryknorpels und der linken Taschenfalte, die das linke Stimmband zum Teil überdeckt. Subglottisch links weisslicher Belag. Rechte Larynxseite normal beweglich. Im linken Recessus piriformis schleimig-eitriges Sekret.

Direkte Laryngoskopie: Nach Wegdrängung der ödematösen linken Taschenfalte sieht man in der Gegend des linken Processus vocalis eine Granulationsmasse, die bei Berührung leicht blutet. Schleimhaut im rechten Recessus piriformis ödematös, man sieht eine schmierig weisslich belegte Stelle.

Eine Röntgenaufnahme ergibt ein deformiertes Geschoss in der rechten Supraklavikulargrube. Entfernung des Projektils in Lokalanästhesie.

29. August. Schwellung des Aryknorpels und der Taschenfalte bedeutend verringert, Wunde im rechten Recessus piriformis fast verheilt. Beweglichkeit der linken Larynxhälfte aufgehoben. Vollständig aphonische Stimme.

19. September 1914. Verlegt.

Die Schwellung des Aryknorpels ist geringer, Stimme noch aphonisch.

In diesem Falle kam es infolge der Verletzung zu einer Perichondritis des linken Aryknorpels. Das funktionelle Resultat war daher bei der Entlassung noch ein schlechtes; leider haben wir über den Fall nichts mehr in Erfahrung bringen können. Interessant ist der Verlauf des Schusses, der offenbar den linken Aryknorpel streifte und durch die rechte Hypopharynxseite ging, ohne die rechte Larynxseite zu verletzen.

Die Therapie der Larynxschüsse hat neben dem ersten Ziele jeder Wundbehandlung, nämlich der Verheilung der Wunde, auch noch von vornherein das spätere funktionelle Resultat zu berücksichtigen. Durch eine Reihe kleinerer Eingriffe, wie Entfernung von Granulationen, die den Glottisschluss verhindern, Diszision etwaiger Narbenstränge, Dilatation von Stenosenbildungen usw., kann das funktionelle Resultat in einer oft überraschend günstigen Weise beeinflusst werden. Es handelt sich hier um das ureigenste Gebiet des Laryngologen, ein weiterer Grund, für die Larynx-

schüsse ganz besonders spezialistische Behandlung zu fordern. Es sei an dieser Stelle auch auf die bemerkenswerten therapeutischen Vorschläge von Nadoleczny[1]) hingewiesen.

Die Prognose kann bei nichtinfizierten Schüssen besonders dann, wenn die Aryknorpel selbst nicht direkt betroffen sind, als günstig bezeichnet werden. Nur wenn eine Infektion und in ihrem Gefolge eine Perichondritis eingetreten ist, ist es notwendig, sein Urteil mit Vorsicht auszusprechen,

In Fall 5, 11 und 18 handelt es sich um Kontusionen des Kehlkopfes durch matte Geschosse. Bei zwei Fällen lagen die Granatsplitter vor dem Kehlkopf, sie hatten nicht mehr die Kraft, das Knorpelgerüst zu durchschlagen; in dem dritten Falle zeigte sich in der Höhe des Kehlkopfes eine 8 cm lange, 4 cm breite horizontale Wunde. Offenbar handelt es sich um einen Streifschuss. Der Larynxbefund war in allen Fällen der gleiche: starke Rötung der Stimmlippen, Suffusionen unter der Schleimhaut, vollständige Aphonie. Wir kennen diese Befunde von Kehlkopfkontusionen schon von Friedensverletzungen; charakteristisch sind für diese Kehlkopfkontusionen Blutextravasate im Unterhautzellgewebe, Muskulatur und Schleimhaut. Zweifellos hatten die Projektile nur mehr geringe Schlagwirkung, da die sonst bei Larynxkontusionen so häufigen Schwellungen an den Aryknorpeln, die als Zeichen einer traumatischen Perichondritis bzw. Arthritis aufzufassen sind, nicht zur Beobachtung kamen.

Dass bei Halsschüssen nicht so selten die Kehlkopfnerven in Mitleidenschaft gezogen werden, zeigen schon die Mitteilungen von Körner, Glas[2]) u. a. Auch wir haben 4 derartige Fälle beobachtet (Tabelle Nr. 7, 8, 17, 19). In drei Fällen handelt es sich um komplette einseitige Rekurrenslähmung. Einmal war auch der Akzessorius in Mitleidenschaft gezogen. Der Einschuss lag in diesem Fall am Vorderrand des M. trapezius, der Ausschuss oberhalb der Klavikula; vermutlich war der Zweig des Akzessorius, der zum Trapezius führt, geschädigt, da eine Trapeziuslähmung konstatiert werden konnte; ausserdem bestand Ptosis des linken Auges als Zeichen einer Sympathikuslähmung. Hier war keine komplette Rekurrenslähmung nachweisbar, das Stimmband stand median, war nicht exkaviert, es ergab sich das Bild der Postikuslähmung, vermutlich handelte es sich hier nur um eine Schädigung des unteren Kehlkopfnerven durch Narbenzug oder durch ein Hämatom. Ob in den anderen Fällen ebenfalls nur eine Einwirkung auf den Rekurrens bzw. auf den Vagus — wie in der von Körner[3]) mitgeteilten Schussverletzung — bestand, können wir nicht an-

---

1) Nadoleczny, Ueber Schussverletzungen des Kehlkopfes. Münchener med. Wochenschr. 1915. Nr. 24. S. 826.

2) Glas, Laryngologisches vom Verbandplatz. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1915. Bd. 44. Heft 2 u. 3.

3) Körner, Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngologie. Bd. 72. Heft 2 und Bd. 73.

geben, da keine Indikation für die Revision der Nerven vorlag. Der Zeitpunkt für eine solche war zu früh, wir mussten diese Fälle bald entlassen, und vor der Operation wäre jedenfalls zunächst abzuwarten gewesen, ob die Lähmung sich nicht unter entsprechender konservativer Therapie zurückgebildet hätte.

Schussverletzungen der Trachea konnten wir in 4 Fällen beobachten. In Fall 15 (F. D.) handelt es sich offenbar um einen Streifschuss am 2. Trachealring; wir sahen ihn erst einen Monat nach der Verletzung und konnten mit direkter Tracheoskopie an der vorderen Trachealwand eine mit narbig veränderter Schleimhaut überdeckte zitzenartige Vorwölbung konstatieren, die sich bei Berührung mit einer Sonde von knorpelharter Konsistenz erwies. Offenbar hatte sich aus dem zertrümmerten Knorpelring eine Ekchondrose entwickelt. Eine Therapie erschien in diesem Falle nicht erforderlich. Fall 9 und 6 (E. Sch. und L. L.) sind vollkommen identisch, es handelt sich um glatte, per primam geheilte Durchschüsse der Trachea. Wir konnten tracheoskopisch nur an beiden Seiten die Ein- und Ausschussnarben feststellen. Eine schwerere Verletzung zeigte nur Fall 23 (F. K.), dessen Krankengeschichte noch genauer mitgeteilt sei:

F. K., am 24. April 1915 Verletzung durch Infanteriegeschoss bei C. auf Entfernung von 100 m. War $^1/_2$ Stunde bewusstlos, von Sanitätsmannschaften verbunden. Starke Blutung aus der Wunde und aus dem Mund. Drei Stunden nach der Verletzung wegen Atemnot Tracheotomie im Feldlazarett. Befund dortselbst: Einschuss am sternalen Ende des linken Sternokleidomastoideus, Ausschuss rechts vom Jugulum. Hautemphysem. Atemnot. In Narkose oberer Luftröhrenschnitt, Einführung einer Kanüle, in der Lufröhre hinten ein etwa $1^1/_2$ cm langes Loch. 8 Tage nach der Verwundung Blutung aus der linken Karotis, die unterbunden wird. 14 Tage später konnte die Kanüle entfernt werden. Bald danach Inzision einer Eiterung an der linken Brustseite.

Am 29. Mai 1915 Aufnahme in die Klinik. Links vom Sternum entlang der Articulatio sternoclavicularis und dem oberen Abschnitt des Manubrium sterni eine etwa $1^1/_2$ cm breite, stark granulierende Wunde. Die Wunde zieht sich in einer Länge von etwa 5 cm, rechtwinklig abgebogen, über den 2. linken Interkostalraum hin. Vor dem sternalen Ansatz des Sternokleidomastoideus links eine stark eiternde Fistel.

Die Laryngoskopie ergab normalen Befund; bei indirekter Tracheoskopie sah man eine granulierende Stelle im linken hinteren Quadranten, entsprechend der im Feldlazarett beobachteten Verletzung der Luftröhrenwand. Nach einigen Tagen musste ein Abszess, der sich am Manubrium entwickelt hatte, inzidiert werden, auch wurden einige Sequester entfernt. Der Patient, der noch eine Pneumonie durchmachte, blieb bis zum 18. August in unserem Lazarett.

Interessant ist nun, dass sich infolge der Vernarbung der Wunde eine linksseitige Rekurrensparese entwickelte, die sich jedoch bis zur Entlassung schon wesentlich zurückgebildet hatte. Eine vor der Entlassung vorgenommene direkte Tracheoskopie zeigte im obersten Anteil der Trachea links eine strangförmige Narbe, Granulationen waren nicht mehr zu sehen.

Bei der fünften Gruppe von Fällen (3, 4, 14, 21, 22) zeigten sich

laryngoskopisch Veränderungen, die durch Verletzungen des Hypopharynx bedingt waren. Wir konnten Suffusionen der Schleimhaut daselbst, Schwellung der Aryknorpel mit geringer Beweglichkeitseinschränkung nachweisen; dass diese selbst aber nicht verletzt waren, sondern dass es sich nur um kollaterales Oedem handeln konnte, zeigte der Umstand, dass nach wenigen Tagen vollständige Beweglichkeit wieder hergestellt war.

Die Schussverletzungen, bei denen gleichzeitig eine Verletzung des Pharynx stattfindet, bieten natürlich in hohem Masse die Gefahr einer Infektion und es ist auffallend, dass wir doch 2 Fälle beobachten konnten, die einen ganz glatten Wundverlauf nahmen. Besonderes Interesse bieten die Fälle (14, 23) deswegen, weil bei beiden der Hypopharynx in der Höhe des Ringknorpels quer durchschossen war, ohne dass eine Verletzung des Larynx nachzuweisen gewesen wäre. Wir konnten durch die direkte Laryngoskopie in beiden Recessus piriformes die Ein- bzw. Ausschusswunde feststellen. Es kann dafür nur eine Erklärung geben, dass im Augenblick der Verletzung eine Schluckbewegung stattgefunden hat, die den Kehlkopf von der Wirbelsäule abhob und den Weg für das Geschoss frei machte, so dass das Projektil, ohne den Larynx zu berühren, durch beide Rezessus hindurchgehen konnte.

Eigentümlich war der Schussverlauf bei den Fällen 3 und 4. In Fall 3 war der Einschuss im Nacken, der Ausschuss in der Orbita, der Schuss streifte den linken Recessus piriformis; bei Fall 4, Einschuss am rechten Jochbogen, Ausschuss im linken Sternokleidomastoideus, kam es infolge der Verletzung des Hypopharynx zur Abszessbildung; der Abszess wurde von uns inzidiert.

Auch bei dem einen zur Beobachtung gekommenen Steckschuss (Fall 21) im Hypopharynx kam es zur Abszessbildung. Er verdient besonderes Interesse, weil die Entfernung des Projektils aus dem Recessus piriformis mittels Oesophagoskop in Frage stand.

Der Patient, der Landwehrmann H. W., war am 16. Juni 1915 durch Schrapnellschuss verletzt worden. Unmittelbar anschliessend an die Verletzung trat Stimmlosigkeit ein; keine Bewusstlosigkeit. Blutung nur aus der äusseren Wunde am Halse, nicht aus dem Munde. Angeblich keine Schluckbeschwerden. Zunächst keine Atemnot. Der Patient wird der Klinik vom Vereinslazarett Friedrichsgymnasium überwiesen, da die dort gemachte Röntenaufnahme ein Projektil in der Nähe des Kehlkopfes festgestellt hatte. Befund: Am Halse rechts kleine schmierig belegte Schusswunde. Kein Ausschuss. Mässiger Stridor. Schluckbeschwerden, reichlich eitriges Sputum. Bei der Laryngoskopie sieht man die rechte Larynxseite vollkommen unbeweglich, rechte aryepiglottische Falte und Aryknorpel stark gerötet und ödematös geschwollen. Der rechte Recessus piriformis ist mit rahmigem Eiter angefüllt. Die Röntgenaufnahmen zeigen einen dreieckigen Granatsplitter von unregelmässiger Oberfläche im Bereich des rechten Recessus piriformis (vgl. Tafel X, Fig. 5). Da im Verlauf der nächsten Tage die Erscheinungen stark zunahmen, die Temperatur anstieg und auch eine äussere Schwellung auftrat, wurde, obwohl man nach Aushusten des Eiters in der Tiefe des rechten Recessus piriformis einen dunklen Fremdkörper sah, doch in Anbetracht der starken

äusseren Schwellung beschlossen, den Abszess von aussen zu eröffnen. In Lokalanästhesie wurde ein Schnitt am vorderen Rande des Sternokleidomastoideus angelegt. Schon das subkutane Gewebe stark ödematös, oberhalb des Abganges der Arteria thyreoidea superior kommt man auf einen gegen den Larynx hinführenden Abszess, der stark faulig riechenden Eiter von bräunlicher Farbe enthält. Der hintere Rand der Cartilago thyreoidea rechts ist frakturiert und von Perichondrium entblösst. Hinter dem Thyreoidknorpel sieht man einen metallischen Fremdkörper, der beim Versuch, ihn zu fassen, in den Pharynx gleitet, von wo er mit einer Zange extrahiert werden kann. Drainage des Abszesses. Der Abszess heilte langsam aus; es kam noch wiederholt zu kleineren Eiterverhaltungen in der Muskulatur, die Erscheinungen am Larynx gingen aber sehr rasch zurück, bereits einen Tag nach der Splitterentfernung sprach der Patient wieder mit tönender Stimme. Doch waren im laryngoskopischen Bilde die Bewegungen der rechten Larynxseite noch schleppend. Nach 4 Wochen fand sich bei der direkten Untersuchung im rechten Recessus piriformis nur mehr eine weissliche Narbe und eine kleine, etwa erbsengrosse, granulierende Wundfläche. Bei der Entlassung nach weiteren 4 Wochen: im Recessus piriformis rechts kaum noch sichtbare weissliche Narbe, rechte Larynxseite frei beweglich, volltönende Stimme. Die äussere Wunde am Halse glatt vernarbt.

Die Entfernung des Fremdkörpers mittels Oesophagoskop hätte natürlich den wesentlich einfacheren Eingriff dargestellt und wäre, wenn der Fall frisch in unsere Behandlung gekommen wäre, zweifellos auch indiziert gewesen. Nachdem es aber einmal zur Bildung eines so ausgedehnten Abszesses gekommen war, bestand die Gefahr, dass der Abszess ohne Eröffnung nach aussen nicht ausheile, sondern zu einer Mediastinitis führen konnte.

Verletzungen des Oesophagus durch Geschoss sahen wir in zwei älteren Fällen. Es war hier bereits zur Narbenbildung gekommen, die bei einem der beiden Fälle zu nicht ganz unerheblichen Schluckbeschwerden Anlass gab. Da indessen Nahrung in ausreichender Menge die Narbenstenose passierte, so war eine besondere Therapie nicht indiziert. Es ist anzunehmen, dass Verletzungen des Oesophagus in der Regel zu periösophagealen Abszessen und Mediastinitis führen. Gesehen haben wir indessen solche Fälle nicht.

Zum Schlusse sei noch ein Fall erwähnt, bei dem die Kugelextraktion mittels Bronchoskops versucht wurde. Chiari hat in der Gesellschaft der Aerzte in Wien einen Fall demonstriert, bei dem ihm die bronchoskopische Entfernung eines Projektils aus dem linken Bronchus gelang. Selbstverständlich haben wir auch nach solchen Fällen gefahndet, und jeden Lungensteckschuss auf die eventuelle Möglichkeit der bronchoskopischen Extraktion untersucht. Bei dem von uns beobachteten Fall handelte es sich nun nicht um ein Geschoss in den inneren Luftwegen, sondern in der Pleura, und wir haben die bekanntlich schon von Killian empfohlene Pleuroskopie zur Entfernung des Geschosses herangezogen. Bei dem Patienten war wegen Empyems eine Thorakotomie ausgeführt worden. Da die Eiterung nicht sistierte, erscheint die Entfernung des mit einer Sonde

in der Tiefe von 8 cm zu fühlenden Geschosses indiziert; es schien uns nun schonender, da ein Versuch der Extraktion mit der Kornzange misslungen war, uns durch das Bronchoskop über die Lage des Geschosses zu orientieren und so die Extraktion vorzunehmen. Die Einführung eines Rohres von 14 mm Durchmesser gelang auch leicht, es zeigten sich zunächst nur Granulationen, die mit der Pinzette entfernt wurden; trotz der sehr beträchtlichen Blutung konnten wir das Geschoss einen Augenblick sehen und feststellen, dass es mit der Basis gegen die Fistel zu lag, für die Extraktion also sehr günstig. Es gelang jedoch nicht, das sehr festsitzende Projektil mit den schwachen Zangen zu lockern, und es zeigte sich in diesem Falle doch, dass die modernen Methoden nicht immer zum Ziele führen, da nach einigen vergeblichen Versuchen mit der endoskopischen Entfernung doch schliesslich die Extraktion mit der altbewährten Kornzange gelang. Wir erwähnen diesen Fall nur, um auf die eventuelle Möglichkeit der Revision von Empyemhöhlen auf endoskopischem Wege hinzuweisen.

X.

Aus der Universitätsklinik für Hals- und Nasenleiden in Freiburg i. Br.
(Direktor: Prof. Dr. O. Kahler.)

Erfahrungen über funktionelle Larynxstörungen bei Heeresangehörigen.

Von

Dr. **Karl Amersbach,**
I. Assistent der Klinik.

Schon die Veröffentlichung einzelner Fälle funktioneller Aphonie bei männlichen Individuen in der älteren und neueren Literatur lässt deren relative Seltenheit erkennen. Wir sind auch gewöhnt, in Friedenszeiten funktionelle Aphonien in der Hauptsache bei Patienten weiblichen Geschlechts zu sehen. Der Krieg hat darin einen überraschenden Wandel geschaffen. Es wurden während der ersten 17 Monate dieses Krieges in der Freiburger Universitätsklinik für Hals- und Nasenleiden über 3000 Militärpersonen, die an Erkrankungen im Bereich der oberen Luftwege litten, untersucht und grösstenteils auch behandelt. Schon in den ersten Monaten befand sich unter ihnen eine bemerkenswert grosse Anzahl von Patienten mit funktionellen kinetischen Störungen des Larynx. Ihre Zahl nahm aber nicht nur absolut, sondern auch relativ im Vergleich zur Gesamtzahl in den letzten Monaten stark zu. Während auf das erste Kriegsjahr — August 1914 bis August 1915 — rund 50 Fälle kommen, brachten die folgenden 5 Monate allein über 50 neue Fälle. Vereinzelte Publikationen, wie die von Arnoldi aus der Würzburger Klinik, lassen vermuten, dass auch anderweitig eine ähnlich grosse Anzahl funktioneller Larynxstörungen beobachtet wurden. Ich habe zur genauen Uebersicht und zur Verwertung des Materials auch in statistischer Hinsicht eine Tabelle anzulegen versucht, die sämtliche Fälle enthält. Dieses Unternehmen stiess auf einige Schwierigkeiten, da die Krankengeschichten nicht in jeder Beziehung den dabei zu stellenden Anforderungen genügten. Es erklärt sich das ohne weiteres daraus, dass die Krankengeschichten einerseits nicht zum Zwecke statistischer Verwertung angelegt waren, und anderseits die zeitweise ganz ausserordentliche Inanspruchnahme der Untersucher ein genaueres Eingehen auf die einzelnen Fälle einfach nicht gestattete. Aus diesem Grunde ergaben sich in einigen Rubriken nicht unerhebliche Lücken. Ein Teil der Patienten, die sich so ziemlich aus sämtlichen Lazaretten Freiburgs, Oberbadens und des Oberelsass rekrutierten, war der Klinik lediglich zur Diagnosenstellung überwiesen worden, war aber nicht in Behandlung der Klinik getreten.

Natürlich ermöglicht eine solche tabellarische Zusammenstellung eine grosse Reihe der verschiedenartigsten statistischen Vergleiche, ich möchte aber nur einige, mir wichtig erscheinende Momente noch betonen. Unter der Gesamtzahl von über 3000 behandelten Patienten haben wir 107 Fälle funktioneller Störungen des Larynx, d. h. über 3 pCt. beobachtet. Ich schalte unter diesen zunächst diejenigen, die lediglich zur Untersuchung überwiesen waren oder aus irgendwelchen anderen Gründen einer Behandlung nicht unterzogen wurden, aus; ihre Zahl beträgt 17. Die übrigen 90 wurden einer Behandlung unterzogen mit dem Ergebnis, dass 43 vollständig, und soweit uns bekannt auch dauernd geheilt, dienstfähig zur Entlassung kommen konnten. 17 weitere Fälle zeigten mehr oder minder ausgesprochene Besserung,

Nr.	Name, Alter und Dienstgrad	Ursache und Dauer der Erkrankung	Vorbehandlung	Diagnose	
1.	K. N., 24 J., Musketier.	Hufschlag gegen die Brust. 7 Monate.	Ja. Elektrisiert.	Aphonie.	Internus- u. Transversusparese.
2.	H. D., 30 J., Reservist.	— —	—	do.	Internusparese.
3.	H. G., 31 J., —	— 11 Monate.	Nicht bekannt.	Diphtonie.	Adduktorenparese.
4.	A. H., 24 J., Reservist.	Plötzl. Heiserkeit ohne Ursache. 4 Monate dauernd.	Inhalation.	Aphonie.	Internusparese.
5.	E. H., 39 J., Landsturmm.	Angebl. Strumektomie. —	—	Diphtonie.	Internusparese u. Transversusparese?
6.	O. K., 30 J., Reservist.	Plötzl., unbekannt. 1 Monat.	Wiederholt.	Aphonie.	Kompl. Adduktorenlähmung.
7.	J. Sch., 43 J., Landsturmm.	— 7 Wochen.	—	do.	Spasmus.
8.	H. V., 36 J., Landwehrm.	— —	—	Pressstimme.	do.
9.	F. W., 24 J., Musketier.	Plötzl., unbekannt. Mehrere Jahre.	—	Aphonie.	Transversusparese.
10.	A. K., 20 J., Füsilier.	Erkältung. 8 Tage.	—	do.	Internusparese.
11.	St. W., 27 J., Landwehrm.	— 14 Tage.	—	do.	do.
12.	H. W., 31 J., Musketier.	— 3 Wochen.	—	do.	do.
13.	W. V., 33 J., Landwehrm.	— 2 Monate.	Inhalation.	do.	do.
14.	O. Th., 29 J., Ldw. Vizefldw.	— 14 Tage.	—	do.	do.
15.	A. T., 34 J., Landwehrm.	— Mehrere Monate.	Inhalat., Pinselungen mit Argentum.	do.	Adduktorenparese.
16.	A. St., 27 J., Gefreiter.	— —	—	Pressstimme.	Spasmus.
17.	F. St., 37 J., Landwehrm.	— 8 Wochen.	Larynxpinselung.	Aphonie.	Internusparese.
18.	K.H.Sch., 24 J., Reservist.	— 5 Monate.	Inhalat., Gurgeln, Aspirin.	do.	Spasmus.

die in der Mehrzahl der Fälle ebenfalls eine Wiederaufnahme des Dienstes in der Garnison ermöglichte; 30 Fälle trotzten jeder Behandlung und mussten, um ein zu langes Verweilen im Lazarett zu vermeiden, als arbeitsverwendungsfähig entlassen werden. Wenn bei einem Teil dieser letzterwähnten Fälle der Arzt trotz Weiterbestehens der Aphonie auf Garnisonsdienstfähigkeit erkannte, so geschah das in der Regel in der Annahme, dass der Heilung nicht nur unwillkürliche Erscheinungen, sondern auch mangelnder guter Wille des Patienten zugrunde lag. Es war somit durch den Zwang zum Dienst auch an eine erzieherische Wirkung gedacht, die bei derartigen, auf psychogenem Wege leicht beeinflussbaren Erkrankungen von nicht zu unterschätzendem Wert sein dürfte.

Kombination mit anderen Larynx-erkrankungen	Therapie	Erfolg	Bemerkungen
Leichte Laryngitis.	Faradisation, Aetherrausch, Massage.	0. Arbeitsverwendungsfähig.	—
do.	Faradisation.	—	—
—	Endolaryngeales Elektrisieren.	0	—
—	Faradisation, endolaryngeal.	+. Rezidiv.	Weitere Behandlung verweigert. Garnisondienstfähig.
—	—	—	—
0	Endolaryngeale Faradisation.	Sofort +.	Garnisondienstfähig.
—	—	—	—
0	—	—	—
0	—	—	—
Laryngitis.	0	Spontanheilung, Furcht vor dem Elektrisieren.	Garnisondienstfähig.
0	Endolaryngeales Elektrisieren.	+. Rezidiv, auch geheilt.	do.
Laryngitis.	do.	+	do.
Tubercul. pulmon.	—	—	—
—	Endolaryngeales Elektrisieren.	+	Garnisondienstfähig.
Laryngitis.	Inhalation.	0	Dienstfähig. Aggravation.
do.	Aetherrausch.	+	Dienstfähig.
do.	do.	+	do.
0	Endolaryngeales Elektrisieren.	Sofort +.	do.

Nr.	Name, Alter und Dienstgrad	Ursache und Dauer der Erkrankung	Vorbehandlung	Diagnose	
19.	A. Sch., 24 J., Landsturmm.	— 3 Wochen.	Wiederholt.	Aphonie.	Transversusparese.
20.	J. R., 28 J., —	— 5 Wochen.	—	do.	Funktionelle Aphonie.
21.	J. R., 32 J., Landwehrm.	— 7 Monate.	—	do.	Spasmus.
22.	R. P., 28 J., Reservist.	— 6 Monate.	Extralaryng. Elektrisieren.	do.	do.
23.	E. R., 19 J., Musketier.	Schreck, Anstrengung, Trauma. Mehrere Wochen.	—	Hysterischer Mutismus.	—
24.	J. P., 27 J., Reservist.	— 2 Monate.	Inhalation.	Aphonie.	Internusparese.
25.	J. R., 29 J., Reservist.	— —	—	do.	do.
26.	O. P., 30 J., Ldw. Unteroff.	Plötzlich. 9 Wochen.	Inhalation.	do.	—
27.	K. P., 21 J., Infanterist.	Heiserk. üb. Nacht, mit einem Schlag. —	—	Pressstimme.	Taschenbandsprache.
28.	J. N., 45 J., Landsturmm.	Laryngitis. Aphonie seit 5 Tg.	Larynxpinselung.	Aphonie.	Spasmus.
29.	A. N., 36 J., Landwehrm.	Sporad. Auftreten. 6 Monate.	Inhalation.	do.	do.
30.	J. M., 29 J., Landwehrm.	— 6 Monate.	—	—	Taschenbandsprache.
31.	J. M., 32 J., Musketier.	— —	—	Stridor beim Atmen.	Transversusparese, Pseudoposticusparese.
32.	O. K., 37 J., Landwehrm.	— 1 Monat.	—	Diphtonie u. Aphonie.	—
33.	F. K., 31 J., Landwehrm.	— Seit Jahr., wechsld.	—	Taschenbandsprache.	Spasmus.
34.	J. H., 26 J., Kanon. Ldstm.	Schlag gegen die linke Halsseite. 2 Monate.	Umschläge.	Aphonie.	do.
35.	E. H., 26 J., Reservist.	Gleichzeitig mit Schussverletzung, Aphonie. Mehrere Monate.	Inhalation, Elektrisieren.	do.	Internusparese.
36.	E. H., 24 J., Musketier.	— —	—	do.	—
37.	J. F., 27 J., Reservist.	Plötzlich. 2 Monate.	—	Funktionelle Aphonie.	—
38.	O. E., 35 J., Landwehrm.	Psychische Infekt. 0	—	do.	—
39.	R. E., 29 J., Landsturmm.	— 14 Tage.	—	Aphonie.	Internusparese.
40.	G. F. C., 22 J., Gefreiter.	— $2^1/_2$ Monate.	Inhalation, Pinselungen.	do.	Adduktorenparese.
41.	H. B., 32 J., Landsturmm.	— 1 Jahr, wechselnd.	—	do.	Internusparese.
42.	E. B., 30 J., Ersatzreserv.	Granateneinschlg. Plötzl. Aphonie. 4 Monate.	Ja.	do.	Adduktorenparese.

Kombination mit anderen Larynx-erkrankungen	Therapie	Erfolg	Bemerkungen
0	Aetherrausch: Endolaryngeal. Elektris.:	Erfolglos. Besserung.	Dienstfähig.
—	Extralaryngeales Elektrisieren.	Sofort +.	do.
Leichte Laryngitis.	Aetherrausch.	Vorübergehend +.	do.
—	Aetherrausch, endolaryngealos Elektrisieren.	Erfolglos.	do.
—	Endolaryngeales Elektrisieren.	Vorübergehend +.	do.
Laryngitis.	do.	+	do.
0	do.	+	do.
Laryngitis.	—	—	do.
do.	Adenotomie, Inhalation.	+	do.
Laryngitis, Anästhesie d. Larynx.	Inhalation. Politzern.	+	do.
Laryngitis.	0	+	do.
do.	Inhalation. Faradisation.	—	do.
—	Aetherrausch.	+. Rezidiv b. Laryngoskopieren.	do.
Laryngitis.	Inhalation.	0	Simulation. Dienstfähig.
do.	—	—	—
—	Faradisation.	+	Dienstfähig.
—	Elektrisieren: Aetherrausch:	— +	do.
—	—	—	Nicht behandelt.
Laryngitis.	—	—	Nicht behandelt weg. Dilatatio cordis.
0	Drohung m. Elektrisieren.	Sofort Erfolg.	Dienstfähig.
0	Elektrisieren.	+	do.
Laryngitis.	Faradisation.	—	do.
do.	—	—	Nicht behandelt.
do.	Inhalation, Faradisation.	—	Dienstfähig.

Nr.	Name, Alter und Dienstgrad	Ursache und Dauer der Erkrankung	Vorbehandlung	Diagnose	
43.	M. B., 23 J., Musketier.	— —	—	Taschenbandsprache.	Spasmus.
44.	G. B., 41 J., Landsturmm.	— 2 Tg. Wiederholt.	Inhalation.	do.	Spasmus, wechsld. m. Internusspares.
45.	H. M., 33 J., Gefr. Landw.	Jeder Witterungswechsel. 3 Wochen.	—	Aphonie.	Internus- u. Transversusparese.
46.	F. B., 25 J., Reservist.	— 1 Woche.	—	Taschenbandsprache.	Spasmus.
47.	H. L., 43 J., Landsturmm.	Plötzlich. 5 Wochen.	Inhalat., Umschläge, Gurg. Vor 10 Jahren mit Elektris.	Aphonie.	do.
48.	T., 24 J., Kanonier.	Allmählich, Ursache unbekannt. $2^1/_2$ Monate.	Inhalation.	Aphonie und Diphtonie.	do.
49.	G. M., 36 J., Landsturmm.	— —	—	Aphonie.	Cricothyreoideusparese.
50.	K. E., 30 J., Ersatzreserv.	Unbekannt. 2 Monate.	Gurgeln, Inhalation.	Diphtonie.	Internusparese u. Spasmus.
51.	J. A., 33 J., Ersatzreserv.	Erkältung. 4 Monate.	0	Aphonie.	Adduktorenparese.
52.	R. W., 22 J., Musketier.	Granateinschlag, plötzl. Aphonie. Seit 6 Wochen.	0	do.	Internusparese.
53.	J. B., 22 J., Musketier.	— —	0	do.	—
54.	W. B., 38 J., Landwehrm.	— Mehrere Monate.	0	Diphtonie.	Internusparese.
55.	J. D., 34 J., Landwehrm.	— 3 Jahre.	Elektrisieren.	Aphonie.	—
56.	J. D., 34 J., Pionier.	Sturmangriff, plötzl. Aphonie. Seit 8 Monaten.	do.	Aphonie und Diphtonie.	Internusparese u. Spasmus.
57.	St. E., 22 J., Musketier.	2 Tage im Wasser gewesen, danach Heiserkeit. Seit 3 Tagen.	0	Aphonie.	Spasmus.
58.	H. F., 22 J., Untoff., aktiv.	— Seit 9 Monaten.	Ja.	Pressstimme.	do.
59.	S. G., 26 J., Landsturmm.	— 10 Tage.	0	Funktionelle Aphonie.	—
60.	E. H., 24 J., Musketier.	— Seit 1 Jahr.	0	Aphonie.	Internusparese.
61.	R. H., 42 J., Landsturmm.	— 14 Tage.	0	do.	Internus- u. Transversusparese. Atakt. Bewegg. d. Stimmbänder.
62.	D. J., Musketier.	Plötzlich. —	0	do.	Spasmus.
63.	J. K., 26 J., Landsturmm.	— 2 Monate.	0	do.	Internusparese.
64.	P. L., 25 J., Ersatzreserv.	— —	0	do.	Spasmus.

Kombination mit anderen Larynx-erkrankungen	Therapie	Erfolg	Bemerkungen
Laryngitis.	Wiederholt. Faradisieren.	Ohne Erfolg.	Dienstfähig.
do.	Inhalationen.	Quoad Aphonie: Negativ.	do.
—	Faradisation.	Erfolglos.	do.
Laryngitis.	Inhalationen, sonst nicht behandelt.	—	—
do.	Faradisation.	Geringer Erfolg. 2 Tage später Spontanheilung.	Dienstfähig.
0	Faradisation u. Wassertrinken.	+	do.
0	Wiederholt. Faradisieren.	Erfolg.	do.
Laryngitis.	Endolaryngeales Elektrisieren.	Erfolg.	do.
do.	do.	Erfolg. Rezidiv, wiederum erfolgreich. Elektrisier.	do.
do.	do.	Erfolglos.	do.
0	do.	+. Rezidiv. Behandlungsverweigerung.	Dienstfähig. Aggravation.
0	do.	Diphtonie geht in Aphonie über. Internusparese nicht mehr sichtbar.	Dienstfähig.
0	Endolaryngeal. Elektris.: Aetherrausch:	Erfolglos. Vorübergehender Erfolg. Spontanheilg. üb. Nacht.	do.
Laryngitis, geringgradig.	Faradisation.	+, aber noch leichte Diphtonie.	do.
Laryngitis.	do.	Sofort Erfolg.	do.
0	do.	+	do.
0	do.	+	do.
0	Hysterischer Anfall, wird	daher nicht elektrisiert.	—
0	Sprechübungen, endolaryngeal. Elektrisieren.	+ auf wiederholtes Faradisieren.	Dienstfähig.
0	Kehlkopfmassage: Faradisation weg. Aortenaneurysma nicht indiziert.	Erfolglos.	Verlegt.
0	Endolaryngeales Elektrisieren.	Voller Erfolg.	Bronchitis, verlegt.
0	Adenotomie, extralaryngeales Elektrisieren.	Spontanheilung.	Dienstfähig.

Nr.	Name, Alter und Dienstgrad	Ursache und Dauer der Erkrankung	Vorbehandlung	Diagnose	
65.	J. L., 28 J., Ersatzreserv.	— —	—	Aphonie.	Internusparese.
66.	H. L., 25 J., Landsturmm.	— —	—	do.	do.
67.	L. M., 24 J., Landsturmm.	— Seit Jahr., wechsld.	Inhalation, Wickel.	do.	Spasmus.
68.	F. G., 29 J., Landwehrm.	— 5 Wochen.	—	do.	do.
69.	J. N., 28 J., Landsturmm.	— 1 Monat.	0	do.	Internusparese.
70.	M. P., 27 J., Ersatzreserv.	— 2 Monate.	Kalte Halswickel, Inhal.	do.	Transversusparese.
71.	A. S., 32 J., Arm.-Soldat.	— —	Ja.	a) Aphonie. b) 4 Mon. spät.: Aphonie.	Spasmus. Internus- u. Transversusparese.
72.	D. Sch., 27 J., Landsturmm.	— Mehrere Monate.	Inhalation, Elektrisieren.	Aphonie.	Spasmus u. Parese wechselnd.
73.	K. Sch., 23 J., Musketier.	— 5 Wochen.	do.	do.	Internusparese.
74.	L. Sch., 35 J., Landwehrm.	Angeblich Stimmbandpolypen. Mehrere Monate.	do.	do.	Adduktorenparese, inkonst.
75.	A. T., 31 J., Landwehrm.	— 4 Wochen.	0	do.	do.
76.	J. Th., 36 J., Ersatzreserv.	— —	—	do.	Internusparese.
77.	M. W., 22 J., Landsturmm.	— 3 Monate.	0	do.	do.
78.	J. W., 25 J., Reservist.	Erkältung, seitdem Aphonie. Mehrere Monate.	—	do.	Beim Spiegeln keine Parese und keine Aphonie.
79.	J. A., 25 J., San.-Unteroff.	Aufregung i. Felde. 8 Monate.	Ja. Erfolgreich elektrisiert.	Stridor, Aphonie.	Spasmus, Pseudoposticuslähmung.
80.	O. G., 22 J., Aktiv.	Plötzl. Aphonie. Mehrere Monate, wiederholt.	Inhalation, Elektrisieren.	Aphonie.	Internusparese.
81.	E. J., 23 J., Reservist.	Im Anschluss an Typhus Aphonie. Seit mehr. Monat.	0	do.	Spasmus.
82.	W. H., 33 J., Unteroff. Ldw.	— 14 Tage.	0	do.	Internusparese.
83.	L. L., 22 J., Musketier.	— —	—	do.	Internus- u. Transversusparese.
84.	L. Sch., 24 J., Landsturmm.	— 2 Monate.	0	Diphtonie.	Internusparese.
85.	J. M., 29 J., Landwehrm.	— Mehrere Monate.	Elektrisieren bei früherer Erkrankung.	Aphonie.	Adduktorenparese.
86.	E. Oe., 22 J., Kanonier.	Neuropath. —	—	do.	Internusparese.
87.	G. Pf., 32 J., Ersatzreserv.	— 3 Monate. Häufig neurasthenische Stimmlosigkeit.	Pinselungen.	do.	Spasmus.

Kombination mit anderen Larynx-erkrankungen	Therapie	Erfolg	Bemerkungen
Laryngitis.	Endolaryngeales Elektrisieren.	Unvollkommener Erfolg.	Arbeitsverwendungsfähig.
do.	Inhalation, Faradisation.	Erfolg +.	Dienstfähig.
0	Behandlung	abgelehnt.	do.
0	Energische Faradisation, wiederholt.	Erfolg +.	do.
—	Aetherrausch, Elektrisieren.	Erfolglos.	Arbeitsverwendungsfähig.
—	Endolaryngeales Elektrisieren.	Guter Dauererfolg.	Dienstfähig.
0	do.	Vorübergehend geringer Erfolg.	do.
—	—	—	Arbeitsverwendungsfähig.
0	Aetherrausch: Elektrisieren:	Vorübergehender Erfolg. Erfolglos.	do.
0	Elektrisieren.	Erfolg +. Rezidiv.	In Nasenklin. verlegt, schwerer Neuropath.
0	Endolaryngeales Elektrisieren.	Erfolg +.	Dienstfähig.
Laryngitis.	do.	Erfolg +.	do.
—	—	—	do.
0	Faradisation, wiederholt.	Nur vorübergehender Erfolg.	Arbeitsverwendungsfähig.
0	—	—	Diensttauglich.
Laryngitis.	Faradisation.	Stridor verschwindet, Aphonie bleibt.	Verlegt.
do.	Inhalation, Elektrisieren.	Erfolg +.	Dienstfähig.
do.	Inhalation und Elektrisieren.	—	Wird nicht in der Klinik behandelt.
do.	Faradisation.	Erfolglos.	Arbeitsverwendungsfähig.
do.	Elektrisieren, Aetherrausch.	Erfolglos.	Räuspert mit lauter Stimme. Arbeitsverwendungsfähig.
do.	Inhalation, Elektrisieren.	+	Dienstfähig.
0	Aetherrausch: Faradisation:	Vorübergehender Erfolg. Hysterischer Anfall.	Nervenklinik.
Laryngitis.	Elektrisieren.	Erfolglos.	Arbeitsverwendungsfähig.
0	Endolaryngeales Elektrisieren.	+	Stimme noch leicht rauh, soll immer rauh gewesen sein. Dienstfähig.

Nr.	Name, Alter und Dienstgrad	Ursache und Dauer der Erkrankung	Vorbehandlung	Diagnose	
88.	Th. R., 18 J., Kriegsfreiwill.	— Wiederholterkrkt.	0	Aphonie.	Transversusparese.
89.	A. D., 39 J., Landwehrm.	Plötzlich, Transport z. Truppenteil. —	0	do.	Internusparese, abwechselnd Spasmus.
90.	K. K., 35 J., Landwehrm.	Plötzlich. $^1/_2$ Jahr.	0	do.	do.
91.	N. W., 27 J., Landsturmm.	Mundatmung, Brustschmerzen. 3 Wochen.	0	do.	Transversusparese.
92.	A. S., 45 J., Arm.-Soldat.	Schreck, Fall ins Wasser, vor 26 J. Imm. wied. aphon.	0	do.	Spasmus.
93.	E. Sch., 26 J.	Anstrengung im Dienst. Mehrere Monate.	0	do.	do.
94.	Sch. W., 37 J., Dragoner.	Aphonie i. Urlaub, allmählich. —	Früher schon elektrisiert.	do.	do.
95.	F. Sch., 26 J., Untoff. d. Res.	— —	—	do.	Internusparese.
96.	D. Sch., 33 J., Ersatzreserv.	Im Anschluss an Typhus Aphonie. Mehrere Monate.	0	Funktionelle Aphonie.	—
97.	F. W., 24 J., San.-Unteroff.	Erkältung. 8 Monate.	0	Aphonie.	Spasmus.
98.	O. W., 24 J., Gefr. d. Res.	Plötzlich durch Erkältung. 10 Monate.	Pinselungen usw.	Falsettstimme.	do.
99.	J. W., 30 J., Landwehrm.	Plötzl., angeblich nach Blutbrechen. 10 Monate.	Pinselg., Elektrisieren, Inhalation.	Aphonie.	Adduktorenlähmung.
100.	J. L., 36 J., Landsturmm.	— 6 Wochen.	0	do.	Spasmus.
101.	Ch. K., 35 J., Landwehrm.	— Einige Tage.	Gurgeln.	do.	do.
102.	F. M., 24 J., Pionier.	— Seit Monaten.	Inhalation.	do.	Adduktorenschwäche.
103.	F. M., 32 J., Ersatzreserv.	Plötzlich. 3 Wochen.	Inhalation, Elektrisieren.	do.	Spasmus.
104.	Ch. M., 32 J., Jäger.	— Seit vielen Jahren, wechselnd.	Pinseln, extralaryngeales Elektrisieren.	do.	do.
105.	H. N., 31 J., Jäger.	Erkältung. 10 Tage.	Gurgeln, Inhalation.	do.	Internusparese.
106.	R. F., 37 J., Arm.-Soldat.	Erkältung. 4 Wochen.	0	do.	Spasmus.
107.	L. B., 40 J., Landsturmm.	— Seit 1 Jahr, wechselnd.	Ja.	do.	Transversusparese, wechsld. m. Internusparese und Spasmus.

Kombination mit anderen Larynx-erkrankungen	Therapie	Erfolg	Bemerkungen
0	Endolaryngeales Elektrisieren.	+	Dienstfähig.
Laryngitis.	do.	Vorübergehender Erfolg.	Spricht laut, sobald er elektrisiert werden soll, danach aber immer wieder Rezidiv. Arbeitsverwendungsfähig.
0	do.	+	Dienstfähig.
Laryngitis.	Soll elektrisiert werden,	spricht schon vordem laut.	do.
Leichte Reizung.	Elektrisieren.	Erfolglos.	Arbeitsverwendungsfähig.
Leichte Laryngitis.	Endolaryngeales Elektrisieren.	Erst nach wiederholter Faradisation: Erfolg.	Dienstfähig.
0	0	0	Nicht behandelt.
0	0	0	do.
Leichte Laryngitis.	0	0	do.
0	Inhalation, Elektrisieren.	+	Dienstfähig.
Leichte Laryngitis.	Inhalation, Elektrisieren, Aetherrausch.	Erfolglos, trotz wiederholten Elektrisierens.	Arbeitsverwendungsfähig.
0	Wiederholtes Elektrisieren.	Erfolglos.	do.
Laryngitis.	0	0	Nicht behandelt.
0	0	0	do.
0	Endolaryngeales Elektrisieren.	Vorübergehender Erfolg.	Zurückverlegt.
Laryngitis.	Endolaryngeales Elektrisieren, Inhalationen.	Noch nicht behandelt.	—
Laryngitis chronica.	0	0	Nicht behand. Presst bei Phonation den ganzen Larynxeingang zusammen.
0	Endolaryngeales Elektrisieren.	Noch nicht behandelt.	—
0	Noch nicht	behandelt.	—
0	Endolaryngeales Elektrisieren.	Geringer Erfolg, Spontanheilung.	Dienstfähig.

Die Tatsache der starken psychischen Beeinflussbarkeit der Patienten führt uns über zur Frage und der Aetiologie unserer Erkrankung.

Aetiologie.

Wir bezeichnen als funktionelle Störung jede, für die uns — bis heute wenigstens — die Kenntnis der anatomisch-histologischen Grundlage fehlt. Ob eine solche Grundlage überhaupt ausgeschlossen werden darf, ob sie vielleicht so geringfügiger Natur ist, dass sie sich mit unseren heutigen Untersuchungsmethoden nicht nachweisen lässt, vielleicht auch schnellster Heilung, ja momentaner Wiederherstellung zugänglich ist, wissen wir nicht. Wir verstehen also unter funktioneller Störung einen pathologischen Vorgang im Ablauf der physiologischen Lebenserscheinungen des Organismus, für den wir morphologische Veränderungen nicht kennen und der wahrscheinlich auf einer Störung der biochemischen und biomechanischen Prozesse beruht. Jede organische Erkrankung scheidet somit aus. Genaue Angaben über den Sitz der vorliegenden Erkrankung vermögen wir heute noch nicht zu machen. Nur das Eine lässt sich mit Bestimmtheit sagen, dass er in den höheren Assoziationszentren der Hirnrinde gesucht werden muss. Ausser- und, wenn man so sagen darf, oberhalb der motorischen Region, da, wo auf Grund des Zusammentreffens bestimmter Vorstellungen der Impuls entsteht, der nach seinem Uebergang auf das motorisch Zentrum bestimmte muskuläre Erscheinungen auf dem Wege des peripheren motorischen Neurons erzeugt, haben wir die Störung zu suchen. Funktionelle Störungen im Gebiete des Nervensystems pflegen als Neurose bezeichnet zu werden. Die Beteiligung der Hirnrinde, in der wir den Sitz aller seelischen Vorgänge zu suchen haben, bedingt die Erweiterung zur Psychoneurose. Als Psychoneurose wird gewöhnlich auch die Neurasthenie bezeichnet. Sie charakterisiert sich als eine meist auf Veranlagung beruhende, weit über die Norm hinausgehende Erregbarkeit und Ermüdbarkeit des Nervensystems, Enge Beziehungen zu psychischen Vorgängen, starke Beeinflussbarkeit der seelischen Stimmungen durch somatische Zustände und umgekehrt sind auch ihr eigen. Selbst gewisse Erscheinungen auf motorischem Gebiete (motorische Unruhe usw.) werden bei schweren Neurasthenikern beobachtet. Lähmungen aber und Krämpfe auf rein neurasthenischer Basis kennen wir nicht. Dagegen spielen solche im Symptomenkomplex einer anderen Psychoneurose — der Hysterie — eine grosse Rolle. Es muss zugegeben werden, dass im einzelnen Falle die einwandfreie Festlegung der Diagnose Hysterie auf gewisse Schwierigkeiten stösst und die Feststellung der sogenannten Stigmata häufig nicht möglich ist, doch glauben wir, dass schon allein das Vorhandensein einer sicher funktionellen Störung (monosymptomatische Fälle) genügt, den Patienten als an Hysterie leidend anzusehen. Mit anderen Worten: wir glauben, von einigen Einschränkungen abgesehen, uns berechtigt, kinetische Störungen des Larynx, sofern wir nur jede organische Erkrankung ausgeschlossen haben, als hysterisch anzusehen. Rein theoretisch liesse sich ja auch die Vorstellung einer rein neurotischen Aetio-

logie für gewisse Fälle in dem Sinne rechtfertigen, dass wir den Sitz der funktionellen Störung in das motorische Zentrum, also in eine den Assoziationszentren untergeordnete Region verlegen. — Jeder Beweis für eine solche Annahme steht aber bis jetzt aus.

Lokalisiert sich die Störung, um das zu wiederholen, in den übergeordneten Assoziationszentren, so können wir sie eben nicht mehr als Neurose bezeichnen, sie gehört vielmehr in das Gebiet der Psychoneurose und, soweit unsere heutigen Kenntnisse reichen, damit unter das Krankheitsbild der Hysterie. Es soll dabei ausdrücklich die Möglichkeit anerkannt werden, dass eine erweiterte Kenntnis vielleicht doch noch andere ätiologische Momente zutage fördern könnte.

In der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten (Sitzung vom 13. Dezember 1915) wurde im Anschluss an einen Vortrag von E. Barth: „Ueber organische und funktionelle Kehlkopfstörungen bei Kriegsverletzungen" über die Frage der Aetiologie der funktionellen Kehlkopfstörungen diskutiert. Während ein Teil der Autoren annahm, dass sie auf hysterischer Grundlage basierten, stellt sich Killian auf den Standpunkt, dass es sich um Gewohnheitsstörungen handle, wobei beim Phonieren nicht hauchartig angeblasen, sondern stark gepresst werde. Eine Einigung hinsichtlich der ätiologischen Frage wurde auch hier nicht erzielt.

Symptomatologie.

Die hervorstechendste, auch dem Laien ohne weiteres sinnfällige Erscheinung bei den hysterisch-kinetischen Störungen des Larynx ist die Veränderung der Stimme. In der wohl grösseren Mehrzahl der Fälle dokumentiert sie sich als vollständige Tonlosigkeit der Stimme, als Aphonie. Ihr anatomisches Substrat ist der mangelhafte Glottisschluss infolge funktioneller Insuffizienz phonatorischer Muskeln bzw. Muskelgruppen. Gelegentlich tritt an Stelle der phonatorischen Larynxmuskulatur auch die Atmungsmuskulatur. Die funktionelle Störung dieser äussert sich in Form eines zu schwachen, hauchartigen Anblasestroms. Wie alle übrigen Erscheinungen, so variiert auch dies Symptom der phonatorischen Muskelinsuffizienz in nicht wenigen Fällen. Die tonlose Stimme geht in manchen Fällen in die sogenannte Pressstimme über bzw. wechselt mit ihr. Wir wissen, dass diese Pressstimme, vielfach auch Taschenbandsprache genannt, auf einem Intentionskrampf der Larynxmuskulatur beruht, der ein heftiges Zusammenpressen der Stimmbänder, oft auch der Taschenfalten im Moment des Phonationsversuches zur Folge hat. Der Krampf kann so heftig sein, dass auch der kräftigste Anblasestrom ihn nicht oder nur unvollkommen überwindet. Das Bestreben des an solchem funktionellen Spasmus oder Intentionskrampf leidenden Patienten, trotzdem Ton oder Stimme zu produzieren, führt zur Beteiligung der Atmungsmuskulatur, der akzessorischen Atemmuskulatur, unter Umständen sogar weiterer, zur Atmung und Phonation nicht in direkter Beziehung stehender Muskelgruppen. Dieses auch als funktioneller

phonatorischer Stimmritzenkrampf, als Aphonia bzw. Dysphonia spastica bezeichnete Krankheitsbild stellt sich natürlich nicht in allen Fällen in der eben beschriebenen vollen Entwickelung dar, es besteht aber zwischen ihm und dem auf die Larynxmuskulatur selbst beschränkten phonatorischen funktionellen Intentionskrampf nur ein gradueller, kein prinzipieller, nur ein quantitativer, nicht ein qualitativer Unterschied. Auf seltenere Störungen der Stimme, Falsettstimme bei Männern und dergl., soll später noch genauer eingegangen werden.

Die merkwürdige Kombination von Aphonie und Dysphonie bei den sogenannten Spastikern lässt nur die Deutung zu, dass hier eben Parese und Spasmus einander ablösen bzw. in einzelnen Fällen auch der Anblasestrom zeitweise ausserordentlich schwach ist. Eine Annahme, die durch die laryngoskopische Untersuchung oft direkt bestätigt werden kann. Man beobachtet bisweilen, dass der für gewöhnlich aphonisch sprechende Patient bei und nach der Laryngoskopie auf einmal ausgesprochene Pressstimme aufweist. Hier bedingt wohl der Reiz und die psychische Beeinflussung durch die Laryngoskopie den funktionellen Spasmus. Ein solcher Intentionskrampf entspricht in seinem ganzen Ablauf durchaus der willkürlichen Aktion, ist es aber keine solche, sondern muss, von den seltenen Fällen bewusster Simulation abgesehen, als unwillkürlich, als hysterisch, als durch falsche Bewegungs-, vielleicht auch Lagevorstellung der Larynxmuskulatur bedingt, als Koordinationsstörung aufgefasst werden. In manchen Fällen entspricht das laryngoskopische Bild nicht der ausgesprochenen Stimmstörung. Hier ist zunächst zu berücksichtigen, dass in manchen Fällen hierfür eine Insuffizienz des Anblasestroms als einer Aktionskomponente der Phonation in Frage kommt. Freilich sind diese Fälle wohl ganz besonders auf Simulation verdächtig und bedürfen einer besonderen Prüfung nach dieser Richtung. Andererseits kann aber auch angenommen werden, dass die funktionelle Störung so geringfügig ist, dass sie nicht bis zu einer morphologisch sichtbaren Aktionsstörung der Muskulatur führt.

Die Mannigfaltigkeit des morphologischen Bildes zwingt uns, nach einer gewissen Einteilung zu suchen; diese bleibt vor allem auch in Hinsicht auf die zahlreichen Uebergänge zwischen den einzelnen etwa zu unterscheidenden Gruppen etwas problematisch, ist aber andererseits notwendig, da doch zum mindesten zwischen Krampf und Lähmung ein wohl unbestrittener Unterschied besteht. Immerhin bedeutet die Trennung in einzelne Gruppen mehr eine formale als eine prinzipielle Einteilung. In der Mehrzahl aller Fälle von reiner Aphonie sahen wir als morphologische Grundlage eine

Internusparese.

Unter unseren 107 Fällen, die zum Teil ja auch andere Stimmstörungen aufwiesen, fanden sich 30 Fälle von Internusparese. Ich zähle hierzu nur diejenigen, die auch bei wiederholtem Spiegeln nur das Bild der Internusparese, nicht etwa irgendwelche Kombination mit anderen Lähmungen oder mit krampfartigen Erscheinungen darboten.

Wesentlich seltener ist die zweite Gruppe der isolierten

Transversusparese.

Wir beobachteten 5 Fälle. Etwas häufiger erschien die Kombination zwischen Internus- und Transversusparese zu sein. Hier ergibt sich aber bereits die Schwierigkeit, dass gerade diejenigen Fälle, die die Kombination von Lähmungen zweier Muskelgruppen zeigen, in der Regel auch ein durchaus wechselndes Bild darbieten. Schon während der ersten Untersuchung wechselt gewöhnlich in rascher Folge das Bild, so dass, wo eben eine Kombination von Internus- und Transversusparese in Erscheinung trat, im nächsten Augenblick auch der knorpelige Teil der Glottis sich schliesst, oder aber durch Anspannung der Musculi vocales der ligamentäre Abschnitt zum Schlusse kommt. Trotzdem lässt sich aber doch wohl eine besondere Gruppe sondern, die bei wiederholtem Spiegeln vorwiegend das Bild der kombinierten Internus- und Transversusparese darbietet; wir beobachteten 6 solcher Fälle.

Die folgende Gruppe der **Lähmung sämtlicher Adduktoren** schliesst natürlich die Parese des Transversus und Internus ein. Sie dokumentiert sich durch ein vollständiges Klaffen der Glottis, die auch bei intensivster Phonationsanstrengung nicht zum Schluss kommt. Der Grad der Beteiligung der einzelnen Gruppen an diesem Bilde lässt sich nur in besonderen Fällen mit annähernder Sicherheit feststellen, dann nämlich, wenn das Bild inkonstant ist und vorübergehend die Parese einzelner Muskeln ausgeschaltet wird, während die anderer bestehen bleibt. So sieht man bisweilen bei Fällen dieser Gruppe, dass die Aryknorpel für einen Moment zusammentreten, so dass man daraus schliessen kann, dass unter den Lähmungen die des Lateralis und Transversus die am wenigsten ausgesprochene ist. Dieser Gruppe können wir 9 der beobachteten Fälle anreihen. Eine absolut einwandfreie Beobachtung eines Falles isolierter Lateralisparese steht uns nicht zur Verfügung, wenn auch — wie sich schon aus dem oben Gesagten ergibt — bei einzelnen Fällen von Paresen aller Adduktoren der Eindruck bestand, als stehe die mangelhafte Innervation des Musculus lateralis im Vordergrund. Es fehlt in der Gruppe der Phonationsmuskeln noch der **Krikothyreoideus,** der sich in einem Falle als allein gelähmt und somit als alleinige Ursache der Aphonie nachweisen liess. In diesem Falle zeigten die mangelhaft gespannten Stimmbänder bei vollständig geschlossener Glottis ein eigentümlich gewelltes Aussehen, wie schlaffe Gummibänder. Das Bestreben des Patienten, trotz mangelhaften Schlusses der Glottis auf diese oder jene Weise zu phonieren, führt uns über zur zweiten grossen Gruppe, der auf Spasmen der Larynxmuskulatur beruhenden.

Wir sehen nicht selten, dass der Patient, dem eine ausgesprochene Internus- oder Transversusparese funktioneller Natur die phonatorische Funktion der Stimmlippen unmöglich macht, zu dem unbewussten Hilfsmittel greift, an die Stelle der wahren die falschen Stimmbänder zu setzen. Ueber den nicht vollkommen geschlossenen Stimmlippen nähern sich die

Taschenfalten meist bis zur vollen Berührung, und der Anblasestrom, der, ohne die Stimmbänder in Schwingung zu versetzen, die Glottis passiert, erzeugt in den Taschenfalten Schwingungen, die der normalen Stimme ähnliche Töne hervorrufen.

Ist dem Patienten diese Möglichkeit erst einmal geläufig geworden, so sieht man, dass regelmässig die Phonationsanstrengung von einem Zusammenpressen des Larynxeinganges, speziell einer Annäherung der Taschenfalten aneinander, begleitet wird. Ich will durchaus nicht behaupten, dass einmal diejenigen Fälle, die sich uns als eine Kombination von Lähmung und Krampf darstellen, und andererseits diejenigen Fälle, die ausschliesslich uns das Bild des phonatorischen Spasmus darbieten, alle auf diese Weise entstehen. Bei vielen aber kann man sich dieses Eindruckes nicht erwehren, um so mehr, als wir bei der Mehrzahl, man könnte fast sagen bei allen Fällen mit sogenannter spastischer Aphonie, das Verhalten der Stimmbänder während der Phonation überhaupt nicht beobachten konnten, da die fest zusammengepressten Taschenfalten jeden Einblick in den Larynx unmöglich machen, andererseits das Durchdringen des Anblasestroms durch die Glottis ein Offenbleiben derselben notwendigerweise voraussetzt. Freilich liegt auch hier die Sache insofern nicht ganz einfach, als es fast unmöglich erscheint, in diesem Falle unwillkürliche funktionelle Parese von willkürlicher Erschlaffung bzw. Nichtinnervation zu unterscheiden. Die Krankengeschichten auch der Klinik weisen in zahlreichen Fällen die Diagnose „spastische Aphonie, kombiniert mit Transversusparese“ auf. Grund zu dieser Diagnose bietet das ziemlich einheitliche Bild der eigentlichen spastischen Aphonie, bei dem wir die vorderen zwei Drittel bis drei Viertel der Taschenfalten fest aneinandergepresst finden, während der hinten verbleibende Rest offen steht und auch die darunter liegenden Stimmbänder als nicht geschlossen erkennen lässt. Nur bei wenigen dieser Fälle lässt sich feststellen, dass der membranöse Teil des Stimmbandes tatsächlich geschlossen, nur der kartilaginäre geöffnet ist. Auch bei diesen Fällen aber ist schwer zu sagen, ob Parese oder willkürliche Nichtinnervation vorliegt, da eben dem Exspirationsstrom an irgendeiner Stelle Ausgang geschaffen werden muss.

Während das anatomische Bild der spastischen Aphonie ein im wesentlichen nur graduell verschiedenes zu sein pflegt — es kann, von der Beteiligung akzessorischer Atemmuskeln ganz abgesehen, auch zu einem krampfhaften Herabziehen der Epiglottis, zu einem nahezu völligen Verschluss des ganzen Larynxeinganges durch Nähertreten der aryepiglottischen Falten kommen —, stellt sich das Ergebnis dieses pathologischen Phonationsaktes insofern verschieden dar, als wir in einem Falle eine ausgesprochene Aphonie, im anderen Falle die sogenannte Taschenbandsprache oder Pressstimme resultieren sehen.

Wir beobachteten unter unseren Fällen 38 spastische Aphonien, von denen 25 rein aphonisch waren, 8 dagegen eine deutliche Pressstimme aufwiesen. In weiteren 5 Fällen fand sich die oben erwähnte Kombination

von Spasmus und Parese. Die einleitend erörterte Erklärung dieses Zusammentreffens von Lähmung und Krampf führt auch zu der Frage, inwieweit willkürliche Momente für das Zustandekommen dieser spastischen Erscheinung massgebend sein könnten. Die Annahme, dass das Bestreben des mit einer funktionellen Parese behafteten Patienten, auf anderem Wege zu Phonation zu gelangen, ihn zur Zuhilfenahme der Taschenbänder veranlasst, setzt dabei freilich eine Willkürlichkeit voraus. Doch glaube ich, dass in diesem Falle, besonders in Hinsicht auf die den Hysterischen an und für sich eigene Labilität der Innervationsimpulse, die ursprünglich bedingt willkürliche Innervation sehr bald zur unwillkürlichen wird. Möglicherweise sind es auch Störungen der Sensibilität im Larynx, die die einmal eingetretene Koordinationsstörung beim Phonationsakt zu einer vollständigen werden lassen. Es ist leider bisher bei unserem Materiale nach dieser Richtung hin nicht möglich gewesen, in ausreichender Weise die Sensibilität des Larynx bei den Aphonikern zu prüfen. Nur in vereinzelten Fällen konnten wir eine deutliche Hypästhesie feststellen. Ich bin mir wohl bewusst, dass eine Reihe dieser Fälle in ihrem ganzen Verlaufe durchaus nicht den Eindruck machten, als habe bei ihnen primär eine Parese bestanden, aus der sich sekundär eine spastische Aphonie entwickelte. Es gehören hierher vor allem alle diejenigen Fälle, bei denen anscheinend von vornherein eine Taschenbandsprache bzw. Pressstimme bestand. Hier kommt als weiteres begünstigendes Moment für das Zustandekommen gerade der spastischen Aphonie die recht häufige Kombination mit Laryngitis in Frage. Wir beobachteten unter den 107 Fällen in nicht weniger als 45 mehr oder minder deutliche entzündliche Veränderung der Stimmbänder. Freilich handelte es sich zum Teil um recht geringgradige laryngitische Erscheinungen, die teilweise ohne Frage nicht primär, sondern sekundär waren, insofern sie nur in einer Hyperämie bestanden, zu deren Erklärung die forcierte Aktion der Muskulatur des Larynxeingangs durchaus genügt. Bei nicht wenigen anderen Fällen aber bestand gleichzeitig eine erhebliche Laryngitis, von der anamnestisch festgestellt werden konnte, dass sie die primäre Erkrankung darstellte. Die Besprechung der Therapie wird uns noch zeigen, in welchem Umfange der Aphoniker durch das Hören der eigenen Stimme beeinflusst wird. Die durch die Laryngitis erzwungene Raucedo oder Diphtonie kann wohl leicht den Patienten psychisch in dem Sinne beeinflussen, dass mit dem Nachlassen der laryngitischen Erscheinungen die Störung der Stimme nicht schwindet, sondern von dem Patienten unwillkürlich imitiert wird, und so allmählich sich das Bild spastischer, unter Umständen auch paretischer Aphonie auf dem Wege, den man gewissermassen als Autosuggestion bezeichnen könnte, ausbildet.

Es kommt aber und zwar gerade bei den im Felde erkrankten Soldaten, das nicht zu übersehende Moment der Unfallneurose in Betracht. Wenn hier die Bezeichnung Unfallneurose gebraucht wird, so glaube ich damit nicht aus dem Krankheitsbegriff der Hysterie herauszutreten, da auch die Unfallneurose als eine Psychoneurose ohne weiteres dem Sym-

ptomenkomplex der Hysterie eingegliedert werden muss. Der an Laryngitis erkrankte Patient, der vielleicht früher schon einmal an funktioneller Aphonie gelitten hat, wird in dem Nichtwiederkehren der Stimme ein ihm willkommenes Mittel sehen, lange Zeit oder dauernd im Lazazett bleiben zu können. Es soll damit durchaus nicht gesagt sein, dass wir es dabei etwa mit einer direkten Simulation oder auch nur bewussten Aggravation zu tun haben, es ist vielmehr der Ideenkomplex des seines Leidens sich bewussten und von dem Wunsche beseelten, nicht wieder unter die ihm unangenehmen schwierigen Verhältnisse zurückzukommen, die den psychisch labilen Patienten eben im Sinne der Unfallneurose beeinflusst. Das epidemische Auftreten solcher hysterischer Störungen ist bekannt, wir selbst konnten feststellen, dass in einem Falle ein Patient, der auf der Abteilung neben einem Aphoniker lag, in der Nacht akut an funktioneller Aphonie erkrankte, die sich allerdings auch sehr leicht beseitigen liess, da schon die Drohung des endolaryngealen Faradisierens, das dem Patienten von anderen Leidensgenossen bekannt war, genügte, ihm seine Stimme wiederzugeben. Auch die merkwürdige Anhäufung der Fälle bei besonderen Gelegenheiten, wie vor Weihnachten, lässt sich wohl kaum in anderem Sinne deuten.

Die Fälle, die wir hier als Taschenbandsprache, Pressstimme und spastische Aphonie zusammengefasst haben, müssen, wie schon erwähnt, hierher gerechnet werden, wenn sie auch, wenigstens graduell, nicht immer dem charakteristischen Bilde der Dysphonia spastica, dem phonatorischen Stimmritzenkrampf, entsprechen. Es begreift dieses Krankheitsbild, wie erwähnt, den Krampf nicht nur der eigentlichen Larynxmuskulatur, sondern zum mindesten den der Atmungsmuskulatur, unter gewissen Voraussetzungen auch den der akzessorischen Atemuskeln und weiterer Muskelgruppen in sich. Die Beteiligung der Bauchpresse haben wir bei einem Teil der Fälle auch feststellen können. Leichte Mitwirkung akzessorischer Atemmuskeln, Cyanose usw. wurden auch bei einem Teil unserer Fälle beobachtet. Nach Semon (1) findet sich der phonatorische Stimmritzenkrampf vorwiegend bei Berufsrednern und ist als eine auf übermässige und vor allem falsche Stimmanwendung zurückzuführende Beschäftigungsneurose aufzufassen. Semon stellt die Prognose dieser Erkrankung ausserordentlich ungünstig. Seiner extremen Anschauung haben sich wohl nur wenige Autoren angeschlossen, und besonders in neuerer Zeit wurde von verschiedener Seite auf andere Aetiologie und auf Heilungsresultate bei diesem Krankheitsbilde hingewiesen. So unter anderem von Seifert (3) und von Arnoldi (2) aus der Seifertschen Klinik. Auch wir sind der Ansicht, dass als Aetiologie für diese Erkrankung vor allem die Hysterie in Betracht kommt. Hieraus ergibt sich nach unseren Erfahrungen auch eine günstigere Prognose.

Wir sahen im ganzen 32 reine Fälle von spastischer Aphonie, von denen 15 bzw. 16, also die Hälfte, durch verschiedene Massnahmen geheilt werden konnten. Dem gegenüber steht eine Zahl von 55 Erkrankungen, die auf reiner Lähmung beruhten und bei denen die angewendeten thera-

peutischen Verfahren nur in 25 Fällen zur Heilung führten. Allerdings wurde gerade von den Paresen eine grössere Anzahl der Fälle aus verschiedenen Gründen nicht behandelt, so dass man unter Berücksichtigung dieser Tatsache wohl sagen kann, dass sich prognostisch die beiden Krankheitsformen — wenigstens nach diesen Ergebnissen — annähernd gleich verhalten. Allerdings mussten die spastischen Aphonien entschieden einer intensiveren, längerdauernden Behandlung unterzogen werden, und eklatante Erfolge wurden durch einmaliges endolaryngeales Elektrisieren bei ihnen seltener beobachtet, als bei den Paresen. Die weitere Beobachtung des noch immer reichhaltigen Materials wird hoffentlich auch in dieser Frage noch neue Tatsachen zu Tage fördern, die ein begründeteres Urteil erlauben werden.

Im Sinne der Beschäftigungsneurose könnte vielleicht in Frage kommen, dass etwa die Spastiker in einem grösseren Prozentsatz den militärischen Chargen angehörten, die dienstlich zu starker Inanspruchnahme ihrer Stimme gezwungen sind. Hasslauer (4) weist auf diese Tatsache hin. Unser Material zeigt nach dieser Richtung keine Anhaltspunkte, und ich möchte mich auch in Hinblick auf die oben erörterte Frage der reinen Neurose als ätiologisches Moment der funktionellen Aphonie oder Dysphonie hierüber in keiner Weise festlegen.

Ein Wort sei noch gestattet zu der Einteilung, die Seifert in ätiologischer Hinsicht für die spastischen Aphonien aufgestellt hat und die in seinem Sinne auch neuerdings von Arnoldi wieder betont wurde. Er unterscheidet 5 Gruppen. Für die erste Gruppe kommt ätiologisch die Hysterie in Frage. Hierin können wir nur vollkommen beistimmen. In die zweite Gruppe werden die auf Reflexneurosen beruhenden Fälle eingereiht; diese Auffassung erscheint mir doch recht anfechtbar. Wir konnten in keinem Falle für die spastische Aphonie unserer Patienten endonasale Veränderungen verantwortlich machen. Hierin konnte uns auch die Tatsache, dass einer unserer Fälle, der wegen persistierender adenoider Vegetation adenotomiert werden musste, auf die Operation hin den Gebrauch seiner Stimme wieder erlangte, nicht irre machen. Es handelt sich ganz einfach hier um eine intensive psychische Beeinflussung des Patienten durch die Operation, die zur Heilung seiner auf hysterischer Basis entstandenen Aphonie führte. Die dritte Gruppe umfasst die Beschäftigungsneurosen, sie muss als solche wohl vorläufig anerkannt werden; wir konnten unter unserem Material einen sicheren Fall der Art nicht feststellen.

Die vierte Gruppe umfasst die Fälle, bei denen ätiologische Momente fehlten. Hierzu kann nur bemerkt werden, dass das Fehlen anderer hysterischer Erscheinungen immerhin die Hysterie mit Sicherheit nicht ausschliessen lässt. Die fünfte Gruppe weist die Fälle auf, bei denen die laryngealen von cerebralen bzw. cerebrospinalen Erscheinungen begleitet waren. Ich glaube den Autor richtig verstanden zu haben, wenn ich annehme, dass darunter Krankheitsbilder verstanden sind, bei denen organische

Erkrankungen den laryngealen Erscheinungen parallel gehen und nur nicht mit Sicherheit als ihre alleinige Ursache festgestellt werden konnten.

Dem eigentlichen Bild der spastischen Aphonie wäre aus dem vorliegenden Materiale nichts Besonderes hinzuzufügen, es sei denn die Tatsache, dass bei der überwiegenden Mehrzahl der beobachteten Fälle, sowohl der Aphonie als der Dysphonie, im laryngoskopischen Bilde ein Zusammenpressen nicht nur der Stimmbänder, sondern vor allem auch der Taschenfalten beobachtet wurde. Ja, wie eingangs schon erwähnt, war in vielen Fällen sogar nur das Znsammentreten der Taschenfalten mit Sicherheit festzustellen, während hinsichtlich der Stimmbänder die Frage nach deren Verhalten offen gelassen werden musste, da ein genügender Einblick in den Larynx nicht gewonnen werden konnte.

Auch Arnoldi erwähnt diese Feststellung bei einer Anzahl seiner Fälle.

Die grösste Mehrzahl unserer Fälle gehört nun in die bisher besprochenen Gruppen. Einzelne aber lassen sich hier nicht einreihen, sie stellen wohl in gewissem Sinn Raritäten dar und dürfen deshalb wohl im einzelnen kurz angeführt werden.

I. M., 32 Jahre, Musketier. (Nr. 31.) Der Patient wird der Klinik wegen Atemnot zugewiesen. Bei der Untersuchung macht sich tatsächlich ein deutlicher inspiratorischer Stridor bemerkbar. Nase, Nasenrachenraum, Pharynx o. B. Bei der Laryngoskopie sieht man, dass der an sich vollkommen reaktionslose Larynx bei der Phonation zunächst ein durchaus normales Bild darbietet. Bei der Aufforderung zur tiefen Respiration weichen die Stimmbänder aber nicht auseinander, sondern es tritt nur eine Oeffnung in der Pars intercartilaginea ein. Im übrigen geraten die Stimmbänder in zuckende Bewegungen, ohne dass es zu einer nennenswerten Erweiterung der gesamten Glottis kommt. Nur wenn man den Pat. längere Zeit spiegelt, öffnen sich die Stimmbänder plötzlich für kurze Zeit zu maximaler Weite der Glottis.

Der Pat. wird mit Aether leicht annarkotisiert, der Stridor schwindet daraufhin sehr rasch und stellt sich auch nach dem Erwachen nicht wieder ein. Bei dem Versuch, den Pat. jetzt zu spiegeln, wiederholt sich das ganze Bild. Der Pat. wird als z. Z. garnisondienstfähig entlassen.

Es steht ausser Zweifel, dass wir es in diesem Fall mit einer rein funktionellen Erkrankung zu tun haben. Der Lufthunger zwingt den Patienten vorübergehend zu maximaler Erweiterung seiner Glottis, auch die einfache leichte Aethernarkose bringt den Stridor sofort zum Verschwinden.

Es war natürlich sehr naheliegend, auch in diesem Falle eine funktionelle Postikuslähmung anzunehmen. Wir waren dazu anfangs auch geneigt. Die genauere Ueberlegung lässt aber erkennen, dass auch dieser Fall, wie so viele der früher beobachteten und in der Literatur mitgeteilten, wohl die Annahme einer funktionellen Postikuslähmung gestattet, einen Beweis für sie aber nicht enthält. Die Möglichkeit, dass es sich um einen Krampf der gesamten Larynxmuskulatur mit Ueberwiegen der Adduktoren handelt, kann in diesem Falle auch nicht ausgeschlossen werden.

Ein durchaus ähnliches, wenn auch durch Kombination mit Aphonie kompliziertes Bild, bietet der folgende Fall.

J. A., Sanitäts-Unteroffizier, 25 Jahre. (Nr. 79.) Vorgeschichte: Der Pat. erkrankte am 1. Januar 1915 im Anschluss an Aufregung plötzlich mit vollständigem Stimmverlust und Atemnot. Nachdem er in verschiedenen Lazaretten behandelt worden war, wurde ihm nach 4 Wochen erstmals spezialistische Behandlung zuteil. Sie bestand in extralaryngealem Elektrisieren, das sofort sowohl Atemnot als Stimmlosigkeit beseitigte. Neuerdings vor 14 Tagen wiederum auf eine Aufregung hin an Stimmlosigkeit und Atemnot erkrankt.

Befund: Der Stridor bei der Inspiration deutlich hörbar. Die Untersuchung ergibt: Nase, Nasenrachenraum, Pharynx ohne besondere Veränderungen, die Schleimhaut des Larynx leicht gerötet. Beim Laryngoskopieren presst der Pat. Zungengrund und Epiglottis stark nach hinten. Aryknorpel und aryepiglottische Falten schliessen sich krampfhaft. Von den Stimmbändern sieht man nur die hinteren Abschnitte, zwischen denen ein dreieckiger Raum frei bleibt, dessen Spitze etwas über die Processus vocales nach vorn hinausreicht. Dieses Bild erfährt weder bei Inspiration noch bei Respiration eine nennenswerte Veränderung, und ist bei wiederholtem Spiegeln immer das gleiche.

Auf energisches endolaryngeales Elektrisieren hin verschwindet der Stridor spontan, die Aphonie bleibt aber und kann durch weiteres Elektrisieren nicht zum Schwinden gebracht werden. Der Stridor trat in der Folge nicht wieder auf.

Der Pat. wurde später wegen Ischias in die Medizinische Klinik verlegt, wir haben ihn nicht wieder gesehen.

Auch in diesem Falle zweifellos rein funktionelle Erkrankung des Larynx. Der Stimmritzenkrampf kann indessen weder als eigentlich respiratorischer noch als phonatorischer bezeichnet werden. Er beruht auch nicht, wie man wohl mit Sicherheit behaupten darf, auf einer funktionellen Lähmung der Musculi postici, sondern auf einem Krampf der Adduktoren. Charakteristisch ist ja auch der Uebergang in rein paralytische Aphonie. Einen ähnlichen Fall erwähnt Semon (1), bei dem auch die spastischen Erscheinungen unter der Einwirkung einer unerwarteten kalten Dusche in Parese übergingen.

Der folgende Fall fällt zwar an und für sich wohl in die Gruppe der Dysphonia spastica, zeigt aber die auffallende Erscheinung, dass nicht eine Taschenband- bzw. Pressstimme resultiert, sondern eine ausgesprochene Falsettstimme. Aehnliche Fälle erwähnt unter anderen Oltuszewski (5), der sie ebenfalls mit der spastischen Aphonie in Zusammenhang bringt und auf Koordinationsstörung zurückführt.

O. W., 24 Jahre, Gefreiter. (Nr. 98.) Vor etwa 8 Monaten erkrankte der Pat. plötzlich, seiner Ansicht nach infolge Erkältung, an Stimmstörung. In verschiedenen Lazaretten wurde er mit Pinselungen im Larynx, Umschlägen um den Hals, Inhalationen usw. behandelt, ohne nennenswerten Erfolg. Auch ein mehrwöchiger Aufenthalt in einer Nervenheilanstalt brachte keine Besserung.

Befund: Nase, Nasenrachenraum, Rachen o. B. Larynx: Bei der Respiration öffnet sich die Glottis in normaler Weise, die Stimmbänder zeigen eine leichte Gefässinjektion, sonst keine Veränderungen. Sobald der Pat. aufgefordert wird zu phonieren, legt sich die Epiglottis stark über den Larynx, die Taschenfalten treten in ihrer ganzen Länge in Berührung miteinander und die erzeugten Töne

werden mit Falsettstimme gesprochen, liegen nahezu eine Oktave höher als die normale Frauenstimme.

Der Pat. wird zur Beseitigung des die Falsettstimme hervorrufenden Spasmus wiederholt elektrisiert, endolaryngeal und extralaryngeal, mit Aetherrausch, Larynxmassage usw. behandelt, doch bleibt jeder Erfolg aus. Es gelang dem Pat. auch willkürlich durchaus nicht, tiefere Töne hervorzubringen. Man muss wohl annehmen, dass es sich hier um eine Koordinationsstörung handelt, doch bleibt es unklar, weshalb gerade in diesem Falle eine Falsettstimme zustande kam, während bei anderen Fällen, die rein anatomisch physiologisch denselben Befund darboten, Pressstimme oder auch Aphonie beobachtet wurde.

Ueber das eigentliche Verhalten der Stimmbänder lässt sich wenig sagen, da sie während der Phonation nicht gesehen werden konnten. Ob der Ton durch sie oder die falschen Stimmbänder erzeugt wurde, steht dahin.

Diagnose.

Die Diagnose der funktionellen Aphonie dürfte im allgemeinen als leicht zu bezeichnen sein. In mancher Hinsicht weist schon die Anamnese oft charakteristische Angaben auf. Das plötzliche Entstehen durch Schreck, Aufregung u. dgl. ist ohne weiteres als charakteristisch aufzufassen. Einwandfrei wird allerdings in der Mehrzahl der Fälle nur die laryngoskopische Untersuchung die Diagnose feststellen können. Soweit ausgesprochene Lähmung einzelner Muskeln oder ganzer Gruppen vorliegt, erfordert die Diagnose in erster Linie natürlich die Ausschaltung einer organischen Grunderkrankung. Jede einseitige Lähmung scheidet dabei für die Annahme funktioneller Erkrankung ohne weiteres aus. Weder unter den hier angeführten Fällen noch sonst wurde in der Klinik je ein Fall einwandfreier teilweiser oder vollkommener Halbseitenlähmung auf funktioneller Basis festgestellt. Ein sehr wesentliches Moment in der Diagnostik ist bei unklaren Fällen der therapeutische Versuch einer Heilung, der mit seinem Gelingen jeden Zweifel an der funktionellen Aetiologie ausschliesst. Selbstverständlich muss in zweifelhaften Fällen nach anderen funktionellen Krankheitserscheinungen, speziell nach den typischen hysterischen Stigmata gefahndet werden. Diagnostische Schwierigkeiten wird recht häufig die Kombination der funktionellen Aphonie mit anderen Erkrankungen des Larynx darbieten, speziell die Kombination mit Laryngitis. Hier dürfte wohl die Erfahrung des Untersuchers entscheidend sein, der bei mässiger Laryngitis die Stimmstörung als nicht ausreichend durch den morphologischen Befund begründet empfinden wird. Entscheidend wird in solchem Falle immer der therapeutische Versuch sein, der im Falle seines Misslingens nach Abklingen der Laryngitis zu wiederholen ist. Wie oben schon erwähnt, ist das Fehlen anderer hysterischer Erscheinungen kein Beweis, dass die Aphonie nicht funktionellen Ursprunges ist.

Grössere Schwierigkeiten verursachen die vereinzelt beobachteten und auch in der Literatur schon erwähnten Fälle, bei denen das laryngoskopische Bild hinsichtlich der Parese und des Spasmus der Larynxmuskulatur voll-

ständig im Stiche lässt. Auch in solchen Fällen kann, wenn, wie ja zumeist, keine Kontraindikation besteht, ein therapeutischer Versuch mit einer der später zu erwähnenden Methoden nur dringend empfohlen werden.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten mögen in gewissen Fällen von Dysphonia bzw. Aphonia spastica sich ergeben. Das starke Zusammengepresstwerden des Larynxeinganges, das Herabtreten statt sich Aufrichten der Epiglottis beim Versuch der Phonation, gleicht bisweilen durchaus dem Bilde, das empfindliche Patienten, die durch Würgbewegungen der Laryngoskopie Widerstand leisten, darbieten. Hier müsste in Zweifelsfällen zu sicherer Feststellung des Befundes wohl auch zur Kokainanästhesie des Pharynx gegriffen werden, ein Verfahren, das in den meisten Fällen gleichzeitig einen therapeutischen Versuch darstellen kann. Wir beobachteten — um das hier zu erwähnen — einen Fall, der wegen Schussverletzung des Oesophagus ösophagoskopiert werden sollte. Der Patient litt an einer schon zuvor einwandfrei als funktionell festgestellten Aphonie. Die Kokainisierung des Pharynx hatte bei ihm die fast vollständige Wiederherstellung der Stimme zur Folge, ein Erfolg, der durch die nachfolgende Oesophagoskopie noch verbessert und zu einem dauernden gestaltet wurde.

Die Frage der Simulation, Aggravation und Unfallneurose ist oben schon gestreift. Dass die Voraussetzungen der traumatischen Neurose in einer Reihe der von uns beobachteten Fälle wenn nicht als ausschliessliches, so doch als begünstigendes Moment in Betracht kommen, steht mir ausser Zweifel, ebenso wie die Tatsache, dass dies gerade die prognostisch ungünstigsten Fälle sind. Nur ist die Feststellung der Unfallneurose ebenso wie die der Aggravation ungemein schwierig. Absichtliche Vortäuschung oder willkürliche Verstärkung bestehender Erscheinungen innerhalb unseres Krankheitsbildes mussten wir in vereinzelten Fällen wohl annehmen, doch gehören sie zu den Seltenheiten, und man muss wohl im Zweifelsfalle sich mehr für die Annahme der traumatischen Neurose als für die der bewussten Simulation oder Aggravation entschliessen. In solchen Fällen dürfte es sich empfehlen, den Rat des Neurologen einzuholen. Es charakterisieren sich diese Patienten zumeist auch schon ohne weiteres als mehr oder minder schwer belastete, neuropathische Individuen.

Die bekannte Erfahrung, dass auch vollkommen Aphonische nicht selten beim Husten, Lachen, Weinen, Räuspern tönende Laute produzieren, ist auch als diagnostisches Hilfsmittel zu verwerten. In gleicher Weise gelingt es in einer grossen Reihe von Fällen, den Patienten, den man während des Laryngoskopierens den Vokal E oder I phonieren lässt, zur Produktion eines lauten Tones zu veranlassen. Dabei ist die ganze Aufmerksamkeit des Patienten so sehr der ihm mehr oder minder unangenehmen Untersuchung zugewendet, dass ihm diese Tatsache meist vollständig entgeht und sogar dann, wenn man ihn darauf aufmerksam macht, des therapeutischen Effektes entbehrt, den sonst das Hören der eigenen Stimme auf den funktionell Aphonischen auszuüben pflegt. Patienten mit ausgedehnten Schwellungen des Larynx, speziell der Taschenfalten, wie sie unter anderem

auch bei der Tuberkulose beobachtet werden, lassen oft eine der Pressstimme ähnliche Lautgebung vernehmen, doch fällt bei der echten spastischen Dysphonie fast immer der grosse Aufwand an Anblaseluftstrom auf. Diese Erscheinung ist vielleicht ebenfalls als eine Koordinationsstörung aufzufassen, die sich auf das Gebiet der Atmungsmuskulatur ausgedehnt hat.

Therapie.

Ganz allgemein muss hinsichtlich der Therapie der funktionellen Aphonie, zum mindesten soweit sie auf einer hysterischen Erkrankung beruht, und das ist ja bei der überwiegenden Mehrzahl der Fall, betont werden, dass jedes Mittel, das imstande ist, auf den Patienten einen nachhaltigen suggestiven Einfluss auszuüben, zur Therapie herangezogen werden kann. Die Praxis hat allerdings gezeigt, dass in Hinsicht auf die besondere Stellung des Sprachorgans auch besondere Mittel einen höheren therapeutischen Wert besitzen als andere, die an und für sich und rein theoretisch wohl als ebenso wertvoll angesehen werden könnten. Es dürfte wohl allgemein anerkannt sein, dass bei der funktionellen Aphonie der therapeutische Wert des faradischen Stromes von keiner anderen Behandlungsmethode erreicht wird. Es ist damit natürlich nicht gesagt, dass nicht in vielen Fällen, bei denen die Anwendung des faradischen Stromes keinen Erfolg zeigte, nicht die Anwendung eines anderen Mittels noch Erfolg haben könnte. Zum Teil beruhen freilich die besonders hervorstechenden Erfolge gerade dieser Behandlungsmethode eben darauf, dass wir das beste Mittel auch stets als das erste angewendet und uns nicht erst mit anderweitigen Versuchen unnötigerweise aufgehalten haben. Zur Anwendung im einzelnen sei bemerkt, dass wir die **endolaryngeale** Applikation des faradischen Stromes für besonders wirkungsvoll halten. Es spielt dabei sicher nicht die unbedeutendste Rolle der Umstand, dass der Patient den, ja allerdings nicht zutreffenden, Eindruck gewinnt, dass sein Leiden an Ort und Stelle therapeutisch in Angriff genommen werde. Man benützt am einfachsten neben der gewöhnlichen breiten Elektrode eine, die einer Larynxsonde aufgesetzt ist und mit Griff und Unterbrecher zweckmässig versehen wird. Diese Elektrode führt man blind oder besser mit dem Spiegel in den Recessus piriformis oder, was noch geeigneter sein dürfte, zwischen die Stimmlippen ein. Die häufig bestehende Hypästhesie des Larynx begünstigt dieses Verfahren. Sitzt die Elektrode, so wird der recht kräftig gewählte Strom plötzlich geschlossen. In zahlreichen Fällen genügt diese einmalige kräftige Applikation zur vollkommenen Wiederherstellung der Stimmfunktion. Der grössere Prozentsatz aller in dieser Weise therapeutisch überhaupt beeinflussbaren Fälle reagiert bereits auf die erste Applikation mehr oder minder ausgesprochen. Andererseits darf aber auch ein Misserfolg bei diesem ersten Versuche nicht abschrecken und nicht selten wird die Ausdauer des Arztes bei dieser weder für ihn noch für den Patienten angenehmen Prozedur nach längerdauernden Versuchen doch noch durch einen Erfolg gekrönt. Zweckmässiger Weise wird die Vornahme

der Faradisation mit einer psychischen Beeinflussung des Patienten verbunden. Man erklärt dem Patienten, dass er mit Hilfe des Stromes ohne Schwierigkeiten werde sprechen können, fordert ihn auf, laut zu schreien, wenn er Schmerz fühle, teilt ihm mit, dass man zur Anwendung noch stärkerer Ströme genötigt sei, wenn das erstemal der Erfolg ausbleibe, und dergleichen mehr. Auch die Kombination mit Sprachübungen ist recht empfehlenswert, weil vielfach die Aufmerksamkeit des Patienten dadurch in einer bestimmten Richtung in Anspruch genommen, ihn dem suggestiven Einfluss der mit besonderer Betonung vorgesprochenen Worte leichter zugänglich macht. Bei den Spastikern, die immer mit besonders hoher Stimme zu sprechen geneigt sind, empfiehlt es sich, die Worte mit sehr tiefer Stimme vorzusprechen. Für diese Behandlungsmethode dürfte in der Regel nur der Spezialist in Frage kommen. Bei einigermassen vorsichtigem Vorgehen können Verletzungen durch die Elektrode auch bei blindem Einführen mit Sicherheit vermieden werden. Immerhin ist anzunehmen, dass sich der Arzt in der Regel scheuen wird, seine Elektrode blind in eine ihm nicht ganz genau bekannte Gegend einzuführen. Die vielfach geübte extralaryngeale Faradisation hat zweifellos ebenfalls sehr günstige Erfolge, reicht aber doch in ihrer suggestiven Wirkung nicht an das endolaryngeale Verfahren heran. Es ist schon erwähnt, dass der Erfolg bzw. Nichterfolg der ersten Faradisation fast entscheidend ist für den therapeutischen Effekt. Wer sich daher zur Anwendung dieses Mittels entschliesst, muss sich bewusst sein, dass er durch Anwendung zu schwacher Ströme, die fast nie einen Erfolg herbeiführen, mehr Schaden als Nutzen stiftet, da eben die spätere Anwendung auch stärkerer Ströme ihrer suggestiven Wirkung beraubt wird, sobald der Patient das Verfahren einmal kennen gelernt hat.

Kontraindikationen gegen diesen an sich harmlosen Eingriff dürften nur durch ganz schwere anderweitige Erkrankungen des Patienten gegeben sein. Die nicht seltene Auslösung hysterischer Anfälle durch dieses oder ein anderes Mittel ist natürlich als durchaus bedeutungslos anzusehen. Andererseits haben wir uns doch in einem Falle veranlasst gesehen, auf die endolaryngeale Faradisation zu verzichten bei einem Patienten, der an einem Aneurysma der Aorta litt. Der poliklinische Betrieb bringt es mit sich, dass bisweilen aus Unachtsamkeit ein Aphoniker die faradische Behandlung eines Leidensgenossen mitansieht. Ich glaube, man sollte das im allgemeinen zu vermeiden suchen. Wir haben zwar in vereinzelten Fällen gesehen, dass schon die suggestive Wirkung des gesamten Vorgangs genügte, bei dem Zuschauer die Aphonie zum Verschwinden zu bringen, es hat sich aber viel häufiger ergeben, dass die Patienten sich weigerten, diese offensichtlich unangenehme Prozedur an sich vornehmen zu lassen.

Von den übrigen bekannteren Methoden haben wir uns in einer grösseren Anzahl der Fälle, die aus irgendwelchem Grunde nicht faradisiert wurden oder bei denen die Faradisation zu keinem Erfolg geführt hatte, den Aetherrausch angewendet. Man beobachtet nicht selten, dass der aus

dem Rauschzustand aufwachende Patient mit lauter Stimme spricht, schreit, weint oder lacht. Es lässt sich das auch provozieren, indem man den Patienten zu lautem Schreien auffordert. Durch Anknüpfung einer geeigneten Unterhaltung muss man versuchen, den Patienten bis zum wachen Zustande zu veranlassen, mit lauter Stimme weiter zu sprechen. Es gelingt das sicher in einem viel höheren Prozentsatz der Fälle von Aphonie, im allgemeinen gesprochen, als wir bei unserem Material erzielt haben, da wir eben den grösseren Teil der Fälle zunächst faradisierten und von den erfolglos Faradisierten nur diejenigen mit Aetherrausch behandelten, die nicht dem allgemeinen Habitus nach a priori jeden Erfolg unwahrscheinlich erscheinen liessen. Ich erwähne gerade dieses Verfahren etwas ausführlicher, weil es ganz ausserordentlich einfach ist, von jedem Arzt ohne weiteres angewendet werden kann und wohl auch als ungefährlich bezeichnet werden darf. Jedenfalls sollte man speziell bezüglich der dem Heere Angehörigen eigentlich verlangen, dass der Patient, der an funktioneller Aphonie leidet, nicht der tagelangen Reise in die Etappe ausgesetzt wird mit allen damit zusammenhängenden praktischen Schwierigkeiten und Unzuträglichkeiten, bevor nicht im Feld- oder Kriegslazarett ein solcher Versuch der Heilung gemacht wurde. Die Patienten gelangen ja erfahrungsgemäss, sind sie erst in das Etappenlazarett eingewiesen, nicht ohne weiteres wieder in ihre alten Frontstellen, es vergehen zum mindesten mehrere Tage, bis der von uns nach Vorschrift „als zurzeit garnisondienstfähige“ Patient wieder felddienstfähig geschrieben wird.

Man darf nur den Aetherrausch nicht allzu oberflächlich machen, da sonst, wie ich wiederholt beobachten konnte, keine genügende Amnesie bei dem Patienten eintritt, und die Aphonie unmittelbar wieder einsetzt bzw. überhaupt nicht schwindet.

Weniger Erfahrung besitzen wir über eine Reihe anderer Methoden, die hier nur kurz genannt seien, so die Larynxmassage, die von Barth (6) speziell für die Behandlung der spastischen Aphonie empfohlene Einführung eines keilförmigen Instrumentes in die Glottis, die Intubation des Larynx nach Baumgarten (10), die Gutzmannsche (7) systematische Einübung normaler. geräuschloser Inspiration u. a. m. Bemerkenswert ist auch das von Seifert (3) angegebene Verfahren der Atemübung in liegender Stellung mit nach hinten hängendem Kopf, wobei nach Möglichkeit die Mitaktion der Bauchpresse bei den Spastikern ausgeschaltet werden soll.

Ueber unsere eigenen Ergebnisse ist oben schon die Hauptsache gesagt. Der Vollständigkeit halber erwähne ich noch einmal, dass wir unter 107 Fällen, von denen 90 behandelt wurden, in 43 Fällen einen vollständigen Heilungserfolg erzielten, in 17 Fällen wenigstens eine Besserung sahen, und nur in 30 Fällen gar keinen Erfolg herbeiführen konnten. 69 der Fälle wurden durch endo- und extralaryngeale Faradisation behandelt, davon geheilt 32, nicht geheilt 37. Mit Aetherrausch behandelt

14, geheilt 3, nicht geheilt 10. Spontanheilungen durch: Pinseln im Larynx, Drohung mit Faradisation, Zuschauen bei der Faradisation eines Aphonikers u. dgl. m. 6 Fälle. Der scheinbare Widerspruch, dass, wie oben erwähnt, nur 30 Fälle als vollständig ungeheilt entlassen werden mussten, während 37 durch Faradisation und 10 durch Aetherrausch nicht geheilte Patienten die Zahl 47 ergeben, korrigiert sich dadurch, dass eben bei den 10 mit Aetherrausch erfolglos behandelten Patienten nachher noch bei einzelnen durch Faradisation Erfolg erzielt wurde und ebenso durch Aetherrausch bei einigen der vergeblich Faradisierten. Bezüglich der Vorbehandlung bestätigt die Statistik wie so oft die allgemeine Erfahrung nicht vollkommen. Wir sahen von 43 Vorbehandelten 19 Geheilte, 24 Nichtgeheilte, von 63 Nichtvorbehandelten 25 Geheilte und 38 Nichtgeheilte, so dass also bei den Nichtvorbehandelten der Prozentsatz der Geheilten geringer ist als bei den Vorbehandelten. Freilich sind die Angaben der Patienten über Vorbehandlung lückenhaft und ungenau.

Dass bei allen Fällen, die eine morphologische Grundlage ihrer Aphonie im laryngoskopischen Bilde darboten, der therapeutische Effekt auch durch das Schwinden derselben sich dokumentiert, bedarf ja keiner besonderen Erwähnung. Vielfach bekommt man bei den Spastikern erst nach der Erzielung eines therapeutischen Effektes die Stimmbänder während der Phonation überhaupt zu sehen.

Prognose.

Was die Prognose anbelangt, so ist dabei zu unterscheiden zwischen der rein medizinischen und der den besonderen militärischen Verhältnissen und Anforderungen angemessenen Bewertung der Heilungsaussichten. Die Prognose muss in allen Fällen als zweifelhaft angesehen werden. Sie kann als verhältnismässig günstig bezeichnet werden, wenn die Aphonie plötzlich aufgetreten ist, wenn nicht schon frühere Anfälle vorausgegangen sind und die therapeutischen Massnahmen zu einem raschen und vollständigen Erfolg geführt haben. Auch dann aber bleibt, um das ausdrücklich zu betonen, die Prognose unsicher, wie sich das aus der zugrunde liegenden Erkrankung ergibt. Umgekehrt trübt sich die Prognose desto mehr, je zahlreichere Attacken des Leidens vorausgegangen sind, wenn die Aphonie mit Laryngitis kombiniert war und der Patient auf Grund besonderer Disposition seiner oberen Luftwege zu laryngitischen Erkrankungen neigt, und wenn endlich der therapeutische Erfolg nur mühsam erzielt wurde. Je ausgesprochener sich im übrigen der neuropathische Habitus des Patienten darstellt, desto vorsichtiger müssen wir unsere Voraussage stellen. Der hohe Bedarf an Mannschaften während des Krieges lässt es berechtigt erscheinen, dass man auch die nicht geheilten Aphoniker in irgendeiner Weise dem Heeresdienste wieder zuzuführen sucht. Leider — man darf wohl so sagen — schliesst die Aphonie die Felddienstfähigkeit, ja in den meisten Fällen auch die Garnisondienstfähigkeit aus. Ich sage leider, weil

man mit Recht annehmen darf, dass der Dienst bei der Truppe auch in vieler Hinsicht solch psychisch labile Patienten günstig beeinflussen und ebenso durch Ablenkung der Aufmerksamkeit und durch Hervorrufung besonderer psychischer Affekte zur Heilung führen kann, wie er bedauerlicherweise zur Auslösung des Krankheitssymptoms Anlass gibt. Aus diesem Grunde haben wir die geheilten Patienten selbstverständlich als zurzeit garnisondienstfähig, die ungeheilten, soweit wir Aggravation bei ihnen annehmen zu dürfen glaubten, ebenfalls als zurzeit garnisondienstfähig entlassen, in der Hoffnung, dass die Einsicht der Erfolglosigkeit ihrer Bemühungen auch die Krankheit günstig beeinflussen werde. Die anderen wurden wenigstens arbeitsverwendungsfähig geschrieben.

Seines wissenschaftlichen Interesses wegen möchte ich meinen Ausführungen noch einen weiteren Fall anfügen, der streng genommen nicht hierher gehört, da er auf organischer Erkrankung beruht, der aber anfangs von uns für eine funktionelle Erkrankung gehalten wurde.

Am 19. Oktober 1915 wurde der 35 jährige Landsturmmann H. P. (Zivilberuf: Kellner) vom Barackenlazarett, wo er wegen Asthma in Behandlung stand, der Klinik zur Untersuchung überwiesen. Die Anamnese ergab, dass der Patient schon wiederholt spezialistisch behandelt worden war, dass ihm „die Gaumenmandeln geschnitten worden waren", dass auch eine Larynxbehandlung stattgefunden hatte usw. Sehr zuverlässigen Eindruck machen die Angaben des Patienten aber nicht. Der Patient will seit Jahren an chronischem Schnupfen leiden, hat nachts starke Atemnot, schnarche nicht nur, sondern röchle geradezu und leide an häufigen Schwindelanfällen beim Aufstehen.

Untersuchung: Nase ziemlich eng, Septum beinahe gerade, Schleimhaut von normalem Aussehen, kein Sekret. Nasenrachenraum frei, keine adenoiden Vegetationen. Pharynxschleimhaut gerötet, deutliches Hervortreten der lymphatischen Elemente. Bei dem Patienten ist keinerlei Stridor zu hören, die Stimme klingt etwas matt und monoton, ist aber durchaus nicht aphonisch.

Laryngoskopie: Die Stimmbänder stehen annähernd in Medianstellung, zwischen beiden nur ein feiner, schmaler, gleichmässiger Spalt, der sich bei der Aufforderung zur tiefen Inspiration eher verengt, jedenfalls nicht erweitert. Das Bild entspricht dem der doppelseitigen Postikuslähmung mit Adduktorenkontraktur. Bei der Aufforderung zur Phonation treten leichte ataktische Bewegungen auf und schliesslich werden die Stimmbänder fest aufeinander gepresst, so dass keinerlei Tonbildung entsteht. Bei der Exspiration erweitert sich die Glottis leicht. Bisweilen kommt es bei der Phonation auch zu einem Zusammenpressen der Taschenfalten. Sehr auffallend ist, dass der Patient weder für gewöhnlich, noch auch während des Laryngoskopierens irgendwelchen Stridor aufweist. Es macht sich auch keinerlei Zyanose oder Atemnot bei ihm bemerkbar. Spiegelt man den Patienten sehr lange, so kann man beobachten, dass die Stimmbänder bisweilen plötzlich ruckartig auseinander fahren und annähernd Kadaverstellung erreichen. Der Versuch, die Laryngoskopie übermässig auszudehnen, scheitert daran, dass der Patient schliesslich einen leichten Glottiskrampf mit deutlichem Stridor bekommt. Die Sondenuntersuchung des Larynx lässt besonders an der Epiglottis eine deutliche Hypästhesie nachweisen. Lässt man den Patienten rasche körperliche Bewegungen ausführen, Kniebeuge machen usw., so tritt ein leichter Stridor

auf. Beim Spiegeln ist die Glottis dann entschieden etwas weiter. Die direktelaryngoskopische Untersuchung stellt genau den gleichen Befund fest, im Anschluss an sie tritt ein mehrere Minuten dauernder Glottisspasmus auf mit inspiratorischem Stridor und starker Atemnot, begleitet von starker Sekretion der Tränendrüsen und der Nase.

Der Befund bleibt bei wiederholten Untersuchungen im Verlauf der nächsten Tage absolut konstant. Das völlige Fehlen von Atemnot ist bei der ausserordentlichen Enge der Glottis sehr merkwürdig. Der Patient gibt nachträglich noch an, dass das Leiden mit Heiserkeit begonnen habe.

Auf Grund dieses Befundes wurde zunächst angenommen, dass es sich um eine funktionelle Erkrankung handele. Wie schon oben erwähnt, sind wir mit Semon (1) der Ansicht, dass ein einwandfreier Fall von rein funktioneller Postikuslähmung bisher nicht nachgewiesen wurde. Auch in diesem Falle musste angenommen werden, dass, wenn die Erkrankung wirklich funktionell war, eine Postikusparese zwar ihr zugrunde liegen konnte, dass aber auch ein Krampf der gesamten Larynxmuskulatur als Ursache in Frage kam. Eine Reihe von Erscheinungen, wie vor allem die Beobachtung, dass der Patient nachts einen sehr erheblichen inspiratorischen Stridor aufwies, ferner die Feststellung, dass besonders beim Blick nach rechts ein deutlicher Nystagmus auftrat, liess die Annahme einer funktionellen Aetiologie zweifelhaft erscheinen. Die Untersuchung auf der Poliklinik für Nervenkrankheiten (Dr. R.) ergab folgenden Befund: ein besonders in den Endstellungen vorhandener horizontaler Nystagmus, der andeutungsweise auch bei Rotationsbewegung vorhanden ist, ferner eine Fazialisdifferenz, ziemlich lebhafte Patellarreflexe und fibrilläre Zuckungen im rechten Quadrizeps. Das Urteil ging dahin, dass diese Befunde nicht gegen einen funktionellen Charakter der Postikuslähmung sprächen. — Die Wassermannsche Reaktion war negativ. Der Versuch, den Patienten durch endolaryngeale Faradisation therapeutisch zu beeinflussen, führte nur jedesmal zu einem hochgradigen respiratorischen Stimmritzenkrampf. Es wurde deshalb davon abgesehen und der Patient zunächst mit Larynxmassage behandelt. Bereits am Tage nach der Larynxmassage, bei welcher die Pelotte während einiger Minuten von dem Patienten irrtümlicherweise etwa in die Gegend des Zungenbeines angesetzt wurde, zeigte sich an dieser Stelle eine ziemlich rasch sich vergrössernde lokale Nekrose der Haut, die bis tief in das Unterhautzellgewebe hineinreichte. Es kam zu einer allmählichen Demarkation eines etwa zweimarkstückgrossen nekrotischen Hautstückes, das sich nach längerer Zeit erst abstiess. Der Defekt wurde nur sehr langsam wieder gedeckt. Diese, wohl nur durch beträchtliche trophische Störung erklärliche Erscheinung liess uns aufs neue vermuten, dass bei dem Patienten doch eine organische Erkrankung vorliegen müsse. Die Untersuchung durch Herrn Oberarzt Privatdozent Dr. Hauptmann ergab folgenden Befund: Deutlicher Nystagmus besonders beim Blick nach rechts, Pupillenreaktion prompt. Linker Mundwinkel hängt, auch beim Sprechen, Lachen usw. findet sich eine leichte mimische Fazialisparese. Reflexe der

unteren Extremitäten lebhaft, aber kein Klonus. Reflexe der oberen Extremitäten kaum auslösbar. Bauchdeckenreflexe fehlen. Geringe ataktische Störung im linken Arm. Grobe motorische Kraft auch etwas herabgesetzt. Patient gibt auch an, seit einem Schmerz, den er vor einem Jahr im linken Arm gehabt habe, dort schwächer zu sein. Keine sensiblen Störungen in Armen und Beinen. Urteil: Nach dem Befunde würde ich am ersten an eine multiple Sklerose denken. Mit Rücksicht auf den früheren Tripper könnte aber auch an eine Lues cerebro-spinalis gedacht werden. Die Differentialdiagnose liesse sich durch Wassermann-Untersuchung des Blutes und Untersuchung des Liquors stellen. Die Larynxstörung liesse sich wohl durch den eigenartigen Sitz eines Herdes der multiplen Sklerose erklären.

Die Lumbalpunktion ergab keinerlei Zell- oder Eiweissvermehrung, so dass sich der Untersucher im Sinne seiner ursprünglichen Diagnose — multiple Sklerose — aussprach.

Anschliessend sei noch bemerkt, dass wir natürlich durch eine genaue interne Untersuchung und durch eine Thoraxdurchleuchtung (Röntgenabteilung der Medizinischen Klinik: Privatdozent Dr. Küpferle) eine peripher organische Ursache (Aneurysma, Mediastinaltumor) ausschlossen.

Auffällig sind bei diesem Fall die geringen Sprachstörungen. Wenn man von einer gewissen Monotonie der Stimme, wie sie ja auch bei multipler Sklerose beobachtet wird, absieht, so fehlen alle diesem Krankheitsbild sonst charakteristischen Sprachstörungen, so vor allem die skandierende Sprache, die jauchzende Inspiration usw. Rethi (8) hat im Jahre 1907 alle bis dahin bekannten Fälle von multipler Sklerose mit laryngealen Erscheinungen zusammengestellt. Er kommt zu dem überraschenden Resultat, dass bis dahin im ganzen nur 41 solche Fälle beobachtet waren. Er selbst berichtet über 10 weitere. Da aber darunter, d. h. unter sämtlichen 51 Fällen, 9 Fälle mit etwas unsicherer Aetiologie waren, so bleiben im ganzen nur 42 übrig, von denen 38 auch genau laryngoskopisch untersucht waren. Unter den auch von Rethi erwähnten Fällen lässt der von Dorendorf und Sinnhuber (konf. Rethi) veröffentlichte eine gewisse Aehnlichkeit mit unserem Fall erkennen. Im übrigen zeigt die Rethische Zusammenstellung, wie er auch selbst hervorhebt, dass bei der multiplen Sklerose Larynxerscheinungen, speziell Lähmungen, recht häufig beobachtet werden. Ich konnte in der späteren Literatur weitere Fälle von multipler Sklerose mit laryngealen Erscheinungen nicht finden. Herr Dr. Hauptmann machte mich darauf aufmerksam, dass von Nonne und Fränkel (9) günstige Erfahrungen über Behandlung der multiplen Sklerose mit Fibrolysin vorlägen. Nonne empfahl zuerst im Jahre 1908 die Anwendung des Fibrolysins bei multipler Sklerose. Die von Fränkel (9) publizierten Erfahrungen beziehen sich auf 75 Fälle, von denen durch die Fibrolysinbehandlung 33 unbeeinflusst blieben, 25 gebessert und 27 geheilt wurden. Wir haben ebenfalls den Patienten einer Fibrolysinbehandlung

unterworfen in der Weise, dass wir 5 Wochen lang wöchentlich zweimal Injektionen von je 2,3 ccm Fibrolysin in die Glutäalmuskulatur machten. Eine Veränderung in den laryngealen Erscheinungen hat sich bis heute nicht eingestellt.

Zusammenfassung.

Unsere Beobachtungen an dem reichhaltigen Material haben uns gezeigt, dass die funktionelle Aphonie auch beim männlichen Geschlecht auffallend häufig vorkommen kann und vorkommt, und zwar in allen Lebensaltern. Von 107 beobachteten Fällen waren 2 unter 20 Jahren, 53 zwischen 20 und 30, 43 zwischen 30 und 40, 9 über 40 Jahre alt. Sie trat unter den verschiedenartigsten klinischen Bildern auf. Stets bilateral symmetrisch betraf sie in Form von Lähmungen einzelne oder Gruppen phonatorischer Muskeln. Nur das Bild der isolierten Lateralisparese haben wir in keinem Fall mit einwandfreier Sicherheit feststellen können. Die Kombination und der Wechsel spastischer und paralytischer Erscheinungen beim klinischen Bilde der funktionellen Aphonie liessen die Vermutung auftauchen, dass ein Teil der spastischen Aphonien sich auf dem Boden einer funktionellen Parese entwickeln kann. Auch die reine Aphonie bzw. Dysphonia spastica wurde in einer grossen Anzahl von Fällen beobachtet, in ihrer Aetiologie als sicher hysterisch nachgewiesen und einer Heilung zugeführt. Die Diagnose erwies sich in der Regel als unschwierig, besonders unter Zuhilfenahme einer Reihe mehr oder minder bekannter Kunstgriffe. Unter den uns zur Verfügung stehenden therapeutischen Massnahmen behauptete auch bei unserem Material die endolaryngeale Faradisation ihre prädominierende Stellung. Es wurde darauf hingewiesen, dass in dem kurzdauernden Aetherrausch jedem Arzt auch im Feldlazarett ein geeignetes therapeutisches Hilfsmittel zur Verfügung steht. Die statistische Uebersicht zeitigte in vieler Hinsicht andere Ergebnisse, als den allgemeinen und unseren Erfahrungen im speziellen entsprach, konnte aber in vieler Hinsicht nicht voll überzeugend wirken. Die Prognose des Leidens muss in allen, auch den günstigst gelegenen Fällen als zweifelhaft bezeichnet werden. Militärpersonen sind, da eine Schädigung dadurch nicht zu erwarten ist, möglichst bald dem Heeresdienste wieder zuzuführen, wenn eine Heilung in keiner Weise zu erreichen sein sollte, wenigstens in den Arbeitsdienst einzustellen.

Der Fall von multipler Sklerose mit beiderseitiger Postikuslähmung wurde als interessanter kasuistischer Beitrag angefügt.

Literaturverzeichnis.

1. Semon, Handbuch der Laryngologie und Rhinologie. (Heymann.) (Siehe daselbst auch weitere Literatur.)
2. Arnoldi, Inaug.-Diss. Würzburg 1915.
3. Seifert, Berliner klin. Wochenschr. 1911. Nr. 35.



4. Hasslauer, Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1900. H. 8 u. 9.
5. Oltuszewski, Medycyna. 1904. Nr. 11.
6. Barth, Monatsschr. f. Laryngol. 1904. Bd. 16. S. 30.
7. Gutzmann, H., Ueber die spastischen Stimmstörungen und ihre Behandlung. Med. Blätter. 1905. Nr. 46, 47, 48.
8. Rethi, Die laryngealen Erscheinungen bei multipler Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Wien 1907.
9. Fränkel, M., Erfahrungen über Behandlung der multiplen Sklerose mit Fibrolysin. Neurol. Zentralbl. 1913. Nr. 1.
10. Baumgarten, E., Arch. f. Laryngol. Bd. 16 und Wiener med. Wochenschr. 1899.
11. Barth, E., Berliner Gesellschaft f. Psych. u. Nervenkrankh. Sitzung vom 13. Dez. 1915. Berliner klin. Wochenschr. 1916. Nr. 5.

XI.

Zur Technik der Asthmabehandlung mittels biegsamem Spray nach Ephraim.

Von

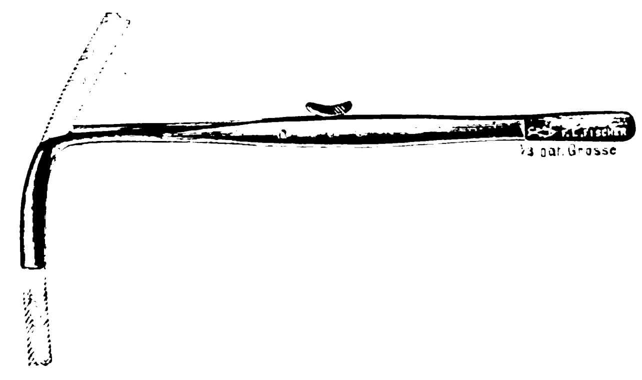
Dr. **H. Noltenius** (Bremen).

(Mit 1 Textfigur.)

Seit Frühjahr 1914 habe ich mich, dem Rat eines meiner früheren Assistenten folgend, nachhaltiger mit der Asthmabehandlung mittels des biegsamen Bronchialsprays nach Ephraim befasst. Da ich nur Fälle von reinem, bronchialem Asthma dieser Behandlung unterzog, so geht die Zahl meiner Patienten nicht viel über ein Dutzend hinaus. Die Zahl ist also viel zu klein und die seither verflossene Zeit zu kurz, um daraufhin ein sicher begründetes Urteil über den Wert dieser Methode auszusprechen. Das ist auch nicht der Zweck dieser Zeilen. Ich kann und will nur so viel sagen, dass in keinem Falle diese Behandlungsmethode und das dabei angewandte Mittel bisher gänzlich versagt hat. Das soll nur heissen, dass in jedem Falle das Leiden wenigstens zunächst günstig beeinflusst wurde. Dagegen muss ich rühmend hervorheben, dass ich in einigen Fällen wirklich überraschend günstige und — was besonders wichtig erscheint — andauernde Resultate erzielt habe. Einige Patienten habe ich nur einmal behandeln können, die Mehrzahl zwei- und mehrfach bis zu achtmaliger Anwendung im Höchstfalle. Als Mittel verwandte ich ausschliesslich die von E. Schlesinger im Archiv f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 28, H. 2, S. 312, empfohlene Lösung, nämlich 13 ccm $^1/_2$ proz. Novokain + 1 ccm Adrenalin $^1/_{1000}$ + 1 ccm Hypophysin $^1/_{1000}$, die nach sorgfältiger Kokainisierung des Rachens, des Kehlkopfes und der Luftröhre je zur Hälfte in den rechten und linken Bronchus eingespritzt wurde. Bei der Ausführung dieser Methode habe ich mich zunächst genau an die Vorschriften gehalten, wie sie Ephraim im Archiv f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 24, H. 1, S. 65 ff., niedergelegt hat. Zur Einführung des biegsamen Sprays in die Luftröhre bediente ich mich der katheterförmigen, metallenen Leitkanüle, wie sie von Ephraim angegeben und in seiner Arbeit auf S. 74 neben dem biegsamen Spray selbst abgebildet ist. Nach guter Kokainisierung macht alsdann die Einführung des biegsamen Sprays unter Leitung des Kehlkopfspiegels gewiss keine erheblichen Schwierigkeiten. Wenn dann aber die Leitkanüle entfernt und in ihre zwei seitlichen Hälften zerlegt werden

sollte, dann begannen für mich die Schwierigkeiten. Schon das Zurückziehen der Leitkanüle verursachte manchmal erhebliche Unbequemlichkeiten, da der in Lage befindliche Spray die Beweglichkeit der Kanüle stark behinderte und es manchmal recht schwierig war, das abgebogene Schnabelende über den sich bäumenden Zungenrücken herauszuziehen. Auch die Klemmvorrichtung am Griffende der Leitkanüle und die Klammern am Schnabelende, die die beiden Hälften gegeneinander fixierten, wollten sich an meinem Instrument nur ungern lösen und verursachten bisweilen eine in dieser Situation besonders unangenehme Verzögerung. Ich verfiel daher auf den Gedanken, eine Leitkanüle zu konstruieren, deren beide Hälften nicht in vertikaler, sondern in horizontaler Ebene aneinander stiessen und dadurch gegeneinander verschieblich waren, dass die untere Hälfte mittels einer Hülse zu Dreiviertel die obere Hälfte umfasste. Durch eine seitlich angebrachte Griffplatte konnte die untere Hälfte erfasst und spielend leicht von der in situ bleibenden oberen Hälfte zurückgezogen und abgestreift werden. Natürlich trägt auch die obere Hälfte eine seitliche Handhabe, an der sie gehalten wird, wenn die untere Hälfte zurückgezogen wird. War dies geschehen, so fixierte die linke Hand den in situ befindlichen biegsamen Spray, und die obere Hälfte liess sich nun ohne jede Schwierigkeit ebenfalls entfernen. Dies schien mir eine Verbesserung gegenüber dem Verfahren mit der Leitkanüle nach Ephraim. Noch wichtiger erschien mir eine Aenderung, die darin bestand, dass ich das Schnabelende der unteren Hälfte so stark verkürzte, dass kaum noch eine Andeutung eines Schnabels übrig blieb. Meine Versuche ausserhalb der Mundhöhle überzeugten mich davon, dass bei der Hindurchführung des biegsamen Spray durch die Leitkanüle das Schnabelende der unteren Hälfte absolut keine Rolle spielt. Der Spray lehnt sich lediglich an den Schnabel der oberen Hälfte an und erhält durch ihn seine Biegung und die gewünschte Richtung in den Kehlkopf hinein. Der mangelnde Schnabel der unteren Hälfte stiess sich beim Zurückziehen nun nicht mehr an dem sich bäumenden Zungenrücken, und das schien mir eine weitere, wesentliche Verbesserung. Schliesslich wurde der Kehlkopfspiegel selbst an der oberen Hälfte der Leitkanüle fest angelötet, so dass die linke Hand jetzt die Kanüle fixierte, während der biegsame Spray unter Leitung des Spiegels vorgeschoben wurde. Als das Instrument, wie oben beschrieben, von einem hiesigen Instrumentenmacher hergestellt und im Rohbau fertig war — ich hatte es auch schon einige Male mit Erfolg angewandt —, zeigte ich es einem Vertreter einer auswärtigen Instrumentenfirma, der mich um diese diese Zeit besuchte. Von ihm erfuhr ich zu meiner Ueberraschung, dass eine auf ähnlicher Grundlage konstruierte Leitkanüle bereits von Sturmann angegeben und im Handel erschienen sei. Auch hier stiessen die beiden Hälften nicht in vertikaler, sondern in horizontaler Ebene aneinander und der Kehlkopfspiegel war der oberen Hälfte angelötet. Dagegen fehlte die Verkürzung des Schnabelendes der unteren Hälfte. Auch war

die Führung der beiden Hälften gegeneinander mittels einer Rinne und Nute eine so innige und starre, dass die Trennung der beiden Hälften mir erheblich schwieriger erschien als an meinem Modell. Offenbar verteuerte die sehr exakt zu behandelnde Rinnenführung und ein mit dem Instrument verbundener handlicher Griff dies Instrument so sehr, dass der Preis sich etwa doppelt so hoch stellt als bei meinem Modell. Ich glaubte demnach an der Zweckmässigkeit meines Modells festhalten zu sollen und sandte dasselbe auf Wunsch der obengenannten Instrumentenfirma zwecks endgültiger Ausgestaltung zu. Gerade in diesen Tagen erschien ein auswärtiger Asthmatiker in meiner Sprechstunde und verlangte nach der Asthmabehandlung, die er vom Hörensagen kannte. Da mein Modell auf Reisen und das Ephraim'sche mittlerweile gebrauchsunfähig geworden war und die Einführung des biegsamen Spray ohne Leitkanüle gerade in diesem Falle wegen des stark geneigten Kehldeckels nicht gelingen wollte, suchte ich nach einem Behelf und griff zu der bekannten Krause'schen Pinzette zur Kehlkopfbehandlung. Ich packte den biegsamen Spray so, dass der Metallkopf desselben etwa 1 cm über das Schnabelende hinausragte; die beiden am Schnabelende der Pinzette befindlichen Dornen dienten dabei als Widerlager. Die Einführung des biegsamen Spray in den Kehlkopf gelang unter Leitung des Spiegels überraschend gut, und die ganze Prozedur war in kürzester Frist beendet. Nun bedurfte es nur einer kurzen Ueberlegung und weniger Aenderungen, um ein für unsere Zwecke brauchbares Instrument zu konstruieren, wie es anbei abgebildet ist.



Die Beschreibung ist mit kurzen Worten geschehen. Das Schnabelende ist so umgestaltet, dass zwei Halbrinnen in vertikaler Ebene genau aufeinander treffen und ein Lumen in sich schliessen von einer solchen Weite, dass die Pinzette bei leichtem Druck auf die Branchen den biegsamen Spray gerade eben fixiert, ohne ihn zu quetschen. Der Metallkopf des Spray ragt dabei etwa 1 cm aus dem Lumen der beiden Halbrinnen hervor. Durch einen Schieber wird die Pinzette geschlossen und damit der Spray gut fixiert. Da es unbequem ist, den Schieber zu bedienen, wenn er sich, wie üblich, an der Seite der Pinzette befindet, so habe ich

ihn zwischen die Branchen der Pinzette verlegt. Er trägt oben eine halbmondförmige, geriefte Pelotte, die dem Zeigefinger gestattet, sobald die Pinzette mit dem Spray unter Leitung des Spiegels in den Kehlkopf eingeführt ist, den Schieber zu öffnen. Die linke Hand legt nun den Kehlkopfspiegel zur Seite und schiebt den Spray nach Bedarf in die Luftröhre hinab; alsdann wird die geöffnete Pinzette ohne jede Schwierigkeit aus dem Munde zurückgezogen. Ein Versuch wird zeigen, dass die Handhabung dieses Instrumentes eine überraschend einfache ist und den Patienten in keiner Weise belästigt. Das Instrument wird hergestellt von E. L. Fischer, Berlin NW. 6, Luisenstr. 64, und kostet zurzeit mit Teuerungszuschlag etwa 15 M.

XII.

Studien über das Stimmorgan bei Volksschulkindern.

Aus einer schulhygienischen Untersuchung.

Von

Dr. med. **Karl Weinberg** (Stockholm, Schweden).

(Mit 6 Textfiguren.)

Während der Jahre 1913—1914 habe ich im Auftrage der Oberdirektion der Stockholmer Volksschulen Gelegenheit gehabt, eine Untersuchung der Stimmorgane der Volksschulkinder auszuführen. Diese Untersuchung bezog sich auf den Stimmumfang in den verschiedenen Altersstufen, sowie auf das Vorkommen von Heiserkeit, besonders chronischer Natur.

Da meine Untersuchung eine recht grosse Anzahl Kinder umfasst und eine ähnliche zuvor nicht in den nordischen Ländern angestellt worden ist, und da ausserdem die Resultate ziemlich auffälliger Art sind, so habe ich geglaubt, ein Bericht über diese meine Untersuchung möchte vielleicht die Leser dieses Archivs interessieren.

Zunächst aber einiges zur Einleitung.

Während langer Zeiten hat die Kinderstimme sich eines recht grossen ästhetischen Interesses erfreuen können. Innerhalb der katholischen Kirchenmusik und auch in älterer und neuerer mehr profaner Musik haben die Komponisten, ich nenne nur Bach, Wagner, Bizet, der Kinderstimme, hier vor allem der Knabenstimme, ihr Interesse zugewandt; ausserdem haben eine Menge grösserer und kleinerer Komponisten zahlreiche für Kinder, ich sage nicht für die Kinderstimme, mehr oder minder geeignete Musikstücke komponiert. Neben diesem, wenn ich so sagen darf, höheren ästhetischen Interesse ist ein niederes einhergegangen, das in dem Schulgesang zum Ausdruck gekommen ist; und solange es Schulen gibt, ist man wohl der Ansicht gewesen, dass zu ihnen Gesang gehöre, sowohl als Lehrstoff wie als Zeitvertreib. Man fand Gefallen am Anhören der Kinderstimme oder glaubte es wenigstens zu finden; wer hat nicht Ausdrücke wie „die lieblichen Kinderstimmen", „der zarte Klang der Knabenstimme" und dergleichen gehört, und man meinte, dass dieses Instrument kultiviert werden müsse, dass es gesund und nützlich für die jungen Gemüter sei, im Gesange ihren Gefühlen kräftig Luft zu machen.

Leider aber hat es neben dem ästhetischen Interesse an einem wissenschaftlichen, physiologischen Interesse für die Kinderstimme, dem Vorstadium

des wunderbaren Instruments, das die entwickelte menschliche Stimme darstellt, gefehlt, weshalb ihre einseitige, quasiästhetische Kultivierung allmählich zu einer vollkommenen Verkennung ihrer Art und Möglichkeiten führte; ja, man war schliesslich dahin gekommen, dass man die Kinderstimme der entwickelten Frauenstimme gleichstellte und sie beide für derselben Leistungen fähig hielt. Als der Schulgesang ausserdem begann, mehrstimmigen Gesang zu pflegen, und mehr und mehr auf wirkliche Kraftproduktionen loszusteuern schien, kam endlich der Tag, wo verständigen Männern und Frauen unter Aerzten wie unter Pädagogen die Augen für das Bedenkliche des ganzen Systems aufgingen und sie zu der Ansicht gelangten, dass der Schulgesang einen wirklichen Verderb für die Stimme bedeutete, teils dadurch, dass er die natürlichen Umfänge überschritt, teils dadurch, dass die Stimmen nicht in der nötigen Weise geschont wurden.

Dass der Schulgesang unzählige verdorbene Stimmen auf seinem Gewissen hat, sowohl wie er früher betrieben worden ist, als wie er noch heutzutage hier in Schweden wie auch anderwärts betrieben wird, darüber herrscht nicht der geringste Zweifel, ebensowenig darüber, dass er nebst dem Quartettgesang zu einem guten Teil schuld ist an dem Mangel wirklich guter Stimmen, besonders Männerstimmen, der unser Land kennzeichnet, möge man noch so viel von den stimmbegabten Schweden sprechen.

Obwohl man aber in der Schule oft die Gefahren für die gesunde Entwicklung des Stimmorgans unterschätzt hat und sich nicht immer klar darüber gewesen ist, dass die Fähigkeit, mit einem gesunden, klangvollen und „gepflegten" Stimmorgan seine Muttersprache in Rede und Gesang zu gebrauchen, ein „Kulturwert" so gut wie manches andere ist, so kam man doch schliesslich zu dieser Einsicht und man wandte sich, als es die Gefahren für das zarte Stimmorgan zu beseitigen galt, zunächst gegen den Schulgesang. Versuchte man aber dem Uebel abzuhelfen, das der Schulgesang verursachte, so erhielt man von der physiologischen wie von der pädagogischen Literatur wenig Hilfe. Die erstere bot nur äusserst dürftige Angaben über die Kinderstimme, die letztere auf reine Empirie gegründete, einander äusserst widersprechende Ansichten. Obwohl man sein allerbestes tun wollte, musste man sich damit begnügen, lediglich eine ganze Reihe subjektiver Eindrücke in Handlung umzusetzen, zu anderen Massnahmen waren die Vorbedingungen nicht vorhanden. Unvermeidlich war es daher, dass man nach den Leistungen einer glücklichen Minderzahl urteilte und so, trotz dem besten Willen, doch dazu kam, die Leistungsfähigkeit des Durchschnitts zu überschätzen. Es fehlte an einer Kenntnis wirklicher Tatsachen, an die man sich hätte halten können.

Der einzige Weg, auf dem man zu einer bestimmten Auffassung davon gelangen kann, wieviel man der Kinderstimme beim Gesange zumuten darf, besteht darin, dass grosse Untersuchungsserien an Kindern in verschiedenen Altern sowohl vor dem Schulalter als auch während desselben ausgeführt werden. Derartige Untersuchungen liegen denn auch bereits vor.

Schon im Jahre 1877 veröffentlichte Vierordt eine Arbeit „Physiologie des Kindesalters“, in der er unter anderem die Kinderstimme im Verhältnis zum Schulgesang behandelte. Aus einer späteren Zeit, wo man eifrig in allen Kulturländern begonnen hat an der Lösung der verschiedenen Probleme der Stimmphysiologie zu arbeiten, liegen über die Kinderstimme verschiedene Untersuchungen vor, z. B. von Engel, Paulsen, Garbini, sowie von Flatau, Gutzmann u. a.

Im ganzen haben diese Untersuchungen ergeben, dass die Kinder einen sehr viel geringeren Stimmumfang haben, als man es, ihren Schreien und den Tönen, die sie beim Spielen von sich geben, nach zu urteilen, glauben möchte, ferner, dass der Umfang nicht gleichmässig mit dem Alter und im ganzen verhältnismässig wenig während des ganzen Kindesalters zunimmt. Der obenerwähnte Garbini führt aus dem „Lande des Gesanges“, dem „sonnigen Italien“, folgende Umfänge an: „für das 3. und 4. Jahr“ d^1—a^1, „für das 4. und 5. Jahr“ d^1—b^1, „für das 6. Jahr“ d^1—c^2.

Paulsens Untersuchung ist die grösste, nahezu 5000 Kinder umfassend, und betrifft nur den Stimmumfang, die übrigen Untersucher haben das Material auch von anderen Seiten her behandelt. Bei allen diesen Untersuchungen spielen Rasse, Klima und viele andere Faktoren ihre Rolle, und es geht nicht an, ohne weiteres auf die Stimmen der Kinder in Schweden beispielsweise die in Russland gefundenen Resultate anzuwenden.

Bei der Untersuchung, deren Ergebnisse ich im nachstehenden vorlege, habe ich mich an das Muster der von Flatau-Gutzmann in Berlin-Zehlendorf ausgeführten und im Bd. 20 des Archivs für Laryngologie, 1908, unter dem Titel „Die Singstimme des Schulkindes“ veröffentlichten gehalten. Gleich der Untersuchung dieser Verfasser betrifft auch die meine das Stimmorgan in seiner Gesamtheit, obwohl Umfangsbestimmung und Studien über Heiserkeit ihr Hauptziel gewesen sind. Ein besonderes Interesse dürfte meine Untersuchung dadurch besitzen, dass sie an „rassenreinem“ Material angestellt worden ist.

Um eine derartige Untersuchung auszuführen, bedarf es bei dem Untersucher gewisser Qualifikationen, zunächst was man im gewöhnlichen Leben als „Gehör“ zu bezeichnen pflegt, in noch höherem Grade aber, was man in der Gesangspädagogik „Tonsinn“ nennt, d. h. Sinn und Auffassungsvermögen für die Qualität des gesungenen Tones, welch letzterer Sinn keineswegs mit Gehör zu verwechseln ist.

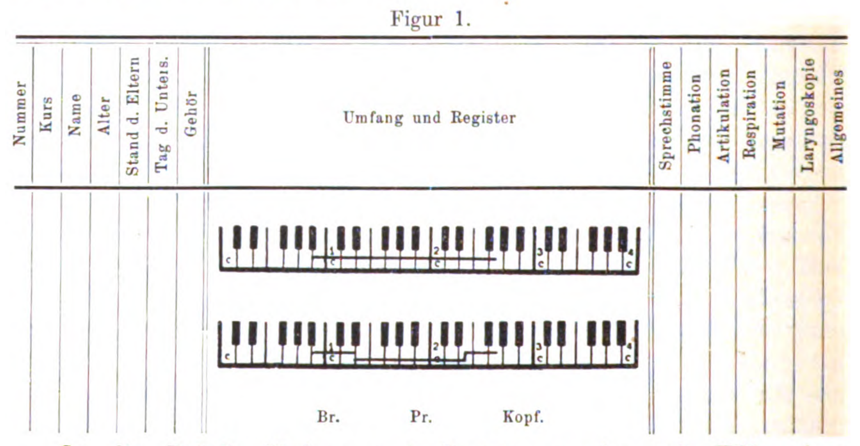
In wie hohem Grade der Untersucher nun auch diese Qualifikationen besitzen mag, so lässt sich doch nicht vermeiden, dass einer Untersuchung wie der vorliegenden stets etwas Subjektives anhaftet; durch verschiedene Vorsichtsmassregeln dürfte es aber doch möglich sein, den Fehler auf einen Halbton zu beschränken. Die meisten eventuellen Fehler beziehen sich solchenfalls auf die untere Grenze, die bedeutend schwerer zu bestimmen ist als die obere.



Meine ursprüngliche Absicht, für meine Untersuchung Kinder von 6—15 Jahren zu verwerten, scheiterte an der Unmöglichkeit, aus einer oder ein paar Schulen Kinder von 6 und 15 Jahren in gleicher und genügender Anzahl wie solche aus den übrigen Altersklassen zu erhalten. Die Untersuchung ist daher auf 800 Kinder im Alter von 7—14 Jahren beschränkt worden, 100 Kinder aus jeder Jahresklasse, Knaben und Mädchen in gleicher Zahl, wenn möglich während der ersten Hälfte eines Jahres geboren. Die Kinder sind nicht nach mehr oder weniger guter Stimmbegabung zur Untersuchung herangezogen worden, nur das Alter ist dafür bestimmend gewesen. Gute und schlechte Stimmen bilden durcheinander das Material dieser Untersuchung, deren Resultate also beanspruchen können, wahre Durchschnittsresultate zu sein.

Bei der Arbeit wurde ein Protokoll benutzt, das in seinem Aussehen dem Flatau-Gutzmannschen ähnlich war:

Figur 1.



Nummer	Kurs	Name	Alter	Stand d. Eltern	Tag d. Unters.	Gehör	Umfang und Register	Sprechstimme	Phonation	Artikulation	Respiration	Mutation	Laryngoskopie	Allgemeines
							c 1 c 2 c 3 c 4 c c 1 c 2 c 3 c 4 c Br. Pr. Kopf.							

In die Rubrik Umfang und Register wurden mit Hilfe eines Stempels die Umfänge und in manchen Fällen die Register eingetragen. Der Gang der Untersuchung war folgender: Zuerst wurde die Sprechstimme in der Weise geprüft, dass die Kinder gewisse, von mir zusammengestellte Sätze, alle gewöhnlich vorkommende Lautverbindungen enthaltend und alle mit sämtlichen offenen Vokalen unserer Sprache beginnend, nachsprechen mussten; danach wurde in dem Protokoll unter der Rubrik Sprechstimme vermerkt, ob die Sprechstimme klar oder heiser war. Für den Heiserkeitsgrad wurden zwei Bezeichnungen verwendet: „heiser“ für die schweren Fälle, „verschleiert“ für die leichteren, aber doch deutlich heiseren Fälle. Gleichzeitig wurde die Artikulation und das Vorkommen von Sprachstörungen geprüft, wobei die Bezeichnungen „deutlich“ und „undeutlich“ benutzt wurden. Die Singstimme wurde in der Weise geprüft, dass die Kinder auf selbst gewählter Tonhöhe alle Vokale singen mussten, wonach der Heiserkeitsgrad und ebenso der bei der Sprech- und der Singstimme verwendete Vokaleinsatz verzeichnet wurde. Sodann wurde der Umfang in unten zu schildernder Weise festgestellt.

Weiterhin wurde die Durchgängigkeit der Nase geprüft. Unter der Rubrik „Allgemeines“ wurde das Vorkommen von grossen Mandeln, adenoiden Wucherungen, krummer Rücken (geringe Lordose des oberen Teiles des Rückgrats), Ozaena u. dgl. nebst allem, was sonst noch von Interesse sein konnte, mit einem Wort alles, was mehr oder weniger mit der Physiologie und der Pathologie des Stimmorgans zusammenhängt, vermerkt. Alle, die ein Anzeichen von heiserer Sprech- oder Singstimme darboten, wurden mit spezieller Achtgebung auf das Vorkommen chronischer Veränderungen laryngoskopiert. Die Kinder im Alter von 12—14 Jahren wurden alle laryngoskopiert und das Vorkommen von Mutation notiert.

Betreffs der Gesamtresultate der Untersuchung verweise ich auf die beigefügte Tabelle 1, die, in ihrer Aufstellung dem Untersuchungsprotokoll folgend, alles bei der Arbeit Gefundene übersichtlich zeigt.

Bevor ich mich der Schilderung des Umfanges der Singstimme und der Heiserkeit der Sprech- und Singstimme zuwende, möchte ich die Aufmerksamkeit auf ein paar Rubriken der Tabelle 1 lenken.

Artikulation.

Für diese habe ich zwei Gradbezeichnungen, „deutlich“ und „undeutlich“, verwendet, dabei aber nicht die wirklichen Sprachfehler berücksichtigt, sondern mein Augenmerk nur auf die richtige und deutliche Aussprache der Vokale und eine nicht allzu schlaffe Konsonantenbildung, sowie auf Fehlen und Vorhandensein der verschiedenen Formen von Pressen und Druck bei der Lautbildung, wie Halston, Kehlton usw., gerichtet. Fast die gleiche Anzahl Kinder, 398 gegen 399 — in ein paar Fällen ist kein Vermerk gemacht worden, — hatte deutliche und undeutliche Artikulation, hier aber wie in anderem befanden sich die Mädchen in der Majorität, wo es das Gute galt. Von ihnen hatten 246 „deutliche“ und 151 „undeutliche“ Artikulation; bei den Knaben waren die Zahlen, wie man sieht, umgekehrt, und bei ihnen hatte ich Gelegenheit, eine grosse Anzahl Fälle sehr schlechter Artikulation, hauptsächlich in den höheren Jahresklassen, zu konstatieren.

Mit der Artikulation hängen die Sprachfehler zusammen, die die bedeutende Ziffer 404 aufweisen, der grösste Teil besteht aber in einem grösseren oder geringeren Grade von Lispeln. Dieses fand sich bei den Mädchen 146 mal und bei den Knaben 175 mal.

Betrachten wir die Tabelle 1, so finden wir die Sprachfehler sehr zahlreich während der ersten Schuljahre. Es hat dies in dem während dieser Jahre durch den Zahnwechsel hervorgerufenen Lispeln seinen Grund, aber auch während der letzten Jahre war dieser Sprachfehler sowohl bei Mädchen als bei Knaben in bedeutender Anzahl vorhanden und dürfte auf reiner Nachahmung beruhen. Ich konnte mich davon überzeugen, dass, wenn von einer grösseren Anzahl Kinder aus einer Klasse fast jedes einzige lispelte, stets sich ein typisches Vorbild fand. Alle Formen des Lispelns waren vertreten, in den meisten Fällen war es interdental, aber auch recht

Tabelle 1.

Alter	Geschlecht	Tonproduktion und Tonprüfung unmöglich		Gehör		Sprechstimme			Singstimme			Artikulation			Respiration				Allgemeines			
Jahre		Wegen schlechten Gehörs	Davon Brummer	Gutes	Schlechtes	Klar	Heiser	Verschleimt	Klar	Heiser	Verschleimt	Deutlich	Undeutlich	Sprachstörungen	Gemischt. Typus	Schulteratmung	Nase frei	Nase verstopft	Krummer Rücken	Grosse Mandel	Adenoide	Ozaena
7	Mädchen . .	12	5	23	27	27	11	12	33	7	10	25	25	23	14	35	32	15	5	3	10	0
	Knaben . .	11	5	27	23	29	8	13	30	8	11	19	31	36	26	24	33	16	19	5	19	1
8	Mädchen . .	7	1	33	17	24	7	19	30	6	14	27	23	26	25	25	35	15	4	4	15	1
	Knaben . .	14	3	20	30	23	10	17	34	8	8	15	35	25	23	27	38	12	10	12	16	1
9	Mädchen . .	2	2	37	13	28	9	13	23	11	16	34	16	23	21	29	43	7	17	3	8	2
	Knaben . .	11	2	30	20	20	19	11	16	21	13	23	27	30	31	19	33	17	21	0	5	0
10	Mädchen . .	7	4	32	18	22	11	17	22	8	20	35	15	17	35	15	42	8	20	2	8	3
	Knaben . .	5	4	30	20	14	19	17	10	14	26	19	31	18	25	25	30	20	18	5	9	1
11	Mädchen . .	7	2	39	11	17	8	25	24	6	20	30	20	16	42	8	35	15	27	8	6	1
	Knaben . .	12	6	32	18	9	21	20	11	26	13	20	30	23	33	17	38	12	24	4	0	2
12	Mädchen . .	1	0	34	16	11	17	22	22	3	25	34	16	25	33	17	42	8	16	6	8	2
	Knaben . .	6	5	34	16	10	15	25	11	15	24	20	30	24	20	30	35	15	29	12	10	0
13	Mädchen . .	4	3	32	18	18	7	25	21	8	21	32	15	23	23	27	33	12	20	2	5	0
	Knaben . .	1	1	31	19	6	20	24	8	21	21	26	24	27	23	27	35	15	29	8	5	0
14	Mädchen . .	6	4	29	21	13	12	25	18	3	29	29	21	32	21	29	48	2	18	0	7	1
	Knaben . .	10	6	19	31	7	21	22	10	22	18	10	40	36	23	27	38	12	23	0	8	0
Zusammen . . .		116	53	482	318	278	215	307	323	187	289	398	399	404	458	381	590	201	300	74	139	15
							522			476												

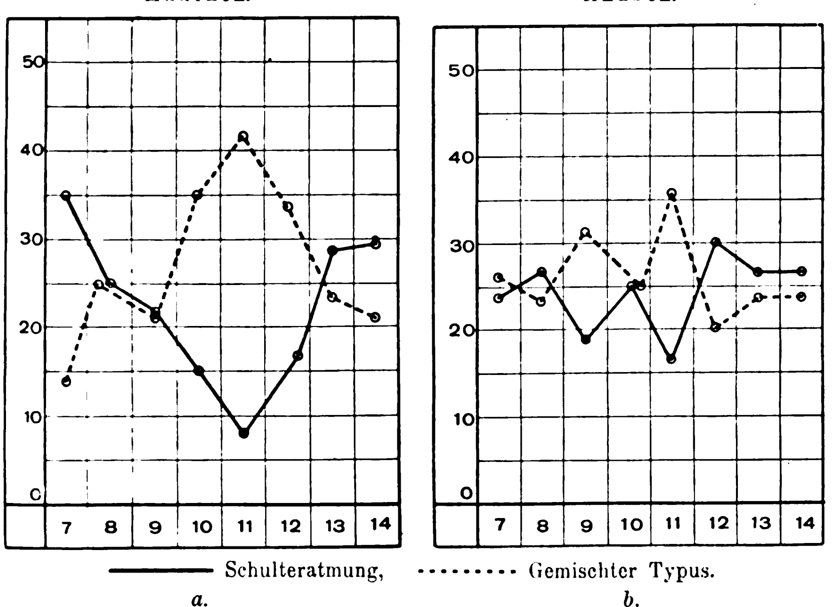
viele Fälle von Sigmatismus lateralis waren vorhanden, ausserdem ein Fall des eigentümlichen Sigmatismus nasalis.

Die übrigen Sprachfehler waren etwa 30 Fälle von Rhotazismus, die meisten bei Knaben, und ungefähr ebensoviele Fälle von Näseln, die meisten bei Mädchen; ausserdem 10 Stotterer, 1 Mädchen, 9 Knaben.

Atmung.

Ich habe teils den Atmungstypus, den die Kinder hauptsächlich anwandten, untersucht, teils festgestellt, ob die Atmung frei durch die Nase hat vor sich gehen können. Für den Atmungstypus habe ich mich bedient der Bezeichnungen „Gemischter Typus“ für diaphragmale + kostale Atmung

Figur 2.
Gemischte Atmung und **Schulteratmung** bei



und „Schulteratmung“ für die Fälle, wo sogenannte „Schlüsselbein-“ oder „Schulteratmung“ als deutliche und überwiegende Atmungsweise hinzugekommen ist. Unter der Rubrik „Atmung“ in Tabelle 1 sehen wir, dass der „gemischte Typus“ in 418, „Schulteratmung“ in 381 Fällen zur Anwendung gekommen ist.

Die hohen Zahlen für Schulteratmung während der ersten Schuljahre müssen darauf beruht haben, dass die Kinder offenbar beim Turnen gelernt haben, mit dem Ausdruck „kräftig atmen“ den Begriff kräftige Schulteratmung zu verbinden.

Fig. 2*a* und *b* zeigen, wie die beiden Typen sich bei Knaben und Mädchen verschiedenen Alters verhalten.

Wir sehen, dass bei den Knaben die beiden Typen überall wechseln und die beiden Kurven ziemlich parallel zu einander verlaufen; bei den Mädchen dagegen nimmt die Schulteratmung gleichmässig und rasch ab, um dann bei beginnender Pubertät wieder höchst beträchtlich zuzunehmen; ein Verhältnis, das ja zu erwarten war, da man der Ansicht ist, dass überwiegend kostale und klavikulare Atmung für die erwachsene Frau typisch ist.

Nase.

Die Nase wurde frei in 599, verstopft in 201 Fällen gefunden.

Auf Atmung und Phonation kann möglicherweise der in den Schulen so reichlich vorkommende krumme Rücken einen Einfluss haben. Ich habe daher unter der Rubrik „Allgemeines" diesbezügliche Vermerke eingetragen und gefunden, dass von den untersuchten Kindern die gewaltige Anzahl von 300 einen krummen Rücken aufwiesen, die Mädchen in 127, die Knaben in 173 Fällen, demnach auch hier die Knaben in der Majorität.

Mandelhypertrophien.

Tabelle 1 zeigt das Vorkommen grosser Gaumenmandeln 74 mal, das adenoider Vegetationen 133 mal. Die Anzahl solcher Fälle würde natürlich bedeutend grösser sein, wenn nicht die Kinder mit solchen Krankheiten seit mehreren Jahren unter spezialärztliche Behandlung kämen.

Ozaena.

Da die Ozaenasammelforschung zur Zeit (1913—1914) in allen Ländern aktuell ist, habe ich das Vorkommen dieser Krankheit unter den zu der Untersuchung herangezogenen Kindern notiert. Die Zahlen für die jüngeren Altersklassen sind natürlich nicht massgebend. 15 Fälle wurden gefunden.

Ich gehe nun zu den Umfangsbestimmungen der Stimme über, möchte jedoch hier ausdrücklich hervorheben, dass es sich nicht darum handelt, zu untersuchen, wieviel Töne nach oben und unten man bei Kindern erzwingen kann, sondern, dass es gilt, den natürlichen Stimmumfang festzustellen, d. h. die Tongrenzen oben und unten zu bestimmen, die ohne Anstrengung bei verschiedenem Alter erreicht werden können, wenn der Singende sozusagen auf einem phonischen Nullpunkt (Hey) sich befindet, also bei der Phonation keine anderen Muskeln als die für die Tonerzeugung notwendigen und diese zudem in der bestmöglichen physiologisch richtigen Weise verwendet.

Kein Ton ist also mitgezählt worden, bei dessen Hervorbringung eine Anstrengung sei es dem Auge oder dem Ohre des Untersuchers sich kundgegeben hat.

Durch mehrere Versuche hatte ich mich überzeugen können, dass Flatau-Gutzmann in vollem Rechte sind, wenn sie behaupten, es wäre vollständig falsch, sich auf Resultate zu stützen, die dadurch gewonnen

wären, dass man bei der Prüfung den Kindern zumutete, den Tönen eines Instrumentes oder der Stimme des erwachsenen Untersuchers nachzusingen. Manchen Kindern fällt es sehr schwer, instrumentalen Tönen nachzusingen; am besten würden sich da noch die Töne des Harmoniums eignen, aber auch dies würde zu falschen Resultaten führen. Die Kinder die Töne nachsingen zu lassen, die von einer Männerstimme, sei es auch der höchsten und zartesten Tenorstimme, produziert werden, würde vollständig zwecklos sein. Die Mädchen bleiben bei einem solchen Versuche oft ganz stumm. Dagegen akkommodiert sich das Ohr des Kindes sehr gern den Lauten, an die es gewöhnt ist, in diesem Falle dem Gesangston der Kameraden. Auch ich habe daher die Singstimme in der Weise geprüft, dass ich mich musik- und stimmbegabter Mädchen von 9—13 Jahren als Vorsängerinnen bediente. Eine solche stimmbegabte Vorsängerin dient auch als naturgemässe „Schrittmacherin", indem sie die zu Prüfenden zu Leistungen heranlockt, vor denen sie sich sonst scheuen würden. Die Umfangsbestimmungen sind nach dem Pariser Ton $a^1 = 435$ halbe Schwingungen gemacht worden, in diatonischen Durverbindungen von 3 bis 4 Tönen; sehr selten und nur bei den grösseren Kindern habe ich Skalen benutzt, die aus verschiedenen Gründen unzuverlässige Resultate ergeben.

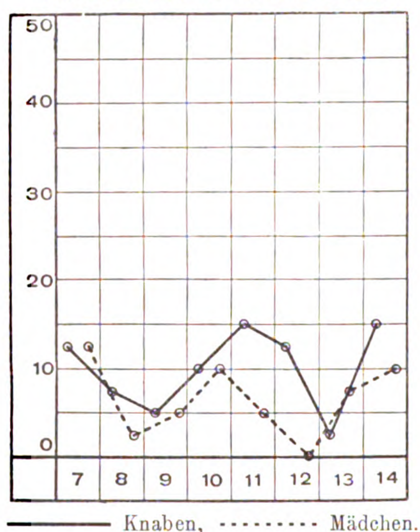
Ich bin bei diesen Untersuchungen von der Mittellage ausgegangen, um dann tonstufenweise abwärts und aufwärts fortzuschreiten. Beim Singen habe ich mich immer des Vokals a bedient, wie in dem schwedischen Worte „hal" (das a hier ungefähr wie das a in norddeutsch „Vater"). Dieser Vokal ist ja bei weitem nicht der beste für alle Tonlagen, er ist aber von anderen Untersuchern verwendet worden. Er war auch am leichtesten sprachlich rein zu erhalten. Um die Grenzen zu bestimmen, wurden ferner einzelne ausgehaltene Töne gesungen und nach Vergleich mit dem Ausfall der vorhergegangenen Proben derjenige Ton als Grenzton angesetzt, auf dem bei Pianoansatz ohne Anstrengung oder ohne allzu deutlichen Druck ein Crescendo ausgeführt werden konnte. Auf diese Weise und da ausserdem die Proben mehrmals gemacht worden sind, glaube ich die eventuellen Fehler auf höchstens einen halben Ton eingeschränkt zu haben.

Werfen wir einen Blick auf Tabelle 1, so finden wir als erste Rubrik: „Tonproduktion und Tonprüfung nicht möglich", d. h. von den 800 zur Untersuchung herangezogenen Kindern[1]) konnten 116, 46 Mädchen und 70 Knaben, wegen zu schlechten Gehörs nicht auf den Umfang geprüft werden. Unter den 113 fanden sich 53 wahre Brummer, d. h. sie vermochten trotz wohlentwickelter, unbeschädigter Stimmorgane keine Töne hervorzubringen, die dem Klange und der Höhe nach als musikalisch bezeichnet werden konnten. Die Stimmen der Brummer sind also von heiseren Stimmen wohl zu unterscheiden. Die Anzahl war über alle Altersklassen

1) Ein Kind ist wegen Herzfehlers aus der Tabelle 2 ausgeschlossen worden, drei wegen vollendeter Mutation.

ziemlich gleichmässig verteilt; die meisten Brummer waren aber Knaben. Ueber ihr Vorkommen im einzelnen gibt Fig. 3 Auskunft.

Figur 3.
Männliche und weibliche Brummer.



Knaben, Mädchen.

Die nächstfolgende Rubrik der Tabelle 1 und die erste des Protokolls nach den Personalien bildet das „Gehör". Streng genommen gehört dies nicht zu einer Untersuchung des Stimmorgans, aber eine der Funktionen desselben ist ja davon so abhängig, dass eine Prüfung des Gehörs meines Erachtens Interesse darbieten musste. Ueberwiegend hatten die Kinder ein gutes Gehör: 482 gegen 318; bezüglich des guten Gehörs befanden sich die Knaben in der Minorität. Eigentümlicherweise nahm das gute Gehör in den höheren Altersklassen ab; nach mehreren Jahren Gesangunterrichts möchte man wohl das Gegenteil erwarten, da ja das Gehör geübt werden kann.

Ich gehe nun zu den Resultaten der Umfangsbestimmungen über.

Eine Uebersicht darüber gewährt die beigefügte Tabelle 2, die uns zeigt, wieviel Kinder — Knaben und Mädchen getrennt — einer jeden Altersklasse denselben oberen und unteren Grenzton gehabt haben. Ein Blick auf die beiden Tabellen zeigt uns sogleich etwas Auffallendes, dass nämlich unter den untersuchten Kindern keine dem Umfange nach grosse Stimmen vorkommen. Von den 680, bei denen man den Umfang hat feststellen können, hat kein einziges Kind, weder Knabe noch Mädchen, die dreigestrichene Oktave erreicht. Ferner sieht man, dass im ganzen die Stimmen in ihrer Extensität nach der Höhe zu sehr beschränkt sind, was besonders von den Knaben gilt, für welche das fis² die höchste und zudem sehr selten erreichte Höhe darstellt. Bedeutender ist, und das natürlich am meisten bei den Knaben, die Ausdehnung nach der Tiefe zu. Schliess-

Tabelle 2a. Mädchenstimme.

Alter	Anzahl	Untere Tongrenze															Obere Tongrenze																					
		d	ess	e	f	fiss	g	giss	a	b	h	c^1	ciss^1	d^1	ess^1	e^1	e^1	f^1	g^1	giss^1	a^1	b^1	h^1	c^2	ciss^2	d^2	ess^2	c^2	f^2	fiss^2	g^2	giss^2	a^2	b^2	h^2	c^3	d^3	e^3
7 Jahre	38	—	—	—	—	—	1	—	2	4	12	15	2	2	—	—	—	—	—	1	—	—	5	9	6	8	5	—	2	1	1	—	—	—	—	—	—	—
8 „	42	—	—	—	—	—	2	1	8	8	8	10	4	1	—	—	—	—	—	—	4	2	1	11	8	4	4	4	3	—	—	1	—	—	—	—	—	—
9 „	48	—	—	—	—	—	—	1	6	14	13	14	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	11	3	11	10	8	3	—	—	1	—	—	—	—	—	—
10 „	43	—	—	—	—	—	3	9	8	16	5	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	3	8	10	9	6	4	1	—	—	—	—	—	—
11 „	43	—	—	—	—	1	2	6	8	9	15	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	11	7	13	4	—	2	1	—	1	—	—	—
12 „	49	—	—	—	—	1	2	5	15	19	7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	—	5	6	8	13	8	3	1	1	—	1	—	—	—
13 „	46	—	—	—	1	—	7	5	6	22	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	1	3	13	4	8	6	5	1	1	1	—	—	—	—
14 „	44	—	—	—	1	1	4	9	13	14	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	3	8	9	10	4	1	3	4	—	—	—	—	—
	353	—	—	—	2	3	21	36	66	106	67	43	6	3	—	—	—	—	—	1	4	2	7	37	24	39	65	50	61	29	14	10	7	1	2	—	—	—

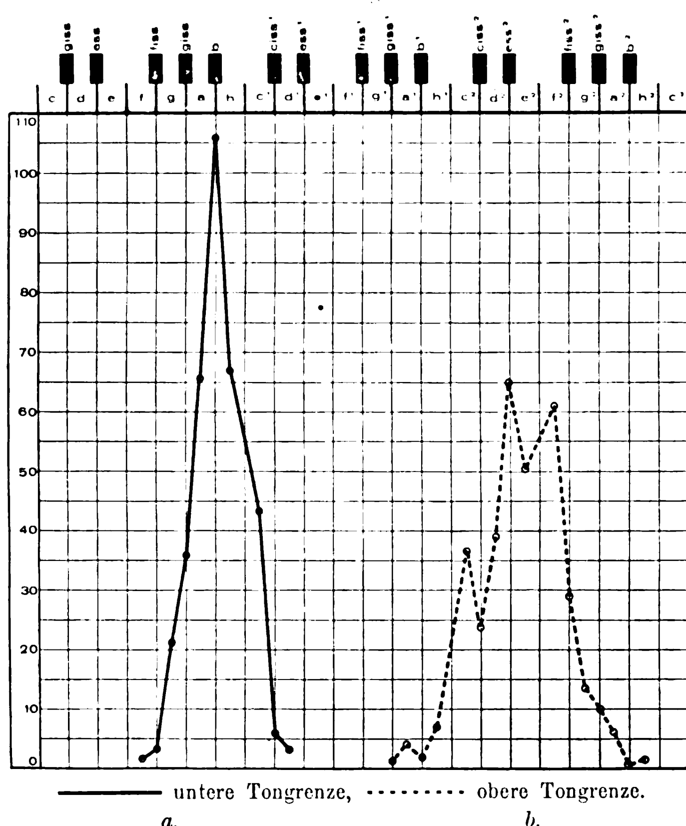
Tabelle 2b. Knabenstimme.

Alter	Anzahl	Untere Tongrenze															Obere Tongrenze																					
		d	ess	e	f	fiss	g	giss	a	b	b	c^1	ciss^1	d^1	ess^1	e^1	e^1	f^1	g^1	giss^1	a^1	b^1	h^1	c^2	ciss^2	d^2	ess^2	e^2	f^2	fiss^2	g^2	giss^2	a^2	b^2	h^2	c^3	d^3	e^3
7 Jahre	39	—	—	—	—	—	—	—	1	5	10	18	4	1	—	—	—	—	—	—	—	2	5	12	7	8	4	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
8 „	36	—	—	—	—	—	—	1	1	8	11	13	2	—	—	—	—	—	—	—	—	1	6	9	5	4	5	4	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—
9 „	39	—	—	—	—	—	1	—	7	18	6	6	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	3	3	8	14	2	4	2	—	2	—	—	—	—	—	—
10 „	45	—	—	—	—	4	—	—	8	16	16	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	4	3	10	8	14	1	4	—	—	—	—	—	—	—	—
11 „	38	—	—	—	—	—	—	6	12	12	7	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	3	7	14	7	4	—	1	—	1	—	—	—	—	—
12 „	44	—	—	—	2	7	—	—	15	11	8	1	—	—	—	—	—	1	—	1	1	2	3	4	4	9	11	3	3	2	—	—	—	—	—	—	—	—
13 „	49	—	—	2	—	—	4	7	11	19	5	1	—	—	—	—	—	—	2	—	1	2	1	11	6	12	5	2	3	1	3	—	—	—	—	—	—	—
14 „	37	1	2	1	2	4	9	8	6	2	2	1	—	—	—	—	1	2	3	2	1	5	1	3	3	5	6	2	2	1	—	—	—	—	—	—	—	—
	327	1	2	3	4	14	14	22	61	91	65	41	8	1	—	—	1	3	5	3	3	13	17	47	34	63	67	35	19	10	4	2	1	—	—	—	—	—

lich fällt es in die Augen, wie in jeder Altersklasse die Umfänge sehr variieren, und zwar in mit dem Alter zunehmendem Grade.

Gehen wir nun an ein näheres Studium der Tabellen heran, in denen ich die absoluten Zahlen angegeben, auf eine Prozentberechnung aber verzichtet habe, und sehen wir dabei von der Zahl 1 ab, so finden wir bei den Mädchen schon 7jährige, die nach unten den Ton a erreicht haben, nach oben ist mit dem es² die Grenze erreicht.

Tabelle 3. Untere und obere Tongrenze der Mädchenstimme.



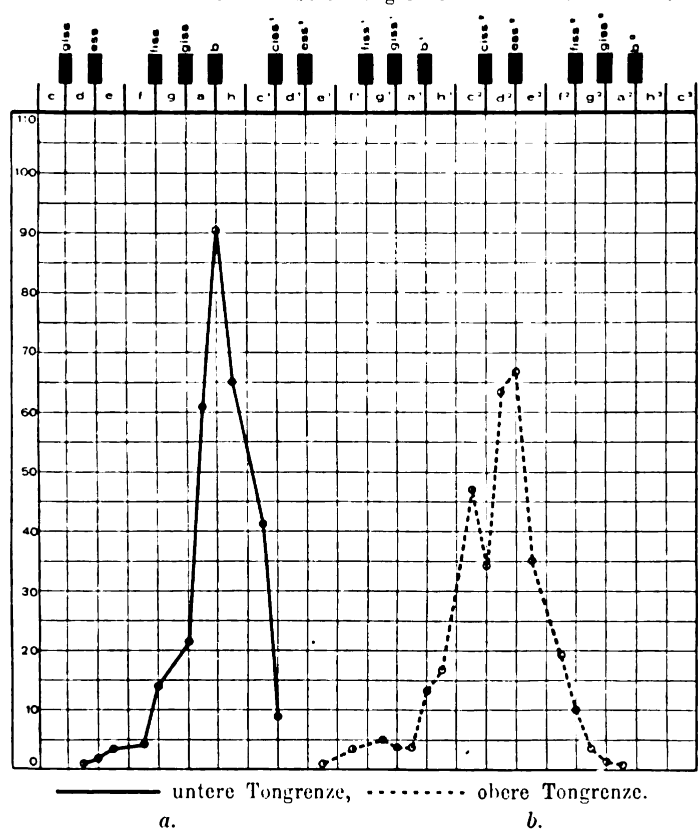
untere Tongrenze, -------- obere Tongrenze.
a. *b.*

Während des 8. und 9. Jahres werden die Zahlen der tiefen Töne grösser, und ein paar Töne kommen in der Höhe hinzu. Eine wahre Entwickelung der Stimme nach oben und unten tritt aber doch erst während des 10. Jahres ein, wo in der Tiefe gis und g von einer beträchtlichen Anzahl Kinder erreicht werden, während aufwärts noch fis² und g² hinzugekommen sind. In diesem Umfange verbleibt dann die Mädchenstimme, um erst im 14. Jahre wieder eine wahre Entwickelung, diesmal nach der Höhe zu, wo der höchste Ton mit a² erreicht ist, zu zeigen. Eine graphische Darstellung der häufigst gesungenen Grenztöne gibt die Tabelle 3a und b. Wir finden b als den Ton, der bei den Mädchen am häufigsten die untere

Grenze gebildet hat; er ist von 106 gesungen worden; a und h werden nur von etwas über der Hälfte dieser Anzahl erreicht.

Aufwärts zeigen die Grenztöne noch grösseren Wechsel als in der Tiefe; es² und f² haben hier oft die Grenze gebildet. Auffallend ist die unbedeutende Höhenentwickelung der Stimmen. Kein einziger Ton aus der 3. Oktave hat sich hören lassen, und nur ausnahmsweise wurde vor dem 14. Jahre a² oder irgendein isolierter noch höherer Ton gesungen.

Tabelle 4. Untere und obere Tongrenze der Knabenstimme.



untere Tongrenze, ... obere Tongrenze.
a. *b.*

Ausserdem sei hervorgehoben, dass die Höhengrenze der leicht gesungenen Töne beinahe immer auch die absolute Stimmgrenze gebildet hat. Weiter ging diese nicht.

Wenden wir uns der Knabenstimme zu, so sehen wir, dass diese ein noch mannigfaltigeres Bild als die Mädchenstimme zeigt, wobei die obere Stimmgrenze im ganzen bedeutend niedriger liegt als die der Mädchenstimme. Eine detaillierte Untersuchung zeigt, dass die 7 jährigen Knaben im Besitz der gleichen Stimme sind wie die Mädchen desselben Alters. 8- und 9 jährige Knaben zeigen, verglichen mit den Mädchen, eine ausgeprägtere Stimmentwickelung sowohl abwärts als auch nach der Höhe zu.

Auffallend ist diese Entwickelung nach der Höhe zu. Das 10. und das 11. Jahr verlaufen wie bei den Mädchen, das ganze aber zeigt mehr Stetigkeit, von einer wahren Entwickelung lässt sich hier nicht reden. Mit dem 12. Jahre tritt aber eine deutliche und grosse Veränderung ein; die Stimme entwickelt sich nach abwärts und verliert mit einem Schlage ihre Höhe. Einzelne Kinder können wohl noch immer dieselben hohen Töne wie die früherer Altersklassen hervorbringen, im grossen und ganzen bilden aber jetzt bei den durch den ganzen Umfang hin mehr oder weniger heiseren Stimmen e^2 und d^2 die obere Grenze. Dies war bei den Umfangsbestimmungen ausserordentlich auffallend; nach dem 12. Jahre sinken dann die Knabenstimmen mehr und mehr. Unter den 14 jährigen fanden sich schon drei mit vollendeter Mutation, welche aus diesem Grunde nicht in die Tabelle mit aufgenommen wurden.

Auch bei den Knaben war b derjenige Ton, der am öftesten die untere Stimmgrenze bildete; am nächsten kamen a und h.

Aufwärts ist es^2 der häufigst vorkommende Grenzton; noch schlimmer als unter den Mädchen stand es bei den Knaben um die hohen Töne. Nur von einem 11 jährigen wurde a^2 gesungen.

Dass die eintretende Mutation schon bei den 12 jährigen die hier geschilderten Verhältnisse verursacht hat, dürfte wohl unbestreitbar sein. Indessen waren diese auch bei mehreren Kindern zu finden, bei denen weder die Sprechstimme noch sonstige objektive Zeichen eine Mutation vermuten liessen.

Tabelle 4 a und b gibt eine graphische Darstellung der Grenztöne bei den Knaben.

Um bequemer als aus Tabellen und Kurven sich über die Ausdehnung der oberen und unteren Tongrenzen in verschiedenen Altern orientieren zu können, geben wir die nachstehende Zusammenstellung, in der andauernd Knaben und Mädchen getrennt behandelt werden.

Tiefster und höchster Grenzton nebst dem gemeinsamen Umfang für jede Altersklasse.

Mädchenstimme.

Alter	Untere Tongrenze				Obere Tongrenze		
			Gemeinsame Töne				
7 Jahre	(g)	a	d¹	h¹		f²	(g²)
8 „		ga	ciss¹	a¹		f²	(giss²)
9 „	(giss)	a	c¹	c²		f²	(giss²)
10 „		g	c¹	ciss²		g²	
11 „		g	c¹	ciss²		giss²	(h²)
12 „		g	h	c²		g²	(h²)
13 „	(f)	g	h	c²		g²	(b²)
14 „		g	h	ciss²		a²	

Gemeinsame Töne.

Knabenstimme.

Alter	Untere Tongrenze		Gemeinsame Töne			Obere Tongrenze	
7 Jahre	(a)	b	ciss^1	(d^1)	b^1	ess^2	(e^2)
8 „	(giss)	b	ciss^1		h^1	f^2	
9 „	(g)	a	c^1		c^2	giss^2	
10 „		fiss	h		c^2	fiss^2	
11 „		giss	h		ciss^2	f^2	(a^2)
12 „		f	h		b^1	fiss^2	
13 „		e	k		g^1	g^2	
14 „	(d)	ess	h		f^1	f^2	

Die Zahl 1 ist weggelassen worden; sie ist eingeklammert zu finden.

In dieser Zusammenstellung geben die beiden mittleren Spalten den für jedes Alter gemeinsamen Stimmumfang. Dieser Umfang wird nachstehend in Halbtönen ausgerechnet angegeben.

Mädchenstimme.

7 Jahre . . .	d^1—h^1	= 10	Halbtöne
8 „ . . .	ciss^1—a^1	= 10	„
9 „ . . .	c^1—c^2	= 13	„
10 „ . . .	c^1—ciss^2	= 14	„
11 „ . . .	c^1—ciss^2	= 14	„
12 „ . . .	h—c^2	= 14	„
13 „ . . .	h—c^2	= 14	„
14 „ . . .	h—ciss^2	= 15	„

Knabenstimme.

7 Jahre . . .	ciss^1—b^1	= 10	Halbtöne
8 „ . . .	ciss^1—h^1	= 11	„
9 „ . . .	c^1—c^2	= 13	„
10 „ . . .	h—c^2	= 14	„
11 „ . . .	h—ciss^2	= 14	„
12 „ . . .	h—b^1	= 11	„
13 „ . . .	h—g^1	= 8	„
14 „ . . .	h—f^1	= 6	„

Der gemeinsame Umfang ist nicht gross und wächst nicht von Jahr zu Jahr; er vergrössert sich aber bei den Mädchen vom 7. bis zum 14. Jahre um fünf halbe Töne. Er zeigt in der ersten Zeit bei den Knaben dasselbe Verhalten, vermindert sich aber vom 12. Jahre ab sehr bedeutend, um während des letzten Jahres ungefähr die Hälfte desjenigen des ersten Schuljahres zu zeigen.

Um den festgestellten Umfang vom praktischen Gesichtspunkt aus betrachten zu können, muss man ihm vor allem einen musikalischen Ausdruck geben, weshalb ich zuerst den Umfang der Kinderstimme, wie bei Paulsen in chromatischen Stufen ausgedrückt, mitteilen will.

Umfang der Kinderstimme in chromatischen Tonstufen.

Alter	Mädchen	Knaben
7 Jahre	10—22	9—17
8 „	9—25	11—21
9 „	12—20	12—23
10 „	15—24	13—20
11 „	15—27	14—24
12 „	14—29	7—22
13 „	14—26	11—27
14 „	16—26	3—22

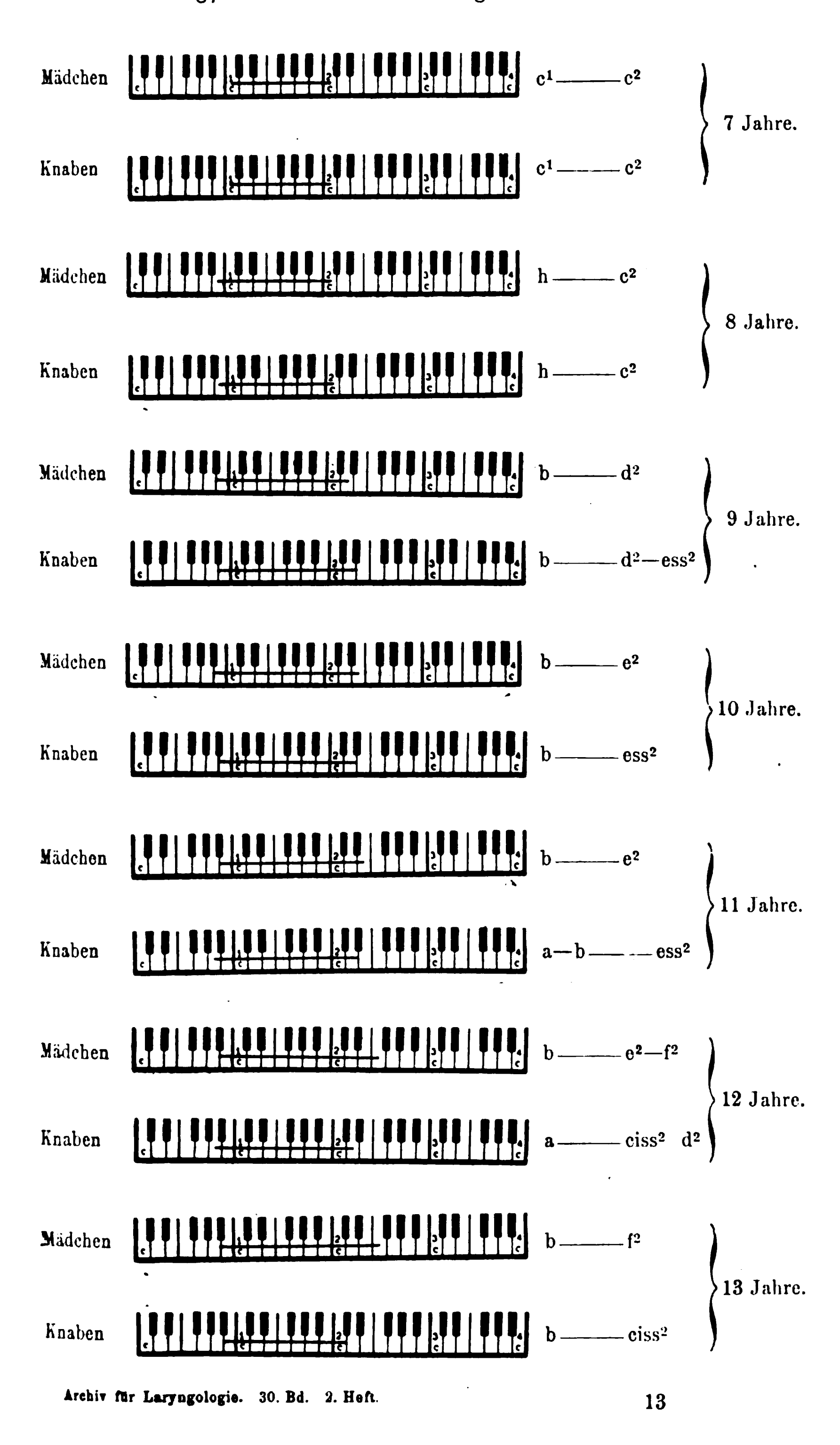
Auch eine Aufstellung und Gruppierung der Stimmen nach der Anzahl beherrschter Oktaven dürfte hier interessieren.

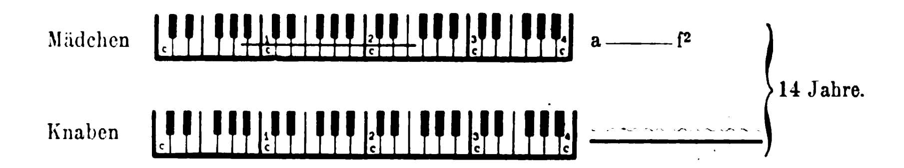
Gruppierung der Stimmen der verschiedenen Jahresklassen nach der Anzahl beherrschter Oktaven.

Alter	Mädchen				Knaben			
	Unter und 1 Oktave inkl.	1 Oktave u. mehr exkl. 2	2 Oktaven	Ueber 2 Oktaven	Unter und 1 Oktave inkl.	1 Oktave u. mehr exkl. 2	2 Oktaven	Ueber 2 Oktaven
7 Jahre	13	25	0	0	15	24	0	0
8 „	16	25	0	1	7	29	0	0
9 „	5	43	0	0	1	38	0	0
10 „	0	42	1	0	0	45	0	0
11 „	0	40	2	1	0	37	1	0
12 „	0	48	0	1	5	39	0	0
13 „	0	42	1	3	5	42	1	1
14 „	0	37	1	6	5	32	0	0

Betrachten wir nun dies alles: den gemeinsamen Umfang, die so verschiedene Anzahl chromatischer Stufen bei den höchsten und niedrigsten Werten, die verschiedene Oktavenbeherrschung usw., und bedenken wir, dass an so ungleich stimmbegabte Kinder einer Jahresklasse dieselben Anforderungen gestellt werden, so kann man nicht umhin sich zu fragen: wie wird es denen gehen, die die kleinen Umfänge besitzen, und ferner: welches ist der Durchschnittsumfang, dem man für praktische Gesangszwecke zu folgen hat? Und wie soll dieser Umfang herausgefunden werden?

Man kann natürlich zu diesem Durchschnitt auf verschiedenen Wegen gelangen, am besten geschieht es aber in der Weise, dass man die Mittelzahl der gemeinsamen und der am häufigsten gesungenen Töne jeder Jahresklasse als Massstab benutzt. Man erhält so Resultate, die sich für die Praxis recht gut eignen, wenn man auf einer in halben Tönen graduierten Klaviatur sämtliche Umfänge einer Jahresklasse einführt und dann den Durchschnitt berechnet. Es folgt hier ein für die Praxis ein wenig modifizierter Entwurf, für die einzelnen Altersklassen den Umfang der von mir untersuchten Stimmen darstellend, der also bei Uebungen nicht überschritten werden sollte.


Mädchen
c¹ —— c²
Knaben
c¹ —— c²
7 Jahre.
Mädchen
h —— c²
Knaben
h —— c²
8 Jahre.
Mädchen
b —— d²
Knaben
b —— d²—ess²
9 Jahre.
Mädchen
b —— e²
Knaben
b —— ess²
10 Jahre.
Mädchen
b —— e²
Knaben
a—b —— ess²
11 Jahre.
Mädchen
b —— e²—f²
Knaben
a —— ciss² d²
12 Jahre.
Mädchen
b —— f²
Knaben
b —— ciss²
13 Jahre.



Man darf bei einer Besprechung der Singstimme des Schulkindes die Mutation oder den Stimmwechsel und die dabei entstehenden Veränderungen der Stimme und des Stimmorgans nicht übergehen.

Bei den Mädchen fängt der Kehlkopf bedeutend früher als bei den Knaben an zu wachsen und sich zu entwickeln. So hatte bei einer grossen Zahl der 10jährigen Mädchen die Epiglottis die infantile Form verloren, um die Gestalt anzunehmen, die dann der Hauptsache nach bestehen bleibt. Bei den 11jährigen Mädchen war die infantile Form schon in starker Minorität, und bei den 12jährigen war sie selten, bei den 13jährigen nur ausnahmsweise zu finden. Dass auch in der 14. Jahresklasse einige Individuen infantile Epiglottis aufwiesen, kann nicht verwundern, da diese Form während des ganzen Lebens sowohl bei Mann als bei Weib bestehen bleiben kann.

Bei den Knaben war die infantile Form mit wenigen Ausnahmen noch bei den 12jährigen vorherrschend. Von den 13jährigen hatten etwa 20 die infantile Form; unter den 14jährigen fanden sich 10.

Die Grössenzunahme des männlichen Kehlkopfes, die sich durch Bildung des „pomum Adami“ kundgibt, konnte bei einigen 12jährigen, bei recht vielen 13jährigen und bei 23 14jährigen konstatiert werden.

Die Mutation gibt sich sowohl bei Knaben als bei Mädchen zu erkennen, bei letzteren aber nicht in derselben Weise und vor allem nicht so stürmisch wie bei jenen.

Es ist nicht leicht, zu einer Zeit, wo schwere akute Katarrhe herrschen, die Fälle, welche mutierend sind oder nicht, zu bestimmen, ich glaube aber ihre Anzahl bei den von mir untersuchten Knaben von 12, 13 und 14 Jahren auf 18, bzw. 22, bzw. 25 sicher haben bestimmen zu können. Unter den 14jährigen fanden sich, wie erwähnt, 3 Fälle mit vollendeter Mutation.

Die mutierenden Knaben zeigten zwei laryngoskopisch recht deutlich getrennte Typen, der eine mit schweren, ausgeprägten Veränderungen, allgemeiner Schwellung der Stimmbänder und der ganzen Mukosa des Kehlkopfes, die überall stark gerötet war und den Eindruck hochgradiger Sukkulenz machte, mit reichlicher Absonderung eines zähen, graulichen Schleimes, daneben ein zweiter Typus, der weniger stürmisch, sozusagen trockener war. Hier waren die Stimmbänder unbedeutend gerötet, trockenglänzend (löschpapierähnlich), mit einer geringen Menge schaumigen Schleims, und die stärkst ausgesprochenen Veränderungen wiesen die Aryknorpel auf.

Ein mit diesem letzteren Typus übereinstimmendes Bild fand ich fast durchgehends bei den Mädchen der älteren Jahresklassen, ein Bild, das ich als Mutationsveränderung aufgefasst habe. Der Befund bestand in Rötung des oberen Teils der Pars interarytaenoidea, Rötung an der Spitze des Aryknorpels, abwärts sich nach dem Processus vocalis hin erstreckend, leicht rötliche, mattglänzende Stimmbänder, die dem Anheftungsrande entlang eine mehr gerötete, aufgelockerte Zone zeigten.

Fälle ausgeprägter Mutation bei Knaben mit weissglänzenden Stimmbändern, wie sie von Paulsen-Kiel in bedeutender Anzahl gefunden wurden, habe ich nicht konstatieren können, es wäre denn in einigen Ausnahmefällen. Auch unter den Mädchen der höheren Jahresklassen habe ich äusserst selten und dann nur bei denen, die nicht direkt heiser genannt werden konnten, weisse glänzende Stimmbänder ohne Besonderheiten gefunden.

Der Eintritt der Pubertät trägt dazu bei, dass während der letzten Schuljahre die Heiserkeit unter den Kindern so bedeutend zunimmt, aber sie ist ohnedem während der ganzen schulpflichtigen Zeit leider bedenklich gross.

Studiert man die oben angeführte Abhandlung von Flatau-Gutzmann, so erstaunt man über die von diesen Verfassern gefundene Heiserkeitsziffer; von den untersuchten Kindern waren 41,6 pCt. chronisch heiser. Bei uns in Schweden ist die Zahl ein wenig kleiner, erreicht aber doch eine beträchtliche Höhe.

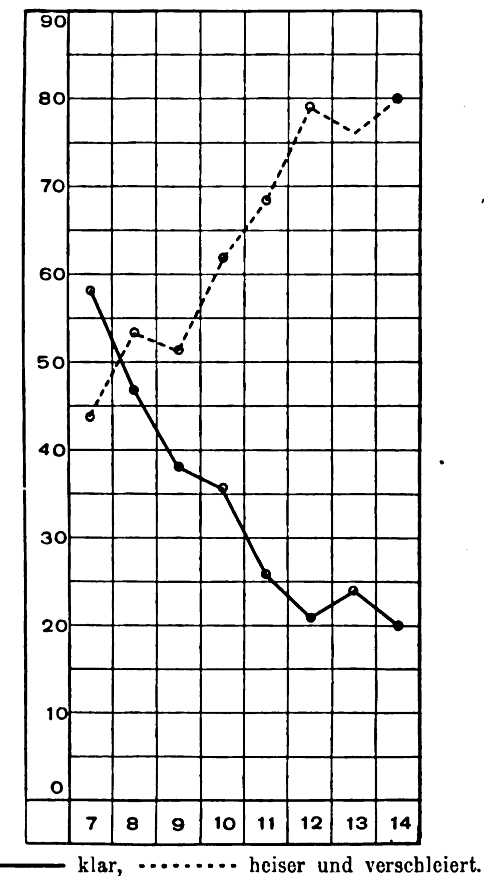
Wie ich bei der Bestimmung der Heiserkeit verfahren, habe ich oben angegeben. Um dieselbe noch sicherer zu konstatieren, habe ich nahezu 700 Laryngoskopierungen gemacht, und ich glaube bei der objektiven Bestimmung sehr streng gewesen zu sein, indem ich nur diejenigen Fälle chronisch heiser genannt habe, die eine wahre chronische Veränderung zeigten, d. h. seit längerer Zeit bestehende Schwellung und Rötung der Mukosa, diffuse Verdickungen und Knötchen an den Stimmbandrändern, wahre Sängerknötchen, spindelförmige Verdickungen der Stimmbänder und Paresen, die nicht als vorübergehend katarrhalisch haben bezeichnet werden können. Dagegen habe ich nicht jede Rötung der Stimmbänder ohne weiteres als akuten Katarrh bezeichnet, da beim Kinde wie beim Erwachsenen oft eine solche Rötung vorkommen kann, die nicht als Katarrh aufgefasst werden darf.

Wenden wir uns nun zunächst der Sprechstimme zu, so zeigt die allgemeine Statistik der Tabelle 1, dass von den 800 untersuchten Kindern nur 278 = 34,7 pCt. eine klare und schöne Sprechstimme ohne jede Abnormität besassen. Von den übrigen waren 215 schwer heiser, und bei 307 wurde die Heiserkeit als „verschleierte“, d. h. weniger heisere Sprechstimme bezeichnet; somit waren von den 800 Kindern 522 (65,2 pCt.) mehr oder weniger heiser. Von den beiden Geschlechtern verfügten die Mädchen bedeutend mehr als die Knaben über klare Sprechstimmen: 40 pCt. gegen 29,5 pCt.; bei den Knaben waren die schweren Fälle in der Mehr-

zahl zu finden: 33,2 pCt. gegen 20,5 pCt. Die leichten Heiserkeitsfälle waren ungefähr gleichmässig verteilt.

Eine anschauliche Vorstellung davon, wie sich diese Verhältnisse bei den beiden Geschlechtern und während verschiedenen Alters gestalten, gewährt Fig. 4, in der ich die Kurve der klaren und heiseren Sprechstimmen zum Vergleich zusammengestellt habe. Wir sehen, wie die

Figur 4.
Klare, sowie heisere und verschleierte Sprechstimme bei Mädchen und Knaben.



klar, heiser und verschleiert.

erstere mit einer kleinen Ausnahme gleichmässig sinkt, so dass während der drei letzten Schuljahre nur 20 pCt. nicht heisere Sprechstimmen übrig sind.

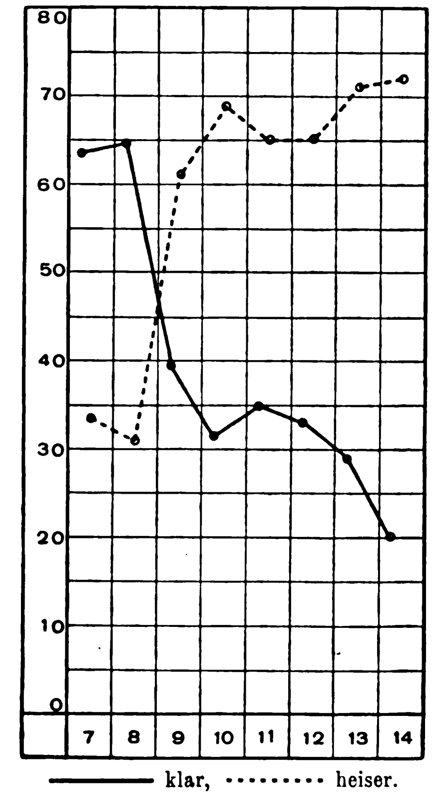
Betrachten wir nun die Singstimme — siehe wiederum Tabelle 1 —, so geht diese keineswegs immer mit der Sprechstimme parallel. Wir finden so bei 325 Untersuchten eine klare Singstimme, also bei 40,3 pCt.; eine verschleierte bei 289 (36,1 pCt.), eine heisere bei 187 (23,3 pCt).

Heiser waren also 476, eine beträchtliche Anzahl, mehr als die Hälfte der Untersuchten repräsentierend. Den Verlauf zeigt graphisch Fig. 5.

Bei einem Vergleich dieser Figur mit der der Sprechstimme findet man, dass bei der Singstimme die Kurven von Anfang an steiler verlaufen. Vom 10. Jahre an verläuft die Kurve der klaren Stimme ebenso niedrig wie die der Sprechstimme. Die Kurve der heiseren Stimme erhebt sich vom 10. Jahre an, wo schon der Wert von 70 pCt. erreicht ist, nur noch wenig

Figur 5.

Klare, sowie heisere und verschleierte Singstimme bei Mädchen und Knaben.



und steigt nicht so hoch wie bei der Sprechstimme; wir sehen also, dass die Heiserkeit nicht gleichmässig die Sprech- und die Singstimme befällt. Die Singstimme scheint im ganzen widerstandsfähiger zu sein.

Es würde natürlich zu einem durchaus falschen Ergebnis führen, wollte man lediglich durch das Gehör oder auf die Aussage der betreffenden Person hin entscheiden, ob es sich in dem gegebenen Fall um eine akute oder chronische Heiserkeit handelt; ich habe daher, wie erwähnt, jedes heisere Kind laryngoskopiert und nur in dem Fall die Heiserkeit als chronisch bezeichnet, wo tatsächlich chronische Veränderungen gefunden wurden. Heiser-

keit bedingende laryngoskopisch wahrnehmbare Veränderungen fanden sich bei 515 Kindern, d. h. bei 64 pCt. der Untersuchten. Die Veränderungen waren bei 299 (37,3 pCt.) akuter, bei 216 (27 pCt.) chronischer Art. Die mit chronischer Heiserkeit Behafteten konnten natürlich auch akute Prozesse zeigen.

Ein starkes Viertel der untersuchten Kinder war also chronisch heiser und in überwiegender Anzahl waren dies Knaben, 127 gegen 89 Mädchen.

Der grosse Gesamtprozentsatz heiserer Kinder erklärt sich durch die schwere Epidemie von Katarrhen der oberen Luftwege, die während der ganzen Dauer meiner Untersuchung geherrscht hat. Die Verteilung der chronischen Heiserkeit nach Alter und Geschlecht stellt Fig. 6a, b, c dar, wo auch eine Kurve der akuten Heiserkeit gegeben ist. Fig. 6a zeigt die chronische Heiserkeit bei den beiden Geschlechtern zusammengenommen. Bei den verschiedenen Jahresklassen erheblich wechselnd, beginnt sie während des ersten Schuljahres mit etwa 20 pCt., erreicht während des dritten Schuljahres 30 pCt., sinkt danach, steigt aber vom 12. Lebensjahre an stetig, um während des letzten Schuljahres ihre höchste Höhe, 44 pCt., zu erreichen, d. h. der Prozentsatz steigt auf mehr als das Doppelte des Anfangswertes. Sehen wir nun zu, wie sich die chronische Heiserkeit bei den einzelnen Geschlechtern verhält, so finden wir die Knabenkurve bis zum 14. Jahre mit 44 pCt. beinahe gleichmässig ansteigend.

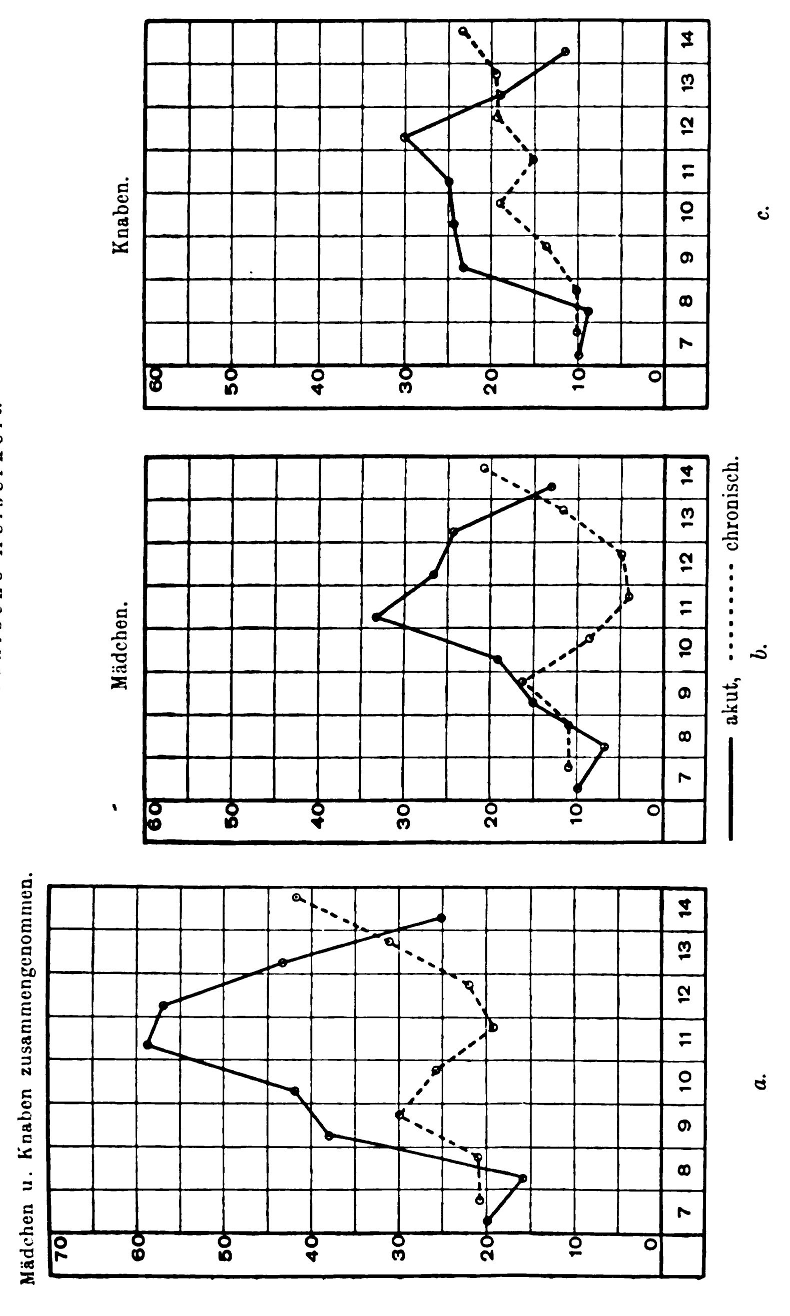
Die Kurve der Mädchen geht von etwa derselben Höhe aus wie die der Knaben, steigt während des dritten Jahres, bildet aber danach eine tiefe Einsenkung, um dann wieder, und zwar steiler als bei den Knaben ansteigend, beinahe dieselbe Höhe wie bei diesen zu erreichen.

Ich vermag die während des dritten Schuljahres auftretende, vorwiegend von den Mädchen gebildete Spitze der Kurve a nicht zu deuten; eigentümlicherweise findet sich bei Flatau-Gutzmann eine ebensolche, jedoch während des zweiten Schuljahres; die zweite Spitze beruht dagegen natürlich auf dem Eintritt der Pubertät.

Würde es sich nun bestätigen, dass meine Ergebnisse bezüglich der Heiserkeit ein durchaus gewöhnliches Vorkommnis in der Volksschule darstellen, was jedoch ohne weiteres nicht als festgestellt betrachtet werden kann, so wäre es ja eine recht traurige Tatsache, dass nie weniger als 20 pCt., in gewissen Altersklassen sogar zwischen 40 und 50 pCt. der schulpflichtigen Kinder chronisch heiser sind.

Man hat dieses Gebrechen, wie so manches andere, auf das Konto der Schule setzen wollen, und bis zu einem gewissen Grade dürfte das wohl richtig sein. Fragt man bei den Lehrern nach, so erhält man den Eindruck, dass der Prozentsatz heiserer Kinder immer und in allen Jahresklassen sehr gross ist. Was kann die Ursache davon sein?

Die Volksschule wird ja grösstenteils von Kindern besucht, die aus Familien stammen, welche unter schlechten hygienischen Verhältnissen leben; aus Familien, wo man um „ein bisschen Heiserkeit“ keinen grossen Lärm macht. Aus diesen Familien kommt eine Menge katarrhalisch disponierter, schlecht genährter Kinder mit von Hause aus wenig widerstands-



Figur 6.
Akute und chronische Heiserkeit.

kräftigen Stimmorganen, um das Leben in der Schule zu beginnen. Ihnen tritt dort unter anderem eine Unterrichtsmethode entgegen, deren Handhabung zweifellos von grosser Bedeutung für das Zustandekommen chronischer Krankheitszustände des Stimmorgans sein kann. Ich komme auf diesen Punkt noch weiter unten zu sprechen. Nun entstehen in der Schule solche Epidemien wie die oben angeführte. Der Regel nach bestehen diese Katarrhe eine geraume Zeit hindurch fort. Der „Erkältung" zum Trotz müssen die Kinder (mit wenigen Ausnahmen) während der Pausen hinaus ins Freie, dazu oft mit zerrissener, ungenügender Fussbekleidung. Hier herrscht nun ein Inferno von Lärm und Geschrei; Töne werden hinausgeschmettert in einer Höhe und Stärke, die eine Koloraturprimadonna vor Neid erblassen machen könnten, und dabei sind die Knaben ohne Zweifel diejenigen, die sich am meisten hervortun. Wenn man bedenkt, dass in der Schule, in welcher ich meine Untersuchung angestellt habe, oft mehr als 1500 Kinder auf dem Schulhofe gleichzeitig beisammen sind und dass sie sich dort nun versuchen einander verständlich zu machen, so ist ja leicht einzusehen, wie dies alles auf die entzündeten Stimmorgane einwirken muss. Es dürfte schon für die gesunden von schlimmer Wirkung sein. Ferner kommen die Schüler aus der trockenen Heizluft hinaus ins Feuchte und Nasse, dann wieder mit durchnässten Füssen zurück in die gelüfteten Zimmer. Sodann haben wir das Turnen in zwar wohlgelüfteten, aber trotz allem, besonders im Frühling, staubigen Sälen, wo oft das Marschieren unter Gesang geübt wird. Hinzu kommt dann schliesslich der Gesangsunterricht, der vielleicht dadurch am schädlichsten wirkt, dass so viele heisere Stimmen zu dem Unterricht hinzugezogen werden; aber die Methoden selbst können zur Genüge gefährlich sein.

Aus dieser skizzenhaften Schilderung des Lebens in einer Schule geht ja hervor, dass dort das Stimmorgan vielen schädlichen Einflüssen ausgesetzt ist. Ich sprach oben von einer gefährlichen Unterrichtsmethode; ich hatte dabei den ersten Leseunterricht nach der Lautiermethode im Auge mit ihrer masslosen Verwendung des Glottisschlages oder scharfen Vokaleinsatzes beim Lautieren, welche Gewohnheit später beim Lautlesen und bei dem Gesangsunterricht fortbesteht, also die Kinder durch die ganze Schule hin begleitet.

Es ist eine Tatsache, von der ich mich sicher habe überzeugen können, dass das Lehrerpersonal im allgemeinen nicht nur der Gefahr unkundig ist, die eine gewaltsame Verwendung des scharfen Einsatzes für das Stimmorgan mit sich bringt, sondern dass es ihm auch an Gehör für denselben mangelt. Die Lehrer sind selbst nicht darüber belehrt worden.

Ich habe bei meiner Untersuchung auch die verschiedenen Vokaleinsätze berücksichtigt und dabei gefunden, dass nur 207, d. h. ein Viertel der Kinder, beim Sprechen unbewusst den leisen Vokaleinsatz gebrauchten, beim Singen nur 182. Alle übrigen, also 660, verwendeten beim Sprechen und Singen den scharfen oder wenigstens vorwiegend den scharfen Einsatz. Sehr oft bekam man einen geradezu gewaltsamen Glottisschlag zu hören.

Bedenkt man, wie der scharfe Einsatz zustande gebracht wird und wie unendlich oft er zur Anwendung kommt, so bin ich davon überzeugt, dass man in ihm einen beträchtlichen Faktor zu erblicken hat, wenn es sich darum handelt, die Entstehung des grossen Prozentsatzes chronisch Heiserer, den ich vor allem während der ersten Schuljahre gefunden habe, zu erklären.

Dieser Prozentsatz ist im grossen und ganzen ein geringerer als der von Flatau-Gutzmann angegebene, meine Zahlen sind jedoch gross genug, um Beachtung zu verdienen, und es dürfte wohl begründeter Anlass vorliegen, sie als im Durchschnitt für alle Schulen zu niedrig zu betrachten.

Das von dem Prozentsatz der Heiserkeit oben Angeführte gilt auch von den Umfangsbestimmungen: man kann meine Resultate nicht als absolute Werte für alle Schulen mit Kindern im Alter von 7—14 Jahren hinstellen. Dazu ist die Zahl der Untersuchten zu gering.

Es ist nicht ausgeschlossen, dass bestehende Katarrhe die Werte haben beeinflussen können, aber diese Fehlerquelle haftet sicher allen Untersuchungen der hier in Betracht kommenden Art an, da sie sich naturgemäss über eine recht lange Zeit erstrecken. Doch sprechen die von mir gefundenen Tatsachen, mit der Erfahrung verglichen, die jeder, der längere Zeit Stimmstudien betrieben, hat sammeln können, dafür, dass im wesentlichen die Verhältnisse nicht andere sein werden.

Ich möchte da hoffen, dass dieser erste Versuch auf dem Gebiete der Stimmforschung in unserem Lande das Gute mit sich brächte, die Aufmerksamkeit derer, die es angeht, vor allem vielleicht der Schulärzte, auf Verhältnisse zu lenken, die von ihnen bisher nicht aufmerksam genug berücksichtigt worden sind, damit in Verbindung mit Pädagogen Massnahmen getroffen werden könnten, um, wenn möglich, die grosse Anzahl von Stimmkrankheiten herabzumindern.

Weiter wäre zu wünschen, dass die Bemühungen einer bekannten Gesangspädagogin[1]), den schwedischen Schulgesangsunterricht nicht in gefährliche Geleise geraten zu lassen, noch weiter unterstützt würde durch Tatsachen, die durch der vorliegenden gleichartige Untersuchungen gewonnen werden könnten, damit der Unterricht wenigstens nicht durch Ueberschreiten und Anstrengung der natürlichen Umfänge die Stimmen schädigt und so das kostbare Material, die „schlummernden Millionen", die vielleicht in den zarten Kehlen verborgen liegen, aufs Spiel setzt.

---

1) Frau Anna Bergström.

XIII.

Sekretfärbung als Hilfsmittel zur Diagnose der Nasennebenhöhleneiterungen.

Von

Dr. med. **F. Diebold** (Zürich).

Im Jahre 1894 erschienen in Nr. 10 und 11, 31 und 32 der Münchener medizinischen Wochenschrift zwei Aufsätze von Dr. Maximilian Bresgen (Wiesbaden) über die Behandlung der Nasennebenhöhleneiterungen und der Ozaena mit Hexaäthylviolett. Einige Jahre später teilte mir Dr. Bresgen persönlich mit, dass er das Hexaäthyl wenig mehr zu therapeutischen Zwecken, wohl aber und mit grosser Zufriedenheit noch als diagnostisches Hilfsmittel anwende. Dieser Antwort, für welche ich Herrn Kollegen Bresgen hiermit auch öffentlich meinen Dank ausspreche, schreibe ich es zu, dass ich nach früheren vergeblichen Versuchen nochmals mit frischem Mute an die Untersuchungs- und Behandlungsmethode mit diesem Mittel herangegangen bin.

Die Idee, das Sekret der Nasennebenhöhlen an seinem Entstehungsorte zu färben, ist einleuchtend. Benutzt nicht auch der Geologe das Mittel der Quellenfärbung zur Erforschung der Herkunft einer feuchten, sumpfigen Stelle unten im Wiesentale? Auf den umliegenden Anhöhen wird den Regeneinläufen, Wassertümpeln ein Farbstoff, meist Fluoreszin, beigemischt und aus dem Erscheinen des schillernden Farbstoffes im Tale wird sodann auf dessen Herkunft geschlossen.

Grundbedingung eines solchen Verfahrens bei der Nebenhöhlendiagnose ist Reizlosigkeit und Unschädlichkeit des Farbstoffes für den Organismus, ferner muss verlangt werden, dass das Färbemittel sauber und sicher in die Sekretquelle eingelegt werden kann, dass es daselbst das Höhlensekret gut tingiert und endlich, dass das gefärbte Sekret im Kontakte mit anderswoher stammendem Sekrete seine Farbe nicht überträgt.

Ueber die Verwendung von Anilinfarbstoffen zur Desinfektion und Heilung eiternder Wunden ist im Jahre 1890 viel geschrieben worden. Bresgen hat in seiner Abhandlung: „Ueber die Verwendung von Anilinfarbstoffen bei Nasen-, Hals- und Ohrenleiden“ 38 Titel von Originalarbeiten zusammengestellt. Einer der Ersten, welcher Versuche gemacht hatte, war Stilling. Als besondere Vorzüge der Behandlung mit Anilinfarbstoffen nennt Stilling: völlige Ungiftigkeit, sehr grosse Diffusionsfähigkeit, Ausbleiben der Koagulation des Eiweisses, welches mit dem Mittel in Berührung

kommt und endlich antibakterielle Wirkung, die an Intensität dem Sublimat am nächsten stehe.

Das Hexaäthylviolett[1]), eigentlich Hexaäthyl-rosanilin-chlorid, ist ein kristallinisches Pulver. Zu medizinischen Zwecken muss es frei sein von Arsen, Schwefelkupfer und Chlorzink, womit es oft verunreinigt ist. In physiologischer Kochsalzlösung und auch im Blute löst es sich schlecht, so dass Vergiftungserscheinungen nicht leicht zu befürchten sind, tatsächlich von mir auch nie beobachtet wurden. Bresgen gab dem Hexaäthyl speziell deshalb den Vorzug vor dem bekannteren Pyoctanin, Methylenblau, Hexamethyl, weil es in fester, grobkörniger Form vorkommt und es dadurch ermöglicht wird, ein kleines Stück an einen Sondenknopf anzuschmelzen und in die kranke oder zu untersuchende Nebenhöhle einzuführen. Diese Manipulation, wenn richtig ausgeführt, lässt sich sehr sauber und sicher bewerkstelligen.

Bei der Sondierung der Nasennebenhöhlen muss bekanntlich die Sonde je nach der Konfiguration des Naseninnern, je nach der Lage des Ostiums oder Zuführungsganges einer Nebenhöhle von Fall zu Fall in bestimmte Form gedrückt werden. Die als geeignetste befundene Sondenform zeichne ich jeweils in die Krankengeschichte ein. Nun wird einer zweiten Sonde aus Kupfer, Aluminium, Silber genau dieselbe Form gegeben wie die Sonde zur Untersuchung der beispielsweise vorliegenden Nebenhöhle sie erfordert. Das vordere Ende dieser zweiten Sonde soll jedoch um etwa 1 mm kürzer sein, als dasjenige der Untersuchungssonde, so dass nach Anschmelzen eines Körnchens Hexaäthyl nun beide Sonden genau gleich lang sind. Die Hexaäthylsonde braucht nicht geknöpft zu sein, jedoch soll sie vorne eine flache Querschnittsfläche zur guten Anheftung des Hexaäthyls darbieten. Von den grösseren und kleineren Körnern, welche man sich aus dem amorph-kristallinischen Hexaäthylpulver herausgesucht hatte, werden nun einige passend grosse auf einem Stück weissen Papiers auf dem Tische ausbreitet, die brennende Spirituslampe in nächste Nähe gestellt, das Sondenende in der Flamme gut angewärmt und durch sachte Berührung nun ein Körnchen angeschmolzen. Die Sonde darf nicht zu heiss sein, es dürfen keine Blasen steigen beim Anschmelzen, da sonst das Hexaäthyl eine chemische Veränderung erfährt und allzufest mit der Sonde verklebt. Ist die Sache misslungen, so muss vor dem weiteren Versuch die Sondenspitze gründlich gereinigt und auch mit Alkohol abgerieben werden, da sonst sich das Hexaäthyl nicht leicht und gut anschmelzen lässt.

Um zu kontrollieren, ob das angeschmolzene Stück gut genug am Sondenende haftet, lasse ich letzteres bei vertikal gehaltener Sonde mehrmals über die Falten der horizontalen Vola manus hin- und hergleiten; das angeschmolzene Hexaäthylstück soll hierbei beim Uebergang über die Hautfalten nicht abbrechen. — Ich habe diese Manipulationen etwas kleinlich geschildert, weil der Umgang mit diesem sehr intensiv färbenden Mittel, wenn auf andere Weise vorgegangen wird, leicht eine heillose

1) Zu beziehen von den Anilinfarbwerken in Höchst i. M.

Schmiererei absetzen könnte. Zur Reinigung von Hexaäthylflecken rate ich hauptsächlich Seife, auch Alkohol mit sofortiger Wasserspülung; verdünnte Salzsäure verwandelt die Flecken in schwach gelbe.

Nun wird die Nebenhöhle, in welche man Hexaäthyl zu legen gedenkt, noch einige Male hintereinander sondiert, wobei genau auf die Stellungen und Veränderungen, welche der untersuchende Arm, die Hand und die Sonde durchgehen, zu achten ist, so dass man in den Stand kommt, mit Sicherheit die Sondenspitze leicht, glatt, anstandslos und in kontinuierlichem Stosse tief in die Nebenhöhle hineinzuführen, ohne irgendwo an einem Wulste, einer stärkeren Krümmung des Sondenweges stärker anzustossen, da sonst das Körnchen abbrechen oder durch Körperwärme und Feuchtigkeit vorzeitig auf dem Wege schon abschmelzen könnte. Hat man diese Manipulation mit der jedes Mal frisch vom Tisch aufgenommenen und wieder dahin zurückgelegten Sonde 3—4mal ausgeführt, so erfasst man nun auf gleiche Weise die neben der Untersuchungssonde bereit gelegte Hexaäthylsonde und schiebt dieselbe in glattem Stosse in die Nebenhöhle vor. Die Sache braucht vielleicht etwas Uebung und eine leichte Hand, ist aber, wenn wie beschrieben vorgegangen wird, doch leicht. Die Sonde wird jetzt in der Nebenhöhle liegen gelassen, der Kopf des Patienten in eine bequeme Stellung zurückgelehnt. Nach Verlauf von 3—5 Minuten hat sich das Körnchen Hexaäthyl von der Sondenspitze abgelöst und die Sonde kann leer herausgezogen werden.

Der kleine Fremdkörper in der Nebenhöhle reizt die Schleimhaut derselben, je nach seiner Grösse in geringerem oder stärkerem Grade zur Sekretion an. Alte, atrophische Nebenhöhlenschleimhäute werden durch das Hexaäthyl weniger gereizt als hypertrophische, Höhlen mit grossem Ostium weniger als solche mit engem. Wo das Ostium einer Höhle sehr eng ist, da kann ein grosses Stück Hexaäthyl, das noch knapp in die Höhle geschlüpft ist, für 1—2 Tage heftige Kopfschmerzen verursachen. Starke Reizerscheinungen treten jedoch in der Regel nur nach der ersten Einführung auf, später wird das Hexaäthyl fast reaktionslos ertragen. Will man vorsichtig sein, so nimmt man einfach ganz kleine Körnchen zu Anfang, besonders bei engen Ostien. Ich habe diese Hexaäthyleinführungen schon gegen 1000mal gemacht und in keinem einzigen Falle eine bleibende lokale oder allgemeine Schädigung irgend welcher Art erlebt, von Gefahr ist keine Rede. Wird das Hexaäthylkorn zu klein genommen, dann färbt es zu wenig, kann auch bei Höhlen mit tiefliegendem weitem Ostium sehr rasch in toto ausgeschwemmt werden.

Das flüssige Sekret, das durch die Reizung des in die Höhle eingeführten Hexaäthyls sich ergossen hat, löst beständig Farbstoff auf und diese Farblösung färbt nun weiter auch das korpuskuläre Exsudat gleich nach seiner Bildung intensiv blau, so dass eine innige Durchbläuung des Nebenhöhlensekretes stattfindet. Nur auf diese Weise ist die Entstehung der innigen Färbung des sich aus der Nebenhöhle ergiessenden Sekretes denkbar. Bereits geballtes, eingedicktes Sekret jedoch nimmt die Farb-

lösung nicht in sein Inneres auf. Wir können uns davon leicht überzeugen, indem wir uns bemühen, schleimig-eitriges Sekret in einer Schale mit einer wässrigen Farblösung zusammenzukneten. Dieses Färben gelingt nur dort, wo ganz dünne Schleim- oder Eiterschichten in Frage kommen, wie bei mikroskopischen Arbeiten. Noch viel schwerer ist eine Verschmelzung von eingedicktem Schleim oder Eiter mit durchbläutem Schleim zu Wege zu bringen, sicherlich ist dieses nicht möglich durch blossen Kontakt. Infolge dieser Tatsache gibt auch das in die Haupthöhle der Nase geflossene blaue Nebenhöhlensekret seine Farbe an das gelbe, aus anderen Nebenhöhlen dahingeflossene Sekret nicht ab und zwar geschieht dieses um so weniger, je dickflüssiger, klebriger und eitriger das Sekret ist. An den Krusten kann man oft eine ganz scharfe Grenze zwischen blauem und gelbem Sekret konstatieren.

Angenommen also, es eitern zwei Nebenhöhlen zugleich, Stirnhöhle und Siebbein oder Siebbein und Keilbein und wir hätten in die vorderste oder hinterste dieser Höhlen Hexaäthyl eingelegt, so wird in den ersten 2—3 Tagen nachher die Sonderung des blauen Sekretes vom gelben nicht so deutlich ausgeprägt sein wie später, weil die ganze Nasenschleimhaut und besonders die behandelten Nebenhöhlen etwas stärker und dünnflüssiger sezernieren und somit Vermischung der Sekrete und Farben leichter möglich ist. Nach einigen Tagen schon aber treten wieder ruhige Zustände ein, das Naseninnere zeigt wieder in Farbe und Lumen das gewohnte Aussehen, das Sekret hat wieder seine alte dickflüssige oder krustige Konsistenz angenommen und sammelt sich wieder an den gewohnten Stellen an, wird auch wieder in den gewohnten Intervallen ausgeschneuzt. Nebenbei muss bemerkt werden, dass auch andere Untersuchungsmethoden den Nachteil haben, dass die Untersuchung meist eine mehrtägige Reaktion nach sich zieht. Inspizieren wir also das Naseninnere nach 4—6 Tagen, so finden wir wieder die bekannten Sekretmassen, nun aber je nachdem nur zur vorderen oder hinteren Hälfte, nur ein oberer oder unterer Teil derselben oder auch die ganze Masse durchbläut, welch letzterer Fall beweisen würde, dass nur eine Höhle allein sezerniert und dass das Hexaäthyl glücklicherweise gerade in die richtige Höhle gelegt worden war. Ist das Hexaäthyl aber infolge unrichtiger diagnostischer Vermutung in eine gesunde, nicht eiternde Nebenhöhle gelegt worden, so wird nun natürlich gleichwohl blaues Sekret in der Nase erscheinen, die bekannte gelbe Kruste aber bleibt gelb, nur aussen an ihren Rändern klebt blauer Schleim. Das Wesentliche ist also immer die Konstatierung, ob die alte bekannte, regelmässig erscheinende Kruste in Nase, Hals, Kehlkopf nun durch und durch gebläut ist oder nicht. Irrtümlich in eine gesunde Nebenhöhle eingelegtes Hexaäthyl wird auch meist rasch ausgeschwemmt.

Bei der Differentialdiagnose kann uns die Färbemethode Dienste leisten, sowohl per exclusionem als auch direkt, sowohl zum Auffinden der richtigen Diagnose als auch zur Erhärtung und Bestätigung einer Vermutungsdiagnose. Letzteres ist nun oft da recht angenehm, wo eine weitere Forschung nach

der Sekretquelle einleitende operative Eingriffe wie totale Amputation der mittleren Muschel, Ausräumung des Infundibularrezessus u. a. m. erfordert hätte. Nach Entfernung der mittleren Muschel ist übrigens oft eine exakte Diagnose nicht viel leichter zu stellen als vorher, obwohl die Siebbeinhöhlen und die Keilbeinhöhle zugänglicher geworden sind, denn das Sekret des hinteren Siebbeines fliesst nun leichter nach vorne und kann nun nach Antrocknung eine die ganze laterale und obere Wand bedeckende Decke bilden, ohne leicht bestimmbare Herkunft.

Wie bei der Untersuchung der Herkunft des Nasennebenhöhleneiters mit den bisher bekannten Methoden, so ist es auch hier am zweckmässigsten, wenn man sich in erster Linie Kenntnis über den Zustand der Oberkieferhöhle verschafft. In schwierigen diagnostischen Fällen ist es sogar nötig, vor allem die Oberkieferhöhle auszuheilen, ausgenommen, wenn es sich um Pyosinus handelt, so dass man es in der Tat nur noch mit drei Hauptnebenhöhlen zu tun hat: Stirnhöhle, Siebbeinhöhle und Keilbeinhöhle.

Da die Untersuchung mit Hexaäthyl hauptsächlich zur Bestätigung und Sicherung der Diagnose gemacht zu werden verdient, so wird sie in den Fällen mit starker Sekretion vielfach überflüssig sein. Denn wo man Eiter aus der Nebenhöhle ausblasen, ausspritzen, auspumpen, aussaugen kann, wo er nach Abtupfen bald wieder nachquillt, da ist keine weitere Bestätigung der Diagnose mehr nötig, ausgenommen die Fälle, dass zwei Höhlenostien sehr nahe beisammen liegen oder nach unten zu einen gemeinsamen Duktus haben, wie es etwa im vorderen Infundibularteil vorkommen kann. Bei den stark und rasch sezernierenden Fällen wird das Sekret meistens nicht genügend gefärbt, das Stückchen Hexaäthyl, in eine eitergefüllte Höhle gelegt, wird leicht ausgeschwemmt. Bei Verwendung grosser Stücke jedoch wird die Sache oft nicht besser. In den Fällen geringerer, mässiger Absonderung, wo der Patient per Tag etwa ein Taschentuch (nach älterem Maasse) zur Nasenreinigung beansprucht, da leistet die Färbemethode schon bessere Dienste. Sie kann hier oft nicht nur zur Sicherung einer Vermutungsdiagnose, sondern oft auch als Hilfsmittel zur Auffindung einer kombinierten Eiterung verwendet werden.

Handelt es sich um eine eiternde Höhle allein, so finden wir in der vollständigen, fast homogenen Durchbläuung des gesamten stagnierenden Eiters unsere Diagnose bestätigt. Diese Durchbläuung erleidet eine Ausnahme nur während der ersten Tage (oft auch 4—5 Tage) nach Einlegen von Hexaäthyl durch die reaktive Vermehrung der Sekretion der gesamten Nasenschleimhäute und auch später finden wir immer den Rand des blauen Sekretklumpens gelblich oder schleimig grau, ebenfalls vom Sekrete der Haupthöhle herrührend. Die dem Patienten und ihrer Lage nach auch dem Arzte wohlbekannten Sekretmassen aber, die bis dahin stets rein gelb gewesen sind, haben nun eine tiefblaue Farbe und zwar nicht nur einmal, sondern mehrere Tage bis Wochen lang. In schwach sezernierenden Fällen sah ich schon bis in die sechste Woche hinein die bekannte alleinige Kruste in der Nase stets immer wieder durch und durch blau gefärbt,

wahrlich eine glänzende Bestätigung der Richtigkeit der vermuteten Diagnose.

Ist noch eine zweite Höhle an der Eiterung mitbeteiligt, dann wird natürlich je nach dem Sekretmengenverhältnis der beiden Höhlen das in der Nase stagnierende Sekret nur zum Teil, zu einem Viertel, einem Drittel, der Hälfte, zu drei Vierteln gebläut. Jedoch werden blauer und gelber Sekretanteil nicht miteinander untermischt, sondern jeder Teil liegt neben dem andersfarbigen deutlich abgrenzbar. Oft gibt uns die Lage des gelbgebliebenen Sekretteils zum blau gefärbten einen Fingerzeig, nach welcher Richtung die noch unbekannte weitere Quelle zu suchen ist. Das Erscheinen total gebläuter Sekretmassen nach Einlegen von Hexaäthyl in beide Quellen zugleich, bestätigt uns dann die Diagnose der Kombination.

Ist der Farbstoff irrtümlicherweise gleich zu Anfang schon in eine gesunde, nicht eiternde Nebenhöhle eingelegt worden, so könnte man leicht erwarten, dass nun die Diagnose auf kombinierte Eiterung fallen möchte (immer noch gelbes Sekret nebst dem blauen). Da durch die Einführung des Stückchens Hexaäthyl jedoch nicht nur die behandelte Nebenhöhle gereizt wird, sondern auch die benachbarten Höhlen, somit auch die gesuchte kranke Höhle stärker zu sezernieren beginnt, so behält eben in dem ausgeschneuzten oder anklebenden Sekret doch die gelbe Farbe die Oberhand bzw. das bekannte gelbe Sekret bleibt gelb, nur der anhängende Schleim darum herum ist blau, man bekommt sofort den Eindruck, das Hexaäthyl liege nicht in der richtigen Quelle.

Die besten und zuverlässigsten Untersuchungsresultate erhält man mit der Färbemethode bei den sogenannten trockenen Katarrhen, bei den Nebenhöhlenentzündungen mit spärlicher oder periodischer Sekretion, also gerade da, wo andere Untersuchungsmethoden vielfach im Stiche lassen. Aus den in Bezug auf ihren Gesundheitszustand verdächtigen Nebenhöhlen lässt sich in solchen Fällen nur so wenig Sekret ausblasen, auspumpen, ansaugen, ausspülen, dass man es nicht wagt, mit Sicherheit diese oder jene Nebenhöhle bestimmt als Sekretquelle zu bezeichnen. Man glaubt vielmehr es mit einem Katarrh der Haupthöhle zu tun zu haben und doch findet man das Sekret nicht überall, sondern nur an ganz bestimmten typischen zirkumskripten Stellen anhaftend, in der Rima, am Operkulum, am unteren Rande der mittleren Muschel, im mittleren Nasengange usw. In anderen Fällen wieder klebt das Sekret in der Nase nicht an, es wird häufig ausgeschneuzt oder fliesst unbemerkt nach hinten und klebt an der Rachenhinterwand als dünner Schleier mehr oder weniger fest, bildet die Ursache des chronischen trockenen Rachenkatarrhs oder Kehlkopfkatarrhs. Unter welchen Umständen das Sekret in der Nase anklebt, unter welchen Umständen es Wanderungen unternimmt, das hängt sowohl von seiner Quantität als Qualität, wie auch ganz von der Konfiguration des Naseninnern, den atmosphärischen Verhältnissen, dem momentanen Entzündungsgrade und endlich von der zirkulatorischen oder nervösen Verfassung des Patienten selbst ab, alles Dinge, deren Erörterung hier nicht angezeigt ist und die allgemein bekannt sind.

Weitere gute Resultate zeitigt die diagnostische Quellenfärbung da, wo das Sekret glasig und farblos aus der Nebenhöhle tritt, wie solches bei vielen Ozaenaformen der Fall ist. Einige Tage oder schon einige Stunden nach gründlicher Nasenreinigung findet der Untersucher in der Nase des Patienten wieder die bekannte gewölbeartige gelbe Kruste, welcher der Zusammenhang mit einer Nebenhöhle zu fehlen scheint. Färbt man solches, anfänglich leichtflüssiges Sekret am Orte seiner Entstehung und das ist in den meisten Fällen eine Nebenhöhle (es können auch mehrere zugleich sein), so hat man dann gute Gelegenheit, die Wanderungsfähigkeit und Strömungsrichtung von Nebenhöhlensekret zu studieren und wird sich über deren weite Ausbreitung in der Nase wundern. Wie schwer die Bestimmung der Herkunft des Sekretes bei Ozaena ist, sowohl in Hinsicht auf die Atrophie von Schleimhaut und Drüsen, als auf die regelmässige Bevorzugung gewisser Anklebungsstellen bei Vermeidung anderer Stellen, das weiss jeder Kenner dieser Krankheit und wird dieses von ersten Autoritäten immer wieder zugegeben. Sie ist so schwer, dass ein Teil der Rhinologen einen eigentlichen Herd überhaupt bestreitet und sogenannte Flächeneiterung annimmt. Würden letztere Forscher aber nicht halbwegs umkehren, nicht am endlichen Auffinden einer zirkumskripten Eiterquelle verzweifeln, sondern beharrlich eventuell mit Hilfe von Hexaäthyl weiter untersuchen, dann würden sicherlich viele, sowohl durch das Untersuchungsresultat als durch den Erfolg der lokalisierten Behandlung des gefundenen Herdes zu der Grünwaldschen Anschauung von der Herdeiterung getrieben.

Endlich kann man die Färbemethode zur grössten Zufriedenheit zur Konstatierung eines Pyosinus der Nase und hauptsächlich auch zur Bestimmung der Herkunft mehr oder weniger weit entfernt von der Nase bzw. der Quelle stagnierenden Sekretes verwenden. Blaues Sekret in der Oberkieferhöhle, durch Spülung konstatiert, nachdem jedoch Hexaäthyl in in Stirnhöhle oder Siebbein gelegt worden, beweist den Pyosinus. Durch Einlegen von Hexaäthyl in die Oberkieferhöhle kann der Zusammenhang einer Alveolarfistel mit der Höhle sicher konstatiert werden, ähnlich der Durchbruch des Nasenbodens nach der Mundhöhle bei scheinbar kleinem syphilitischem Ulkus im Gaumengewölbe. Sehr dankbar sind die Fälle von Sekretansammlung im Nasenrachenraum, Mundrachen, Kehlkopf, in der Luftröhre und sogar den Bronchien. Oft kann man den Sekretstrom von der Hinterwand des Kehlkopfes an kontinuierlich rückwärts verfolgen durch Mundrachen und Nasenrachenraum empor bis zu den Choanen, Fornix oder hinterem Septumteil. Hier ist es oft schwer zu entscheiden, ob das Sekret aus beiden Nasenhälften oder nur einer allein entspringt. Auf die Angaben des Patienten kann man sich garnicht verlassen, indem oft gerade diejenige Nasenhälfte nach hinten Sekret liefert, aus welcher Patient am wenigsten schneuzen kann. Hat man die das Sekret liefernde Nasenhälfte gefunden, so entsteht wieder die Frage: Katarrh der Haupthöhle oder Katarrh einer Nebenhöhle. Einseitigkeit, Konstanz der Sekretion,

Sekretfäden, Sekrethäutchen regelmässig an ein und denselben Stellen, lokalisierte Hypertrophien, Atrophien, lokalisierte Hyperämien, dieses alles gibt uns Verdacht auf Nebenhöhlenaffektion. Wie froh sind wir in solchen Fällen, wenn wir durch Gefärbtwerden oder Gelbbleiben der Sekretschicht eine vermutete Diagnose erhärten können, schon bevor wir uns auf operative Eingriffe einlassen. In welch anderem Licht erscheint sofort ein chronischer jahrelanger Kehlkopf- oder Rachen- und sogar Luftröhren- und Bronchialkatarrh, wenn durch Erscheinen von deutlich blau gefärbtem Sekret in den tieferen Luftwegen der ursächliche Zusammenhang mit der Nase oder deren Nebenhöhlen klargestellt und bewiesen ist!

Da sowohl Stirnbein als auch Keilbein jederseits (meistens wenigstens) nur eine Nasennebenhöhle allein enthalten, während das Siebbein ein Konglomerat von Höhlen bildet, da ferner die Einteilung der Nebenhöhlen in diejenigen des Stirnbeins, Siebbeins und des Keilbeins diagnostisch und therapeutisch sich als praktisch erweist, obwohl auch genügend Kombinationen vorkommen, da endlich das angeschmolzene Hexaäthyl sich relativ leicht und sicher in die vorderste und hinterste der Nebenhöhlen einführen lässt, so verwende ich die Färbemethode am liebsten zur Differentialdiagnosenstellung Stirnhöhle-Siebbein oder Keilbeinhöhle-Siebbein überall da, wo diese Diagnose auf anderem Wege nicht sicher oder rasch genug gestellt werden kann. Da der Ductus frontalis oft in einer ganz anderen Ebene liegt, als diejenige ist, in welcher unsere Untersuchungssonde sich durch den mittleren Gang empor zum Ostium frontale bewegt, so ist es oft nötig, das vordere Muschelende wegzunehmen. Meist gelingt dann die Sondierung noch in Fällen, wo die Einführung eines Röhrchens zur Ausspülung, Ausblasung total unmöglich bleibt. Wo ein feiner Sondenknopf durchgeht, geht aber auch ein kleines Stückchen Hexaäthyl durch. Merkwürdigerweise haben oft gerade die stark eiternden Höhlen weite Kanäle oder besser gesagt, weil der Duktus von Natur aus weit war, ist so leicht Nebenhöhlenentzündung entstanden. Diese Fälle sind nicht geeignet zur Hexaäthyluntersuchung, das Hexaäthyl wird sofort hinausgeschwemmt. Die schönsten Resultate jedoch gibt die Färbemethode wie schon gesagt, bei den spärlich sezernierenden Nebenhöhlenkatarrhen. Hier genügen schon kleine Stücke Hexaäthyl zu intensiver Färbung des Höhlensekretes und die nachfolgende Reaktion ist so gering, dass sie oft kaum bemerkt wird und somit keine übermässige Sekretion der Mukosa der Haupthöhle unsere Beurteilung stört.

Wo die Resultate zweifelhaft sind, da soll man nach dem Verschwundensein sämtlicher Reizung den Versuch nochmals vornehmen, man soll nicht sofort von seiner ersten Vermutungsdiagnose, falls sie wirklich fundiert war, abspringen, Kombinationen annehmen, nach andern Höhlen forschen usw., das gibt Konfusion, viele Vermutungsdiagnosen, aber keine Sicherheit. Nach vollständigem oder doch beinahe vollständigem Verschwundensein der blauen Farbe soll in solchen Fällen der Versuch mit derselben Höhle nochmals gemacht werden, dieses Mal aber soll vielleicht nach 1—2 Tagen schon

nachkontrolliert werden, sollen mit kleinen an Stäbchen angedrehten Wattewicken die Krusten vorsichtig und ohne Blutung zu verursachen von den Wänden abgelöst werden, um genau sehen zu können, ob und wo gelbes Sekret dabei liegt. Immer soll streng systematisch vorgegangen werden und erst wenn über eine Höhle und deren Färberesultate völlige Klarheit besteht, soll weiter gegangen werden, d. h. eine andere ebenfalls ververdächtige Höhle zur Untersuchung gezogen werden. Bevor dieses geschieht, muss jeweils sämtliches Hexaäthyl aus der ersten Höhle verschwunden sein. Wenn man durch die Untersuchungen Sicherheit bekommen hat, welche Höhlen wirklich beteiligt sind, dann kann man auch einmal in 2 oder 3 Höhlen zugleich Hexaäthyl einlegen. Existiert dann wirklich keine weitere Eiterhöhle mehr, so ist in diesem Falle alles Sekret durch und durch blau.

Soll die Quelle des Halssekretes gefunden werden, so ist es besser, man sucht eine Nasenhälfte (natürlich die verdächtigere) nach sezernierenden Nebenhöhlen vorerst nicht ganz ab, sondern erst nach genauer Untersuchung beider Oberkieferhöhlen, sonst könnte es passieren, dass die Suche nach Eiter in der einen Nase länger dauert, als die Heilung der anderseitigen Oberkieferhöhle beansprucht hätte.

Leider haben die Untersuchungen der Oberkieferhöhle mit Hexaäthyl kein befriedigendes Resultat ergeben, so willkommen dies gewesen wäre. Denn auch hier gibt es schwach sezernierende Fälle, die durch die Ausspülung dem Zweifel nicht ganz enthoben werden können. In dieser grossen Höhle ist aber Färbung sämtlichen Sekretes nicht möglich, offenbar wird Wandsekret durch Flimmerbewegung oft direkt nach dem Ostium transportiert, ohne dass es den Boden der Höhle je erreicht hat. Die Einführung des Hexaäthyls macht sich durch die Punktionsröhre wohl leicht und sicher, grosse Stücke färben wohl besser, reizen aber auch mehr, das Resultat bleibt aber meist unsicher. Ausgenommen hiervon ist die Untersuchung bezüglich Kommunikation der Höhle mit einer Alveolarfistel.

Von meinen Nebenhöhlenpatienten habe ich im Laufe der Jahre 107 Fälle mit Hilfe von Hexaäthyl untersucht. Hiervon muss ich 38 Fälle mit unsicherem Ergebnis infolge anfänglich mangelhafter Methode und Erfahrung ausscheiden. Die übrigen 69 Patienten mit 88 kranken Nasenhälften bzw. 122 kranken Nebenhöhlen bildeten das Material, aus denen die hier niedergelegten Ergebnisse und Erfahrungen herstammen. Im besonderen sind mit Hexaäthyl Fälle von Eiterung diagnostiziert worden:

Stirnhöhle allein	22
Siebbein allein	3
Oberkiefer allein	5
Keilbein allein	25
Stirnhöhle + Oberkiefer	7
Stirnhöhle + Oberkiefer + Keilbein	1
Uebertrag	63

Uebertrag . . .	63
Stirnhöhle + Siebbein	4
Stirnhöhle + Keilbein	17
Siebbein + Oberkiefer	1
Siebbein + Keilbein	1
Keilbein + Oberkiefer	2
Zusammen Fälle . . .	88.

Die Gesamtzahlen der mit Hexaäthyl diagnostizierten Erkrankungen waren bei der

Stirnhöhle	51
Oberkieferhöhle	16
Siebbeinhöhle	9
Keilbeinhöhle	46
Zusammen Höhlen . . .	122.

Zum Beweise der Richtigkeit der jeweils gestellten Diagnose ist nur die Heilung eventuell die bedeutende Besserung der betreffenden Nebenhöhleneiterung zu verwerten, wobei es natürlich auf die Art und Weise des therapeutischen Vorgehens nicht ankommt, sofern nur dasselbe direkt auf die untersuchte bzw. diagnostizierte Nebenhöhle gerichtet ist. Dass durch Behandlung der unrichtigen Nebenhöhle gleichzeitig eine kranke, nicht behandelte Nebenhöhle zur Heilung kommt, ist ganz ausgeschlossen.

In vielen mit Hexaäthyl untersuchten Fällen kann man erfreulicherweise konstatieren, dass das eitrige dicke Sekret in der dritten Woche nach Einlegen des Hexaäthyls schleimiger zu werden beginnt. Krusten erscheinen häufiger, sind aber von kleinerer Dimension und weicherer Konsistenz. Geradezu auffallend ist häufig die Abnahme des Fötors schon nach der ersten Hexaäthyleinlage. Diese Besserung tritt noch deutlicher hervor nach einem Turnus von mehreren in 5—6 tägigen Pausen einander folgenden Hexaäthyleinlagen. Weiterhin erfolgt dann auch eine quantitative Abnahme des mittlerweile schleimig gewordenen Sekretes, wohlgemerkt in vielen, aber durchaus nicht allen Fällen. Besonders merkwürdig erscheint mir ferner die Tatsache, dass die Ostien oder Kanäle, welche zu den kranken Nebenhöhlen hinführen, oft nach der ersten oder zweiten Behandlung mit Hexaäthyl schon merklich weiter werden, was die Sondierung und Weiterbehandlung sehr erleichtert. Die richtige Erklärung dieses therapeutischen Vorganges kann ich natürlich nicht geben. Ich vermute, dass durch das Hexaäthyl eine entzündliche Leukozytose und überhaupt eine irritative Beeinflussung der Zirkulation entsteht, infolge deren dann die trophischen Verhältnisse in der Mukosa und im Knochen bessere werden. Es ist dieses dieselbe Erklärung, wie sie auch für die Wirkung der Elektrizität oder der submukösen Paraffineinlagerung bei der Ozaena gegeben wird.

Eine besondere Statistik über die therapeutische Wirkung des Hexaäthyls gebe ich deshalb nicht, weil in weitaus den meisten behandelten Fällen ein operativer Eingriff mit verbunden war, und da erfahrungsgemäss

oft die blosse Kürzung der mittleren Muschel zwecks Ermöglichung der Stirnhöhlensondierung sehr grossen therapeutischen Einfluss hat, so könnte es leicht passieren, dass in solchen Fällen der Erfolg fälschlicherweise dem Hexaäthyl allein zugeschrieben wurde. Jedoch trat in den genannten 88 Fällen mit 122 kranken Nebenhöhlen das Schleimigwerden des Sekretes, dessen Abnahme, das Wegbleiben des Fötors derart rasch und häufig auf, dass dieses jedem unbefangenen Untersucher ebenfalls hätte auffallen müssen.

Krankengeschichten.

1. T. E., 36 Jahre alt, konsultierte am 21. Februar 1908, leidet seit 12 Jahren an sehr starkem Fötor aus Mund und Nase. Alle Monat erscheint eine stinkende Kruste von Haselnussgrösse aus der linken Nase, übriges Sekret flüssig eiterig, Gebrauch von 1 Taschentuch per Tag. Nie akute Schnupfenanfälle. Stimme etwas heiser, fast beständig Kopfdruck. Rechte Nasenhöhle hinsichtlich Lumen, Konfiguration, Oberflächenbeschaffenheit, Sekretgehalt normal. Auffallende Blässe der mittleren Muschel. Linkerseits derselbe Zustand, jedoch ganz hinten oben in der Rima olfact. eiteriges Sekret. Entfernung des hintern Teils der mittleren Muschel links und Einlegen von Hexaäthyl in die Keilbeinhöhle zur Differentialdiagnose: Keilbein-Siebbein. Nach 5 Tagen und 14 Tagen waren die Krusten immer noch gelb, nur das dünne anhängende Sekret war blau. Eine weitere Inspektion und Sondierung ergibt deutlich Sekret aus einer hintern Siebbeinhöhle fliessen. Es wurde nun die vordere Umrandung des Ostium ausgeschnitten, der Boden nach hinten weggeknipst und das Innere kurettiert. Am 1. April meldet Pat. bedeutende Abnahme der Krustenbildung, ebenso am 24. Juli und 16. September. Gebrauch von 1 Taschentuch in 3 Tagen, gar keinen Fötor mehr.

Der Fall zeigt, wie die blaue Sekretion aus der falschen Höhle nicht vermocht hatte, das gelbe Sekret nachträglich zu färben.

2. H. E., 30 Jahre alt, konsultierte am 8. September 1914 wegen Stirnkopfweh rechts und beständiger gelbgrüner oft fötider Absonderung rechts. — Untersuchungsbefund sprach deutlich für Eiterung aus dem Siebbein. Nun Kurettierung des Siebbeins nach Gruner, Besserung, mehrere Schnupfen, wieder Verschlimmerung der Eiterung. Nun Einlegen von Hexaäthyl in die Stirnhöhle: 5 Tage später vorderster Teil der Krusten blau, grösster hinterer Teil gelb. Einlegen von Hexaäthyl in die Keilbeinhöhle 10 Tage später. Resultat: Krusten zu vorderst und zu hinterst blau, in der Mitte gelb. Nun Abwarten bis alles Hexaäthyl verschwunden ist, genaue Sondierung nach etwa noch vorhandenen Ostien im Siebbein: 2 Rezessus wurden noch gefunden, deren einer sehr verdächtig erschien. Einlegen von Hexaäthyl in diese Höhlung: alles Sekret anhaltend durch und durch blau wie noch nie. Auskneifen der vorderen und hinteren Umrandung dieser Höhle. Während der folgenden Monate spontane Besserung. Abblassung und Trocknung der rechten Siebbeingegend.

Der Fall soll zeigen, wie durch Ausschluss von Stirnhöhle und Keilbeinhöhle und aus der Lokalisation des Sekretes die angezweifelte Diagnose bestätigt wurde.

3. S. H., 22jährig, konsultiert am 9. April 1904 wegen Krustenbildung von Fingerbeeregrösse und starkem Fötor aus der rechten Nase seit 3 Jahren. — Rechte Nase weit, geräumig, mittlere Muschel klein, Ost. sphenoidale sichtbar. Eiteriges

Sekret in der Rima. Einlegen von Hexaäthyl in die rechte Keilbeinhöhle zur Differentialdiagnose gegen hinteres Siebbeinempyem. 5 Tage später meldet Pat., dass sämtliches Sekret durch und durch blau gefärbt sei, was die Inspektion bestätigt. Wegkratzen der Schwelle des Ostiums und Aetzung der Höhlenmukosa mit 30proz. Chromsäure. Folgenden Oktober waren die Krusten noch 20-Cts-stückgross, kein Fötor mehr. 6 Jahre später sah ich den Pat. zum letzten Mal (19. März 1910): Immer derselbe gute Zustand, keinen Fötor, selten eine kleine Kruste von $^1/_2$ cm Länge.

Der Fall zeigt, dass allein die Keilbeinhöhle, nicht auch das Siebbein, die Ursache der Ozaena bildete. Gestützt auf die sichere Diagnose konnte auch sofort die erfolgreiche Operation vorgenommen werden.

4. L. L. konsultierte am 7. Mai 1902. Seit 3 Jahren häufige Katarrhe, Sekret teils krustig, teils eiterig-schleimig, Gebrauch von 3—4 Taschentüchern per Tag. Bildung von nussgrossen Klumpen im Kavum. — Beiderseits derselbe Status, normale Konfiguration, am Ostium frontale und in der Rima gelbes Sekret. Durchspülung der rechten Oberkieferhöhle durch den unteren Gang ergibt klares Wasser. 2 Tage später dasselbe Resultat. Nun Amputation des Operkulum rechts und 10 Tage später Einlegen von Hexaäthyl in eine Infundibularzelle, aus welcher Eiter zu kommen schien. Nur ein kleiner Teil der Kruste war blau. Sondierung der Stirnhöhle gelingt nun leicht: Durchblasung, Ansaugung ergeben kein Sekret. Einlegen von Hexaäthyl in die rechte Keilbeinhöhle: Nach 10 Tagen noch alles Sekret blau. Während des Sommers noch weitere 6 Male Hexaäthyl eingeführt. — Einführung von Hexaäthyl in die linke Keilbeinhöhle färbte nur einen ganz kleinen Teil des Sekretes. Beim Versuch, die linke Stirnhöhle zu sondieren, erkennt man erst, wie fest der Siebbeinkörper und die mittlere Muschel am Septum anliegen. Kurettement und Freilegung der Rima. — Am 18. Februar 1903 ganz eminente Besserung hauptsächlich rechts, keine Sekretansammlung mehr im Kavum.

Sekretquelle wurde fälschlicherweise vorne in der Nase gesucht statt hinten. Heilung durch Hexaäthyl allein.

5. B. F., 30 Jahre, konsultiert am 9. Februar 1900. Seit einem Jahre viel Kopfweh in der rechten Stirne, Gebrauch von 1—3 Taschentüchern per Tag. — Linkes Naseninnere erweist sich normal, rechts starke Auftreibung des Operkulum. Durchspülung der rechten Oberkieferhöhle ergibt eine Menge Eiter. Bald nach der Ausspülung erschien aber wieder frischer Eiter. Amputation des Operkulum. Weitere Spülungen brachten die Oberkieferhöhle rechts bis Ende März zur Heilung, Pat. schneuzt aber immer noch viel gelbes Sekret. Einlegen von Hexaäthyl in der Oberkieferhöhle ergibt das erwartete Resultat: Nebst blauem schleimigem Sekret erschien immer noch das dicke gelbe, auch im Rachen grosse Massen gelben Sekretes. Nun Hinaufführen von Hexaäthyl in die rechte Stirnhöhle zur Differentialdiagnose gegen Siebbeineiterung: Sämtliches Sekret nun durch und durch blau, gar kein gelbes Sekret mehr. . . . .

Vermittelst der Färbemethode konnte konstatiert werden, dass das Halssekret aus der Stirnhöhle stammte, nicht aus der Oberkieferhöhle. Keine Uebertragung der Farbe.

6. M. G., 21 jährig, konsultierte am 21. Februar 1899 wegen Heiserkeit, Trockenheit im Halse. — Beiderseits Verdickung der mittleren Muschel, Auftreibung der Bulla rechts. Stimmlippen mit graugrünem Sekret beklebt. — Lokale Be-

handlung des Kehlkopfes brachte vorübergehend etwas Besserung der Stimme, Belag des Kehlkopfs, Mundrachens, Kavums blieb derselbe. Durchspülung der Oberkieferhöhle gibt klares Wasser. Sondierung und Durchblasung der Stirnhöhle und auch der Bulla, in welche man septal eindringen kann, ergeben kein Sekret. Nun Einlegen von Hexaäthyl in die verdächtige Bulla: 8 Tage lang war nun sämtliches Sekret aus der rechten Nase tief blau. Entfernung der mittleren Muschel, Kurettement. Schon nach 3 Wochen waren Nase, Rachen, Kehlkopf frei von trübem Sekret, Stimme klar. Mehrere Jahre später meldete Pat., dass die früher regelmässig im Winter aufgetretenen Heiserkeiten seither weggeblieben seien.

Der Fall zeigt, wie eine kranke Nebenhöhle zeitweise leer gefunden werden kann oder bei spärlicher Sekretion überhaupt immer leer erscheint.

7. S. B., 36 Jahre alt, konsultiert am 9. Juni 1900 wegen Bildung von gelbgrünen Krusten mit sehr starkem Fötor seit Jugendzeit, welche das Nasenlumen jeweils total verstopfen und sich nur alle 2—3 Tage durch wässrigen Schnupfen ablösen. — Derselbe Befund beiderseits: Konfiguration normal, Schleimhäute dünn und mit Krusten beklebt. Oberkieferspülung ergibt klares Wasser, Einlegen von Hexaäthyl in die linke Stirnhöhle. 9 Tage später sogar war noch sämtliches aus der linken Nase stammendes Sekret durch und durch blau. — Nach Entfernung des Operkulums rechts konnte auch hier Hexaäthyl in die Stirnhöhle eingelegt werden: nur der vordere Teil des Sekretes wurde gebläut. Einlegen des Hexaäthyls in die rechte Stirn- und Keilbeinhöhle zugleich liessen gar kein gelbes Sekret mehr erscheinen. Fortsetzung der Färbung genannter Höhlen. Am 4. Januar 1901 lautete der Bericht: Krusten und Sekretmenge etwa noch ein Fünftel von früher, alle Krusten klein, nicht mehr fötid. Ende März: Absolut kein trübes Sekret mehr aus der rechten Nase. Nach $1^1/_2$ Jahren (19. Juli 1903): Bis dato habe Pat. weder krustige Absonderung noch Fötor mehr gehabt.

Nichtübertragbarkeit der Farbe rechterseits erkennbar, Heilung einer Ozaena durch Nebenhöhlenbehandlung mit Hexaäthyl allein.

8. K. E., 21 Jahre alt, leidet seit Jugendjahren schon an eiteriger, fötider Absonderung aus beiden Nasen. Ohne Douchen lösen sich die Krusten erst nach 3—4 Tagen ab. — Untere Muschel beiderseits hochgradig atrophiert, mittlere Muschel in den Krusten verborgen, auch die Rima voll Krusten. Punktion des Oberkiefers rechts gibt klares Wasser. Einlegen von Hexaäthyl in die rechte Keilbeinhöhle: 4 Tage später hinten oben alles blau, im mittleren Gang und am unteren Rand der mittleren Muschel klebt rein gelbes Sekret fest an. Sondierung der Stirnhöhle gelingt sicher und leicht. Einlegen von Hexaäthyl auch hier. Nun lautet der Bericht: Sämtliches Sekret durch und durch blau. Nun wurde auch links mit dem Färben begonnen und zwar gleich in der hintersten Höhle, welche die einzige eiternde Höhle linkerseits zu sein schien. Noch 6 mal wurde in die rechte Stirn- und Keilbeinhöhle und in die linke Keilbeinhöhle Hexaäthyl gelegt, das Sekret wurde flüssiger, blieb aber fötid. Erst nachdem rechts die Keilbeinhöhle kurettiert worden war, blieb der Fötor weg und zwar vom Tage der Entfernung der Tamponade an sofort. 3 Monate später lautete der Bericht (4. Januar 1902): Kein Fötor mehr, alle Tage lösen sich 1—2 dünne häutige Stückchen leicht ab.

Dieser Fall zeigt, wie der vorige, die Nichtübertragbarkeit der Farbe in der Haupthöhle. Diagnostizierung des Hauptherdes einer Ozaena.

9. G. R., 20jährig. Häufige Kopfschmerzen, Nasenverstopfung durch gelbgrüne, stinkende Sekretmassen seit Jahren. Untersuchung am 2. November 1903 ergibt rechts die blutige, arrodierte mittlere Muschel fest auf dem Hiatuswulst aufliegend, linkerseits ist die mittlere Muschel stark hypertrophiert und mit Polypen bedeckt, so dass die mittlere Spalte bis hinunter zur unteren Muschel ausgefüllt ist. Oben quillt gelber Eiter hervor. — Rechts: Spülung der Oberkieferhöhle, Amputation des Operkulums und der Hiatuslefze. Sondierung ergibt deutlich Stirnhöhleneiterung. Einlegen von Hexaäthyl: Nur $^{2}/_{3}$ des Sekretes sind blau. Nochmals Hexaäthyl, dasselbe Resultat. Am 11. Januar 1904 bemerkte ich fast zufällig gelbes Sekret hinten in der Rima olfact. Einlegen von Hexaäthyl in die rechte Keilbeinhöhle: Während der folgenden 2 Wochen sämtliches Sekret anhaltend durch und durch blau. Wiederum Einlegen von Hexaäthyl in die rechte Keilbeinhöhle am 10. und 24. Februar. Unterdessen ist auch die mittlere Muschel links entfernt worden. Schon am 14. März und am 2. Mai lautet der Krankenbericht: Befinden und Befund ausgezeichnet, keine der anfänglichen Beschwerden mehr vorhanden, kein krustiges Sekret mehr, nur schleimiges.

Zufällige Entdeckung der Hauptquelle der Ozaena, Sicherung der Diagnose durch Hexaäthyl, rasche Heilung.

10. W. O., 29 Jahre, konsultierte am 26. August 1899 wegen Nasenverstopfung, stinkender Sekretion, trockenem Hals, rauher Stimme. — Ganz normaler Befund in der Nase, hintere Rachenwand stark hyperämisch, firnissartig. Durchspülung der linken Oberkieferhöhle ergibt klares Wasser. Nach Amputation des Operkulums links gelingt die Stirnhöhlensondierung, und da doch eiterige Sekretion bestehen soll, so legte ich hier Hexaäthyl ein. Nach 6 Tagen alles Nasensekret links ganz blau, Halssekret aber gelb wie zuvor. Nun Oberkieferspülung auf der angeblich nicht oder wenig sezernierenden Seite (rechts), Spülwasser klar. Gleichwohl Einlegen von Hexaäthyl in die Oberkieferhöhle: Nun ist nach 5 Tagen noch sämtliches Halssekret und Nasensekret rechts durch und durch blau. Nun wurde die rechte Oberkieferhöhle 8mal durchgespült, nachfolgend 5proz. Protargol eingespritzt. Bald ein Rückfall im Halse. Anlegung einer Oeffnung im unteren Nasengange, so dass Pat. das Röhrchen leicht einführen kann. Nach $^{1}/_{2}$ Jahre meldet Pat., dass er schon längst nicht mehr spüle, weil im Halse ganz bedeutende Besserung eingetreten sei.

Auffinden der Quelle des Halssekretes mit der Färbemethode, scheinbar gesunde Oberkieferhöhle.

11. D. E., 36 Jahre, konsultierte am 17. März 1915 wegen Trockenheit im Rachen und häufiger Bildung einer kleinen Kruste im Kavum. Dauer des Leidens 2 Jahre. — Die Diagnose musste auf Siebbeinentzündung rechts lauten: Verdickung und Hyperämie der mittleren Muschel rechts, Polyp im mittleren Gange. — Amputation des Operkulums, Entfernung des Polypen. Besserung der Nase, bei jeder Inspektion rein, rosafarben, glatt, glänzend, Kruste im Kavum immer dieselbe. Fast zufällig sehe ich einst in der Fissura sphenoethmoidalis etwas trüben Schleim. Einlegen von Hexaäthyl in die rechte Keilbeinhöhle: Die Kruste im Halse von da an längere Zeit durch und durch blau. Einlegen von Hexaäthyl noch 3mal in etwa 4wöchentlichen Pausen: Zustand bedeutend besser, Krusten viel kleiner, seltener und weicher.

Der Fall zeigt die Sicherung der vermuteten Nebenhöhlendiagnose durch Hexaäthyl bei Trockenheit des Rachens.

12. M. A., 29 Jahre alt, konsultierte am 7. August 1915. Seit 3 Jahren Krustenbildung rechts bis zur Grösse zweier Fingerbeeren, alle 3 Tage eine solche Kruste, seit $^1/_2$ Jahre Fötor und Kopfweh. — Rima olfact. so weit, dass man das ganze Ostium sphenoidale sofort sehen kann und durch das Ostium einen Polypen in der Keilbeinhöhle. Vor der Operation handelt es sich nur noch um die Frage, ob das hintere Siebbein etwa an der Eiterung mitbeteiligt ist. Einlegen von Hexaäthyl in die Keilbeinhöhle rechts: Mehrere grosse Krusten nacheinander durch und durch blau. Am 6. September wurde nun die Höhle operiert, der Boden grösstenteils weggeknipst und die Mukosa nach submuköser Abhebelung herausgenommen. Nach einem Vierteljahr Krusten noch etwa $^1/_5$ von früher, nicht mehr fötid. Diese langsame Heilung lässt nochmals Verdacht auf anderswoher stammende Eiterung. Nochmals Einlegen von Hexaäthyl: Alles Sekret blau. Also abwarten, Behandlung mit Adstringentien.

XIV.

Aus der Augenklinik des Herrn Geheimrat Prof. Dr. Silex, Berlin.

Resultate der intranasalen Eröffnung des Tränensackes in Fällen von Dakryostenose.

(Erfahrung an über 400 Operationen.)

Von

Dr. J. M. West.

[Mit 15 Textfiguren.[1])]

Seit dem Jahre 1908, wo ich meine erste intranasale Operation an dem Tränenwege ausgeführt habe, habe ich mich für die intranasale Chirurgie des Tränenapparates besonders interessiert, weil es ein neues Feld zu bearbeiten gab. Trotzdem die Idee, Tränensackerkrankungen durch eine Wiederherstellung der Verbindung zwischen Bindehautsack und Nase auszuheilen, uralt ist, haben die vereinzelten Versuche der alten Zeit, dies zu ermöglichen, zu keinem Resultat geführt. Auch verfügten meine Vorgänger aus der modernen Zeit, Caldwell, Killian, Passow, Stratze, Okuneff damals nicht über genügendes Material, um eine genaue Operationsmethode auszuarbeiten oder Beweise zu erbringen, dass die intranasale Behandlung der Dakryostenose vorteilhafter ist als die bisherigen ophthalmologischen Behandlungsmethoden, nämlich das Sondieren des Tränennasenganges und die Exstirpation des Tränensackes. Okuneff mit nur 6 Fällen hatte bis dahin die grösste Erfahrung. Im Jahre 1910 habe ich in diesem Archiv 7 Fälle von Dakryostenose veröffentlicht, bei den ich unter Schonung der unteren Muschel intranasal eine künstliche Verbindung zwischen Bindehautsack und Nase gemacht habe. Meine Vorgänger dagegen haben alle bei intranasalen Eingriffen auf dem Tränenwege den vorderen Teil der unteren Muschel geopfert. Die Schonung der unteren Muschel halte ich für einen wesentlichen Fortschritt in der intranasalen Chirurgie des Tränenweges und dieser Fortschritt war die Grundlage zu der weiteren Entwicklung der Technik der intranasalen Eröffnung des Tränensackes, wie ich sie endgültig an der Klinik von Geheimrat Silex aus-

1) Die meisten von den in dieser Arbeit veröffentlichten Textfiguren habe ich in der Sitzung des Vereins deutscher Laryngologen am 30. Mai 1914 in Kiel demonstriert.



gearbeitet und in diesem Archiv veröffentlicht habe. Im Juli 1912, nachdem ich 30 Fälle operiert hatte, habe ich eine Reihe von geheilten Fällen in der Berliner ophthalmologischen Gesellschaft vorgestellt. Einige von diesen damals im Juli 1912 vorgestellten Fällen, die ich verfolgen konnte, möchte ich an dieser Stelle jetzt 3 bzw. 4 Jahre nach der Operation als dauernd geheilt veröffentlichen.

Auf Grund einer Erfahrung an über 90 Fällen habe ich die Technik der Operation im Februar 1913 in der Berliner laryngologischen Gesellschaft beschrieben und kurz nachher in diesem Archiv publiziert. Seitdem habe ich versucht durch Vorträge in Berlin, Stuttgart, Heidelberg, Kiel und in London die Aufmerksamkeit der Laryngologen und Ophthalmologen auf die intranasale Behandlung der Dakryostenose zu lenken. Es gibt aber immer noch Aerzte, die der neuen Behandlung skeptisch gegenüberstehen. Entweder haben sie schlechte Resultate von Kollegen gesehen, die die Technik der Operation nicht vollkommen beherrscht haben, oder manchmal wird der Tränensack intranasal eröffnet in Fällen, wo die Operation gar nicht indiziert ist. Und ich möchte gerade hier eine Bemerkung über die Indikation machen, weil wenigstens ein Fachkollege mich falsch verstanden hat und dieser Punkt wichtig ist. Der betreffende Kollege schreibt: „West nimmt in jedem Falle von Dakryostenose, wo überhaupt ein Eingriff indiziert ist, seine Operation vor.“ Das ist ein Irrtum. Ich habe folgendes in diesem Archiv geschrieben: „Diese Eröffnung des Tränensackes von der Nase aus ist die Operation, die ich jetzt in allen Fällen von Dakryostenose mache, wo überhaupt eine intranasale Operation indiziert ist.“ Das Wort „intranasal“ ist hier sehr wichtig, weil es Fälle von Dakryostenose gibt, die von der Nase aus nicht operiert werden sollen. An einer anderen Stelle habe ich folgendes über die Indikation bemerkt: „Die Operation ist indiziert bei allen den verschiedenen Krankheitsformen, die überhaupt durch Dakryostenose hervorgerufen werden können, d. h. bei Dakryocystitis, Dakryoblennorrhoea, Tränenfistel, Tränensackphlegmone und Epiphora (selbstverständlich nur die Epiphora, die durch Dakryostenose verursacht wird). Die Behandlung des Tränenträufelns ist eine Sache für sich allein.“

Was die Resultate anbetrifft, und das ist die Hauptsache, auf die ich an dieser Stelle besondere Aufmerksamkeit lenken möchte, so möchte ich sagen, dass man theoretisch jeden geeigneten Fall ausheilen müsste. Praktisch ist das aber unmöglich, weil in sehr seltenen Ausnahmefällen entweder der Patient bei der Operation sich so unruhig verhält, dass es nicht möglich ist, die Operation technisch richtig auszuführen, oder trotz der Anwendung des Adrenalins die Blutung so stark ist (sehr selten), dass man das Operationsfeld nicht genügend übersehen kann, um die Rhinodakryocystostomie genau machen zu können. Aber ich möchte nach einer Erfahrung von 455 Operationen behaupten, dass, wo die Operation indiziert ist, man in über 90 pCt. der Fälle dauernde Heilung erzielen kann. Was aber soll man unter dauernder Heilung verstehen? Ich verstehe darunter Fälle, wo nicht nur die Eiterung einer Dakryocystitis

beseitigt, oder eine Tränenfistel zur Schliessung oder eine Phlegmone zur Heilung gebracht wird, sondern eine dauernde Verbindung, eine künstliche Fistel zwischen Bindehautsack und Nase geschaffen wird, die nachher physiologisch funktioniert und die Tränenflüssigkeit nach der Nase zu ableitet, wie unter normalen Verhältnissen. Der Beweis, dass man die normale Tränenableitung wieder hergestellt hat, ist der Fluoreszinversuch, d. h. eine gefärbte Lösung wie Fluoreszein in den Bindehautsack eingeträufelt, muss von allein durch die Nase abfliessen. Wie man diese Probe am besten ausführt, habe ich schon beschrieben.

Wenn die intranasale Tränensackoperation schlecht ausgeführt wird, wächst die künstliche Oeffnung in 1 oder 2 Tagen wieder zu. Es gibt andere Fälle, wo nach Wochen, sogar nach Monaten die Oeffnung sich allmählich entweder ganz schliesst, oder sich so verengt oder unregelmässig heilt, dass die künstliche Fistel nicht mehr funktioniert oder nicht genügend funktioniert, um das Auge trocken zu halten. Nach 8—10 Monaten aber hat das Gewebe in der Gegend der ausgemeisselten Knochenfenster seine endgültige Gestaltung erreicht, und kann sich daher nicht mehr zusammenziehen. Wenn daher ein Fall nach 10 Monaten geheilt geblieben ist, kann man den Fall als definitiv geheilt betrachten, wenigstens habe ich bis jetzt nach meiner Erfahrung keinen Fall erlebt, bei welchem die künstliche intranasale Fistel, nachdem sie 10 Monate funktioniert hat, sich später verengt oder schliesst, und ich habe eine Reihe von operierten Fällen hier in Deutschland, die jetzt über 4 Jahre vollständig geheilt geblieben sind, wie ich durch Nachuntersuchung festgestellt habe. Die Fälle, die ich in Amerika von 1908—1910 operiert habe, konnte ich wegen meiner Abwesenheit von dort nicht verfolgen. Ein Patient schrieb damals 18 Monate nach der Operation, dass sein Auge immer noch geheilt war, ich habe ihn aber nicht später untersuchen können. Deswegen möchte ich hier nur von meinen Resultaten in Berlin sprechen, die ich genau kontrollieren konnte, und ich möchte hier eine Reihe von dauernd geheilten Fällen von all den verschiedenen Krankheitsbildern der Dakryostenose mit einer Anzahl Abbildungen veröffentlichen, um zu zeigen, was man mit der intranasalen Tränensackoperation erzielen kann, wenn die Operation indiziert ist und technisch richtig ausgeführt wird.

Fall 1. Epiphora über 4 Jahre geheilt geblieben. Frau A. P., 45 Jahre alt, 1911, Nr. 2741. Pat. klagt über lästiges Tränenträufeln des rechten Auges, das über 2 Jahre schon bestanden hat. Wiederholt sondiert und mit Zinktropfen ohne Erfolg behandelt.

Operation am 2. Dezember 1911: Intranasale Eröffnung des Tränensackes.

Nach der Operation ist Pat. sehr unregelmässig gekommen, so dass sie so gut wie keine Nachbehandlung bekommen hat. Doch bei jeder späteren Kontrolluntersuchung ergibt sich, dass die künstliche Fistel offen geblieben ist, und dass sie physiologisch funktioniert. Man kann mit Leichtigkeit von dem Tränenröhrchen aus durch die Nase spülen und der Färbeversuch fällt jedesmal stark positiv aus. Letzte Kontrolle am 9. April 1916, also über 4 Jahre nach der Operation.

Fall 2. Eitrige Dakryocystitis über 3 Jahre geheilt geblieben. Fräulein A. D., 19 Jahre alt, 1912, Nr. 5172. Pat. gibt bei der ersten Untersuchung an, dass das linke Auge seit 3 Jahren geträant und geeitert hat. Vor 3 Jahren ist sie ohne Erfolg behandelt worden. Untersuchung ergibt eine Dakryostenose mit eitriger Dakryocystitis.

Operation am 22. Februar 1912: Intranasale Eröffnung des Tränensackes.

Auf kurze Zeit Nachbehandlung mit Durchspülungen vom Canaliculus aus. Nach der Operation konnte man bei jeder Kontrolluntersuchung sehr leicht vom Canaliculus durchspülen und der Färbeversuch war stets stark positiv. Letzte Untersuchung am 7. Juni 1915, über 3 Jahre nach der Operation.

Fall 3[1]. Eitrige Dakryocystitis über 4 Jahre geheilt geblieben. Frau R. H., 66 Jahre alt, 1912, Nr. 1853. Bei der ersten Untersuchung am 19. März 1912 klagt Pat. über Eiterung am linken Auge und gibt an, dass sie lange Zeit ohne Erfolg mit Tropfen und Sondieren behandelt worden war. Untersuchung ergab Dakryostenose mit eitriger Dakryocystitis.

Operation am 20. März 1912: Intranasale Eröffnung des Tränensackes.

Bei jeder Nachuntersuchung, sowie bei der letzten Nachkontrolle am 28. Juni 1915 funktioniert der Tränenweg vollständig normal, wie durch die Farbenprobe bewiesen ist. Pat. schrieb am 23. März 1916, dass das Auge immer noch geheilt geblieben ist, also 4 Jahre nach der Operation.

Fall 4. Epiphora, die nach einer Exstirpation des Tränensackes weiter besteht, durch die intranasale Operation geheilt. Frau J. E., 69 Jahre alt, 1904, Nr. 1897. Wegen einer eitrigen Dakryocystitis wurde der rechte Tränensack am 10. Juli 1911 exstirpiert und nachher entsteht eine starke Epiphora. Bei der ersten Untersuchung am 12. August 1912 klagt Pat. über dauerndes Tränenträufeln. Untersuchung ergab, dass trotz der Operation von aussen die Canaliculi unverletzt waren und der Fall für die intranasale Operation geeignet war.

Operation am 6. September 1912: Intranasale Eröffnung des Tränensackes.

Nach der Operation die gewöhnliche Nachbehandlung mit Durchspülen vom Canaliculus aus auf einige Tage. Jede Nachkontrolle, sowie die am 10. April 1916 vollzogene, ergaben die Fluoreszinversuche stark positiv. Auch kann man mit Leichtigkeit durchspülen. Also der Tränenweg funktioniert normal über 3 Jahre nach der Operation.

Fall 5. Tränenfistel über 3 Jahre geheilt. Frau A. K., 43 Jahre alt, 1912, Nr. 2860. Bei der ersten Untersuchung gibt Pat. an, dass das rechte Auge 4 Jahre lang geträant und während der letzten 6 Monate stark geeitert hat. Im Laufe der letzten 3 Monate ist Pat. schon zweimal von aussen operiert worden. Untersuchung ergab eine typische Tränenfistel.

Operation am 15. Oktober 1912: Intranasale Eröffnung des Tränensackes.

Nachbehandlungen mit Durchspülung vom Canaliculus aus. Am 5. Tage nach der Operation war die Fistel geschlossen. (Ich möchte hier nebenbei bemerken, dass gewöhnlich Tränenfisteln sich am 1. oder 2. Tage nach intranasaler Tränensackoperation schliessen.)

Die Fistel ist bei jeder Nachkontrolle sowie bei der letzten Untersuchung am 9. April 1916 geheilt geblieben. Die Pat. leidet aber an Epiphora, weil die 2 Operationen von aussen die Canaliculi verletzt hatten.

---

1) Die Fälle 1, 2 und 3 habe ich im Juli 1912 in der Berliner ophthalmologischen Gesellschaft vorgestellt.

Fall 6. Phlegmone des Tränensackes über 3 Jahre geheilt. Frau H. G., 34 Jahre alt, 1912, Nr. 9342. Erste Untersuchung am 13. Dezember 1912. Pat. klagt über Tränen und Eiter im rechten Auge seit 3 Jahren. Vor einer Woche fängt die Gegend der Augenwinkel an zu schwellen und wurde sehr rot und schmerzhaft. Untersuchung ergab eine typische Phlegmone des Tränensackes rechts.

Operation am 14. Dezember 1912: Intranasale Eröffnung des Tränensackes.

Nach der Operation verschwindet die phlegmonöse Schwellung sehr schnell und nach einer Woche war nichts davon zu sehen. Das Auge ist vollständig geheilt geblieben und die letzte Nachkontrolle am 8. April 1916 ergab einen normal funktionierenden Tränenapparat. Durchspülung vom Canaliculus aus sehr leicht und der Färbeversuch fällt stark positiv aus.

Fall 7. Traumatische Dakryostenose als Resultat einer Kieferhöhlenoperation dauernd geheilt durch die intranasale Tränensackoperation. Frau E. G., 45 Jahre alt, 1911, Nr. 1968. Pat. gab bei der ersten Untersuchung an, dass sie im Februar 1911 eine Operation an der linken Kieferhöhle durchgemacht hat und gleich nachher fing das Auge an zu tränen. Untersuchung ergab eine Dakryostenose links und da das Auge vor der Kieferhöhlenoperation gesund war und gleich nach der Operation zu tränen anfing, kann man annehmen, dass die Stenose im Tränennasengang traumatischen Ursprungs war. (Resultat der Kieferhöhlenoperation.)

Operation am 30. August 1912: Intranasale Eröffnung des Tränensackes.

Gleich nachdem der normale Abfluss nach der Nase zu geschaffen war, wurde das Auge trocken und ist seit der Operation trocken geblieben. Letzte Kontrolluntersuchung am 9. April 1916 ergab einen vollständig normal funktionierenden Tränenweg. Durchspülen sehr leicht und die Fluoreszinprobe stark positiv.

Bei den meisten Fällen von Dakryostenose, die zur Behandlung kommen, ist die Krankheit noch nicht so weit fortgeschritten, dass Schwellungen (Phlegmone, Ektasien) oder Durchbrüche (Fistel), die sich gut photographieren lassen, vorhanden sind. Es ist aber interessant und lehrreich, gerade solche Fälle vor und nach der Operation zu photographieren, um zu beweisen, wie schnell die Heilung eintritt. Leider habe ich damals die hier veröffentlichten Fälle 5 (eine Fistel) und 6 (eine Phlegmone) nicht photographiert. Seitdem habe ich aber eine ganze Reihe von typischen Fällen photographiert, und ich möchte hier einige solcher Bilder veröffentlichen.

Fall 8. Fig. 1 und 2. Phlegmone des Tränensackes durch die intranasale Operation geheilt. Frau A. D., 44 Jahre alt, Nr. 287—4.

Fig. 1 stellt den Zustand der Pat. dar, als sie in Behandlung kam. Photographische Aufnahme vor der Operation.

Operation am 11. Juli 1913: Intranasale Eröffnung des Tränensackes.

Fig. 2 stellt die Pat. eine Woche nach der Operation dar. Wie man sehen kann, ist die Phlegmone vollständig verschwunden.

Pat. schreibt am 24. Februar 1916, dass das Auge immer noch vollständig geheilt geblieben ist.

Fall 9. Fig. 3 und 4. Grosse Phlegmone des Tränensackes durch die intranasale Tränensackoperation geheilt. Frau E. R., 36 Jahre alt, Nr. 296—4.

Fig. 3. Photographische Aufnahme von Pat. bei der Aufnahme in die Klinik.

Figur 1.



Phlegmone des Tränensackes. Photographische Aufnahme vor der Operation.

Figur 2.



Photographische Aufnahme eine Woche nach der Operation.

Figur 3.



Grosse Phlegmone des Tränensackes. Photographische Aufnahme vor der Operation.

Figur 4.



Photographische Aufnahme eine Woche nach der Operation.

Operation am 18. August 1913: Intranasale Eröffnung des Tränensackes.

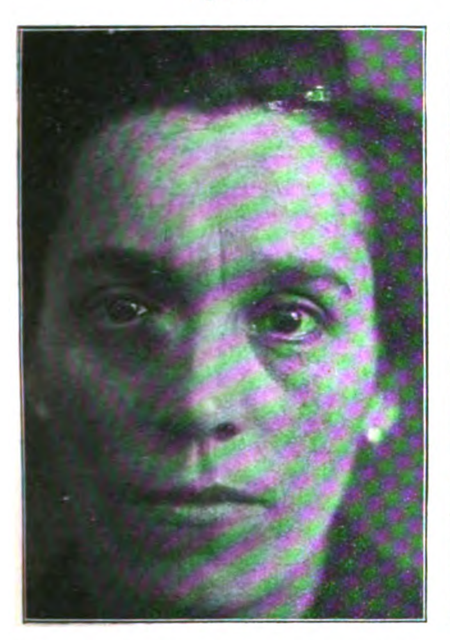
Fig. 4. Photographische Aufnahme der Pat. eine Woche nach der Operation. Wie zu sehen ist, ist die Phlegmone vollständig verschwunden. Alle Nachuntersuchungen, sowie die am 16. März 1916 vollzogene ergeben einen vollständig normal funktionierenden Tränenapparat. Man kann mit Leichtigkeit vom Canaliculus aus durchspülen und die Farbenprobe fällt stets stark positiv aus.

Fall 10. Fig. 5 und 6. Ektasie des Tränensackes durch die intranasale Tränensackoperation geheit. Frau B. M., 37 Jahre alt, Nr. 400—5.

Fig. 5. Photographische Aufnahme der Pat. bei der Aufnahme in die Klinik.

Operation am 13. Februar 1914: Intranasale Eröffnung des Tränensackes.

Figur 5.



Ektasie des Tränensackes. Photographische Aufnahme vor der Operation.

Figur 6.



Photographische Aufnahme eine Woche nach der Operation.

Fig. 6. Photographische Aufnahme der Pat. eine Woche nach der Operation, welche zeigt, dass die Ektasie verschwunden ist.

Letzte Kontrolluntersuchung am 18. Januar 1916 ergibt einen normal funktionierenden Tränenweg. Durchspülen mit Leichtigkeit. Färbeversuch stark positiv.

Fall 11. Fig. 7 und 8. Tränenfistel durch die intranasale Tränensackoperation geheilt. Frau N. P., 48 Jahre alt, Nr. 415—5. Bei der ersten Untersuchung klagt Pat. über Tränenträufeln seit 3 Jahren und in der letzten Zeit hat das linke Auge stark geeitert. Vor 6 Wochen ist die linke Augenwinkelgegend stark angeschwollen und von einem Chirurgen inzidiert worden. Nach der Operation von aussen ist die Wunde nicht geheilt, und jetzt besteht eine Eiterung aus einem Durchbruch in der Tränensackgegend.

Figur 7.



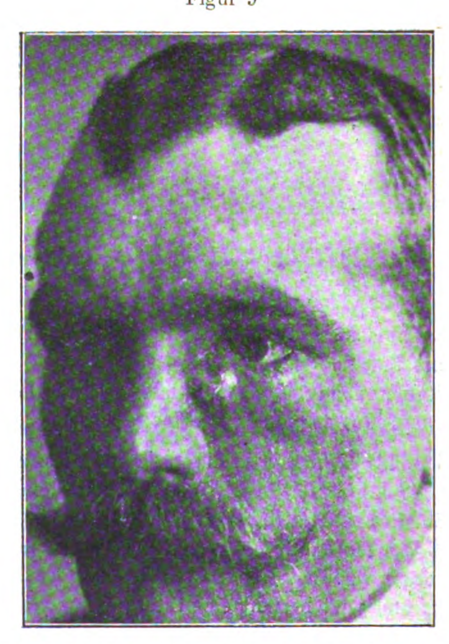
Tränenfistel. Photographische Aufnahme vor der Operation.

Figur 8.



Photographische Aufnahme eine Woche nach der Operation.

Figur 9



Abszess zwischen Tränensack und Haut, eine Phlegmone vortäuschend.

Fig. 7. Photographische Aufnahme der Pat. nach der ersten Untersuchung stellt eine typische Tränenfistel links dar.

Operation am 14. Februar 1914: Intranasale Eröffnung des Tränensackes.

Fig. 8. Photographische Aufnahme der Pat. eine Woche nach der Operation, beweisend, dass die Fistel geheilt ist.

Diese Pat. habe ich wiederholt nachuntersucht und jede Nachkontrolle sowie die letzte am 1. März 1916 bewiesen einen vollständig geheilten Tränenapparat. Mit Leichtigkeit kann man durchspritzen und der Fluoreszinversuch ist immer stark positiv.

In diesem Falle habe ich den Tränenapparat wieder vollständig hergestellt trotz der vorherigen Inzision von aussen. Durch solche Inzisionen von

Figur 10.



Grosse derbe Schwellung der Tränensackgegend, eine Phlegmone vortäuschend.

aussen werden häufig die Canaliculi verletzt, so dass nach der Heilung der Fistel durch die intranasale Tränensackoperation das Auge weiter tränt, weil die Canaliculi nicht mehr funktionieren. In Fall 5 ist dies der Fall gewesen.

Ich möchte nun an dieser Stelle einige Abbildungen von Tränensackerkrankung vortäuschenden Fällen veröffentlichen, die, da die Krankheitsbilder nicht durch eine Dakryostenose verursacht sind, von der Nase aus nicht operiert werden sollen.

Fall 12. Fig. 9. Abszess zwischen Tränensack und Haut. Herr E. W., 29 Jahre alt, Nr. 507—6.

Das Bild zeigt eine ungewöhnliche Aehnlichkeit mit einer Phlegmone des Tränensackes, es war aber ein ziemlich grosser Abszess zwischen Tränensackwand

und Haut und hat mit dem Tränennasengang nichts zu tun, und deswegen wurde von aussen operiert.

Fall 13. Fig. 10. Grosse derbe Schwellung der Tränensackgegend. Herr E. K., 24 Jahre alt, Nr. 440—5.

Die photographische Aufnahme zeigt eine auffallende Aehnlichkeit mit einer Tränensackphlegmone, es war aber keine. Die Diagnose in diesem Falle war bis zuletzt unsicher. Pat. wurde von aussen operiert. Die Schwellung nahm nach der Operation ständig zu, später stellte sich ein allgemeines Oedem ein, und nach einiger Zeit ist Pat. an Herzschwäche gestorben. Leider konnten wir keine Sektion bekommen.



Figur 11.



Abszess zwischen Tränensack und Haut. Aehnlichkeit mit Tränensackerkrankung.

Fall 14. Fig. 11. Abszess zwischen Tränensackwand und Haut. Frl. F. K., 18 Jahre alt, Nr. 891—11.

Das Bild zeigt wieder eine Aehnlichkeit mit einer Tränensackerkrankung, war es aber nicht und musste deswegen von aussen operiert werden.

Fall 15 und **Fall 16.** Fig. 12 und 13. Hordeola, die Aehnlichkeit mit Ektasien haben.

Fall 17. Fig. 14. Ein Hordeolum, das eine oberflächliche Aehnlichkeit mit einer Phlegmone hat.

Fall 18. Fig. 15. Fibrom im inneren Augenwinkel, Ektasie des Tränensackes vortäuschend.

Ausser dem Fibrom hat die Pat. gleichzeitig eine eitrige Dakryocystitis. Das Fibrom wurde zuerst von aussen entfernt und später habe ich die Tränensackeiterung von der Nase aus geheilt.

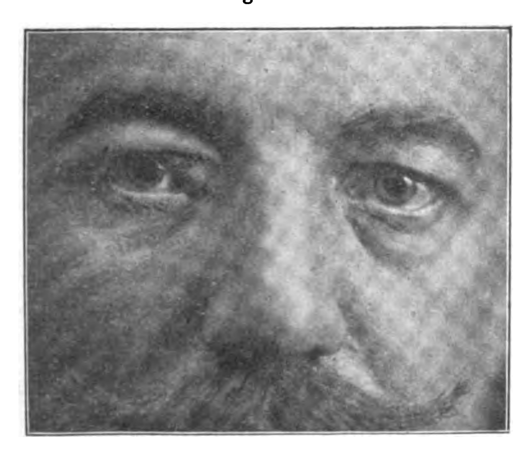
Zum Schlusse möchte ich gerade an dieser Stelle auf einen anatomischen Irrtum aufmerksam machen, der in die Literatur gekommen ist, weil meine

Figur 12.



Hordeolum. Aehnlichkeit mit Ektasie des Tränensackes.

Figur 13.



Hordeolum. Aehnlichkeit mit Ektasie des Tränensackes.

Abbildungen diesen Fehler klarstellen und die Frage wichtig ist. Ich habe schon im Jahre 1910 betont, dass bei intranasalen Operationen auf dem Tränenwege man so hoch nach oben gehen sollte, bis man eine Sonde horizontal

Figur 14.



Hordeolum. Oberflächliche Aehnlichkeit mit einer Phlegmone des Tränensackes.

Figur 15.



Fibrom im inneren Augenwinkel, eine Ektasie des Tränensackes vortäuschend.

durch das Tränenröhrchen in die Nase schieben kann. Später habe ich darauf aufmerksam gemacht, dass, wenn der Tränenweg so hoch oben eröffnet wird bis eine Sonde horizontal durch den Canaliculus in die Nase eingeführt werden kann, dann der Tränensack schon beinahe bis zum Fornix eröffnet ist. **Polyak** hat diese anatomische Tatsache auf dem internationalen Kongress in London im Jahre 1913 bestritten und behauptet, dass ich bezüglich der anatomischen Verhältnisse vom Tränenröhrchen zum Sack im Irrtum bin. Er ist der Meinung, dass der Canaliculus im unteren Teil des Sackes seine Ausmündung hat, und sagt sogar wörtlich (Verhandlungen des XVII. internationalen Kongresses der Medizin, London 1913, Sektion XV, S. 238): „denn bekanntlich mündet der vereinte Canaliculus im unteren Drittel oder höchstens in der Mitte des Sackes". Der vereinte Canaliculus mündet nun aber nicht im unteren Drittel, sondern entgegen der **Polyak**schen Behauptung beinahe am Fornix des Tränensackes. Diese anatomische Tatsache steht in jedem ausführlichen Lehrbuch der Anatomie. **Onodi** schreibt z. B. (Beziehungen der Tränenorgane zur Nasenhöhle usw. S. 4): „Der Tränensack hat eine Länge von 12 mm". Weiter schreibt er: „Die Einmündung der Tränenröhrchen befindet sich an der lateralen Seite des Tränensackes, etwas mehr nach hinten in der Gegend der transversalen Halbierungslinie des Ligamentum palpebrale mediale 2 mm vom Fornix des Tränensackes entfernt". Da nun das Lumen des Tränenröhrchens nur 0,5—1,5 mm beträgt, ergibt sich hieraus, dass es ungefähr 9 mm vom Tränensack unterhalb, dagegen aber nur 2 mm oberhalb der Ausmündung des Tränenröhrchens liegt. Meine Erfahrungen stimmen mit denen **Onodis** überein. Es ist sehr wichtig, aus diagnostischen Gründen diesen anatomischen Irrtum klarzustellen. Wenn der grösste Teil des Sackes oberhalb der Ausmündung der Canaliculi läge, wie **Polyak** glaubt, dann würden Phlegmone, Fisteln und Ektasien des Tränensackes oberhalb der horizontalen Achse des Auges erscheinen. Aber, wie bekannt und wie meine Bilder hier (Fig. 1, 3, 5 und 7) deutlich zeigen, macht eine Tränensackerkrankung, die bis an die Haut kommt, ihre Haupterscheinung unterhalb der horizontalen Achse des Auges. Gerade hierdurch wird eine Differentialdiagnose zwischen einer Tränensack- und einer Stirnhöhlen- bzw. Siebbeinerkrankung (z. B. Mukozele des Siebbeins) möglich. Tränensackerkrankungen machen Haut erscheinungen unterhalb des Ligamentum mediale, dagegen aber zeigt sich eine Siebbein- oder Stirnhöhlenerkrankung, die bis an die Haut kommt, oberhalb des Ligamentum mediale.

Alle hier veröffentlichten Fälle sind aus der **Silex**schen Klinik, und ich möchte hier Herrn Geh. Rat Prof. **Silex** meinen verbindlichsten Dank für sein wissenschaftliches Interesse und freundliches Entgegenkommen mir gegenüber aussprechen.

XV.

Der Weg des Inspirationsstromes durch den Pharynx im Zusammenhange mit der Funktion der Tonsillen.

Von

Dr. P. J. **Mink** in Utrecht.

(Mit 2 Textfiguren.)

Wenn man sich die Frage vorlegt, welchen Weg der Inspirationsstrom durch den Pharynx nimmt und in den Büchern die Antwort sucht, so wird man enttäuscht. Meistens findet man über diese Frage gar nichts und nur bei der Beschreibung der Versuche, die angestellt wurden, um den Weg der Einatmungsluft durch die Nasenhöhle festzustellen, findet man dann und wann auch den Pharynx erwähnt. Ob man dabei aber an ein bestimmtes Strombett für die inspirierte Luft durch den Rachen gedacht hat, scheint sehr zu bezweifeln. Vielmehr bekommt man den Eindruck, dass von der Idee ausgegangen wird, dass diese ganze Höhle dem Durchstrom der Luft dient. Man hat aber nicht das Recht, solches ohne weiteres vorauszusetzen und namentlich nicht, seitdem bekannt wurde, dass in der Nasenhöhle nur ein Teil des zur Verfügung stehenden Raumes vom Inspirationsstrome bei seinem Durchtritt benützt wird. Die Frage, ob auch in anderen Abschnitten des Luftweges derartige Verhältnisse vorliegen, war also naheliegend genug.

Ich fühlte mich daher veranlasst, letztgenannter Frage experimentell näher zu treten. Dabei war es als ein günstiger Umstand zu betrachten, dass der Pharynx, im Gegensatz zur Nasenhöhle, in allen seinen Teilen ohne Voroperation zu erreichen ist. Denn dadurch war die Möglichkeit gegeben, die Versuche beim lebenden Menschen anzustellen und solcherweise unter physiologischen Verhältnissen zu experimentieren. Dem stand aber gegenüber, dass die Luftströmungen, um die es sich in diesem Falle handelt, in vivo, zumal wenn Versuche angestellt werden, leicht wechseln können. Es mussten also dementsprechend Kautelen getroffen werden, um einwandsfreie Resultate zu erhalten.

Es gelang mir in der Tat eine Versuchsanordnung zu finden, die in dieser Beziehung billigen Anforderungen entspricht und daher mit genügender Sicherheit die gestellte Frage beantwortet. Ich nahm ein Stück leicht biegbaren, 1 mm dicken Silberdraht, wie ich ihn für meinen Nasenpinsel verwende, und umklebte das eine Ende über eine Strecke von etwa

3 cm mit rotem Reagenspapier. Diesem Ende wurde eine starke Katheterbiegung erteilt, während das andere Ende in gerade entgegengesetzter Richtung hakenförmig zurückgebogen wurde, um als Handgriff und Stellungsanzeiger zu dienen.

Man führt nun diesen Draht auf die für Ohrkatheter gebräuchliche Weise durch den unteren Nasengang bis zum Epipharynx ein und dreht ihn nachher so, dass sein Ende in der Rosenmüllerschen Grube der anderen Seite zu liegen kommt. Bei passender Biegung liegt er in dieser Stellung fest genug, um sich selbst überlassen bleiben zu können. Der mit Reagenspapier umwickelte Drahtteil durchquert hierbei in schiefer Richtung den Epipharynx.

Jetzt wird durch die Nasenhälfte, in welcher der Drahtschaft nicht liegt, Ammoniakgas eingeatmet und nachher das Instrumentchen zurückgedreht und herausgezogen. Man atmet dabei zuvor so tief wie möglich aus, um eine langgezogene Inspiration folgen lassen zu können. Das Herausziehen des Drahtes muss geschehen, bevor die Exspiration wieder anfängt, da, wie uns von der Nasenhöhle her bekannt ist, die Bahnen von Aus- und Einatmungsstrom nicht die nämlichen zu sein brauchen. Es ist sogar ratsam, hierbei nicht ganz das Ende der Inspiration abzuwarten, da in diesem Augenblicke, wie aus den Versuchen von Franke hervorgeht, beim sogenannten Umschlagen der Atembewegung eine Verwischung der Strombahnen stattfindet, die das Versuchsresultat beeinträchtigen könnte. Wer rhinologisch geschult ist, kann das Experiment leicht schmerzlos an sich selbst ausführen, was den grossen Vorteil hat, dass man dabei die Atembewegungen völlig kontrollieren kann.

Das Resultat des unter obengenannten Kautelen angestellten Versuches ist nun, dass eine nicht breite Blauverfärbung am Ende des Drahtes eintritt, während das Reagenspapier im übrigen rot geblieben ist. Das beweist also, dass der Inspirationsstrom nicht durch den ganzen Epipharynx geht, sondern nur in einem ziemlich schmalen Bett verläuft, das in der Nähe der Hinterwand und etwas lateralwärts zu suchen ist. Genaueres lässt sich bei dieser Versuchsanordnung über das inspiratorische Strombett nicht angeben. Beim Einführen von einem graden oder anders gebogenen Draht und Einatmen von Ammoniakgas an derselben Seite, wo der Draht liegt, bekommt man Resultate, die weniger sicher sind, aber doch zur Vervollständigung des Versuches zu benutzen sind.

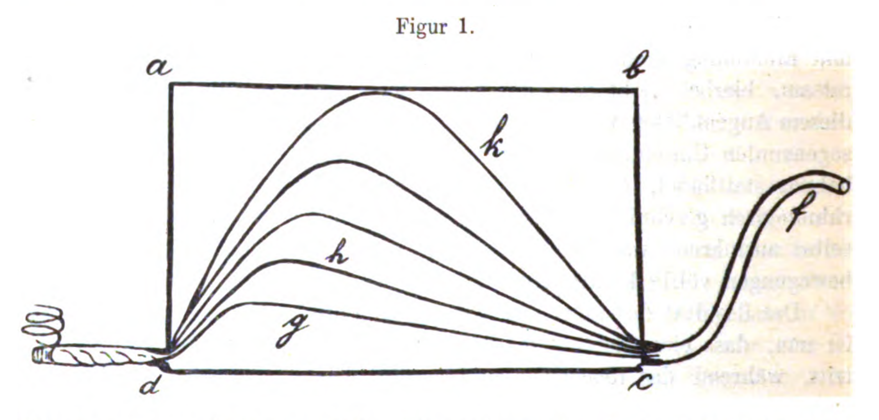
Um auf ähnliche Weise die Bahn des Inspirationsstromes durch den Mesopharynx festzustellen, hat man den Mund als Zugangsweg zu wählen. Man bedient sich dann zum Einführen des Reagenspapiers am besten eines graden, steiferen Drahts; es eignet sich am besten eine Stricknadel dazu. Diese wird an einem Ende ebenfalls über eine Strecke von etwa 3 cm mit rotem Reagenspapier umwickelt, das festgeklebt wird. Das so armierte Ende wird an einem der Zungenränder entlang bis zur hinteren Pharynxwand vorgeschoben und nachher der Mund geschlossen, wodurch der Draht in seiner Lage fixiert wird. Man atmet Ammoniakgas ein durch die Nasen-

hälfte derselben Seite, auf der der Draht liegt, und zieht diesen unter den obengenannten Kautelen zurück.

Das Ergebnis des solcherweise angestellten Versuches ist, dass eine Blauverfärbung des Reagenspapiers zu finden ist 1—2 cm vom Ende der Stricknadel entfernt. Dagegen zeigt sich dieses Ende selbst unverfärbt, was beweist, dass der Inspirationsstrom im Mesopharynx im Gegensatz zu dem Befund im Epipharynx, nicht an der hinteren Pharynxwand entlang verlaufen ist. Stellt man sich nun vor, welche Form dieser Mesopharynx bei geschlossenem Munde besitzt, so wird es deutlich, dass die inspirierte Luft ihren Weg an der vom Zungengrund gebildeten Vorderseite dieses Raumes genommen hat. Auch in diesem Falle benützt der Inspirationsstrom also nicht den ganzen zur Verfügung stehenden Raum, sondern verläuft in einem bestimmten Strombett in der Rachenhöhle.

Im ersten Augenblicke könnte es etwas befremden, dass der nämliche Strom sich in zwei unmittelbar an einander grenzenden Abschnitten des

Figur 1.



Pharynx so verschieden verhält. Diese Verwunderung verschwindet aber, wenn man näher auf die Frage eingeht, warum der Inspirationsstrom keine gerade Bahn einschlägt. Diese Frage war schon berechtigt, als Paulsen die bekannte Bogenform dieses Stromes bei seinem Durchgang durch die Nase experimentell festgestellt hatte. Sie wurde aber, wie es scheint, nicht aufgeworfen und wenigstens bis vor einigen Jahren auch nicht beantwortet, offenbar weil man immer die Erklärung in den anatomischen Verhältnissen der Nase suchte.

In diesem Archiv (Bd. 21, Heft 2) habe ich die Versuche veröffentlicht, die von mir angestellt wurden, um obengenannter Frage näher zu treten. Da sie zugleich Licht werfen auf den Weg, den der Inspirationsstrom durch den Pharynx verfolgt, so scheint es mir erwünscht, unter Reproduktion der diesbezüglichen Figur (Fig. 1) auf sie zurückzugreifen.

Es stellt das Viereck *a b c d* ein Holzrähmchen dar, in dem zwei Glasplatten in kurzem Abstand und parallel zueinander luftdicht befestigt sind. In den beiden Seiten *a d* und *b c* des Rähmchens, das man auf *d c* als

Basis stehend zu denken hat, sind Löcher gebohrt, die am Boden des Raumes zwischen den Glasplatten ausmünden. In das eine Loch, bei *d* wird eine brennende Zigarre gesteckt, während das andere bei *c* mit einem elastischen Schlauche (*f*) verbunden ist. Mit Hilfe dieser Einrichtung lässt sich nun Folgendes zeigen:

Wenn man am Schlauche schwach saugt, so kann man durch das Glas wahrnehmen, dass der Rauchstrom, der bei *d* in den abgeschlossenen Raum tritt, sich zunächst schief nach oben wendet, sich dann aber bald umbiegt, um in absteigender Richtung der Ausgangsöffnung bei *c* zuzustreben. Saugt man etwas stärker, so steigt der Strom anfänglich höher hinauf, bevor die Umbiegung nach hinten unten stattfindet, so dass man z. B. eine Stromlinie zu sehen bekommt, wie sie durch *h* dargestellt wird. Bei weiterer Zunahme der Saugstärke steigt der Rauchstrom immer höher hinauf, bis er am Ende sogar das Dach des Raumes streift (*k*). Hieraus zog ich den Schluss, dass Luftströme, die unter dem Einflusse eines negativen Druckes entstehen, nicht direkt auf das Depressionszentrum gerichtet sind, sondern eine Abweichung von der geraden Richtung zeigen, proportional zu der Stärke der Saugwirkung. Dass es der negative Druck ist, der für diesen Verlauf der Strombahnen verantwortlich ist, lässt sich leicht nachweisen, indem man den Versuch derart abändert, dass der Rauch unter positivem Drucke durch den Glaskasten geblasen wird. Denn in diesem Falle zeigt es sich, dass der Rauchstrom direkt auf die Ausgangsöffnung zu gerichtet ist.

Mit Hilfe des obengenannten Gesetzes lässt sich nicht nur die bekannte Bogenform des Inspirationsstromes durch die Nase, sondern auch der Verlauf dieses Stromes im Epipharynx an der hinteren Pharynxwand entlang erklären. Denn man hat zu bedenken, dass der oberste Abschnitt der Choanen, durch welchen die inspirierte Luft in den Epipharynx hineinströmt, nicht im eigentlichen Sinne als Eingangsöffnung, sondern nur als Durchgangsöffnung aufzufassen ist. Der Epipharynx muss nämlich vom physikalischen Standpunkte als eine Fortsetzung der Nasenhöhle betrachtet werden, in der Septum und Muscheln fehlen. In den Choanen hören diese Gebilde nach hinten zu auf, aber dadurch wird keine wirkliche Eingangsöffnung für die einströmende Luft, die obendrein nur einen Teil der Choanalöffnung benützt, zu einem anderen Raum geschaffen. Wir müssen daher die Nasenhöhle samt Epipharynx als eine einzige Höhle ansehen, zu der einerseits die Nasenöffnungen, andererseits die engere Stelle zwischen freiem Velumrand und hinterer Pharynxwand den Zugang bilden. Wenn nun beim Einsetzen der Inspiration an letztgenannter Stelle, die wir Isthmus pharyngo-palatinus nennen, ein negativer Druck auftritt, so muss der Luftstrom, der demzufolge entsteht, dem gefundenen Gesetze gemäss, einen Bogen beschreiben. Dieser Bogen erreicht schon in der Nasenhöhle seine höchste Stelle und schmiegt sich in seinem absteigenden Schenkel dem Dache und der Hinterwand des Epipharynx an.

Der Mesopharynx stellt bei geschlossenem Munde einen Raum dar,

zu dem von oben her der schon genannte Isthmus pharyngo-palatinus den Zugang bildet, während er nach unten zu durch eine engere Stelle zwischen Epiglottisrand und Pharynxwand mit dem Vestibulum laryngis und dem sogenannten Hypopharynx in Verbindung steht. Wenn nun durch die Inspirationsbewegung der negative Druck an dem letztgenannten Engpass, den wir Isthmus pharyngo-epiglotticus nennen könnten, einsetzt, so wird dadurch wieder eine bogenförmige Luftströmung bewirkt. Dieser Strom, der durch den Isthmus pharyngo-palatinus in den Mesopharynx eintritt, wird sich also dem Zungengrunde nähern müssen. Wie man sieht, lässt sich das Verhalten des Inspirationsstromes, wie wir es experimentell für Epi- und Mesopharynx feststellten, auf das nämliche physikalische Gesetz zurückführen. Von einem verschiedenen Verhalten des Stromes in den beiden Pharynxabschnitten kann also von diesem Gesichtspunkte aus nicht die Rede sein.

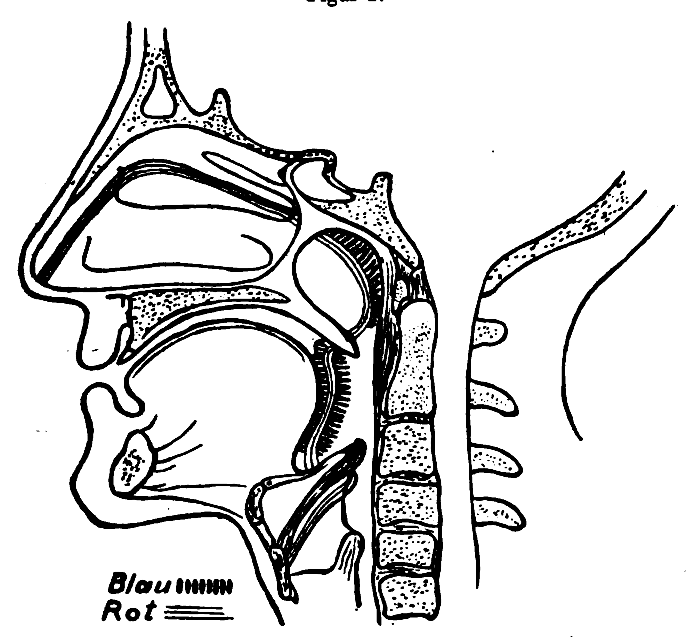
Weiterhin hat man zu bedenken, dass der Inspirationsstrom vom Anfange an durch das Septum nasi in zwei lateral liegende Teile geteilt wird. Aus unserem Versuch geht hervor, dass auch im Epipharynx die Strömung der inspirierten Luft mehr nach lateralwärts zu suchen ist. Wir halten es daher für sehr wahrscheinlich, dass auch in diesem Raum die Zweiteilung fortbestehen bleibt. Dann müssen wir aber annehmen, dass die beiden Teilströme, jeder für sich, zur Seite der Uvula über den freien Rand des Velums in den Mesopharynx eintreten. Auch dort trafen wir den Strom an der lateralen Seite des Raumes an, ohne dass wir jedoch eine Verschmelzung der beiden Teilströme in der Mitte auf Grund unseres Versuches ausschliessen können. Es darf aber wohl angenommen werden, dass die Zweiteilung im ganzen Mesopharynx erhalten bleibt, so dass die Lateralströme dann zu beiden Seiten der Pars suprahyoidea epiglottidis in das Vestibulum laryngis hineinströmen würden. Eine völlige Verschmelzung dieser Teilströme zu einem einzigen medialen wäre dann nur dicht oberhalb der Glottis, etwa in Höhe des Tuberculum epiglottidis zu erwarten. In Fig. 2 haben wir den Verlauf eines der Lateralströme, wie wir uns ihn denken, durch die dreifache Linie dargestellt.

Dabei ist aber zu bedenken, dass nur die Hauptrichtung des Stromes in Epi- und Mesopharynx experimentell festgestellt ist, so dass im übrigen die dargestellte Stromlinie in Pharynx und Larynx nur als Konstruktion aufzufassen ist. Ich glaube auch nicht, dass man in vivo, am wenigsten nicht nach meiner oben beschriebenen Methode, weiter kommen kann, so dass man für eine genauere Bestimmung auf Versuche am Kadaver angewiesen wäre. Ich stelle mir vor, dass man die besten Resultate erhalten würde, wenn man Pharynx und Vestibulum laryngis mit Lackmuswatte oder Wolle lose anfüllte. Das kann wohl derart geschehen, dass Velum und Epiglottis ihre natürliche Stellung behalten. Saugt man nun von einer Trachealöffnung aus Ammoniakgas durch die Nasenlöcher ein, so glaube ich, dass es möglich sein wird, selbst einen stereometrischen Abdruck des Stromes zu erhalten. Leider verfüge ich aber nicht über das nötige Material

für einen derartigen Versuch und hoffe ich, dass dieser von anderer Seite angestellt werde.

Wenn man nun die Partien der Pharynxwand, die vom Inspirationsstrome gestreift werden, näher in Augenschein nimmt, so fällt das Faktum auf, dass sie alle charakterisiert sind durch Anhäufungen von adenoidem Gewebe, sogenannte Tonsillen. Im Epipharynx findet man die Luschkasche Tonsille, im Mesopharynx die Gaumentonsillen und die Tonsilla lingualis. Diese Tatsache springt desto mehr ins Auge, weil alle anderen, nicht vom Atmungsstrome getroffenen Teile der Pharynxbekleidung von adenoidem Gewebe frei sind. So verschwindet z. B.

Figur 2.



dieses Gewebe gerade an der Stelle der hinteren Pharynxwand aus der Struktur der Schleimhaut, wo nach unserer Berechnung der Inspirationsstrom diese Wand verlässt, um sich dem Zungengrunde zuzuwenden. Wir haben also guten Grund, uns zu fragen, ob ein physiologisches Band besteht zwischen der Luftströmung und den Tonsillen, die ihr Bett im Pharynx auskleiden.

Ein solches Band muss, wenn es besteht, einerseits anknüpfen an die Eigenschaften des Luftstromes, andererseits an die des adenoiden Gewebes. Wir werden also darauf hingewiesen, diese Eigenschaften näher ins Auge zu fassen, weil sich hieraus Art und Weise eines etwaigen gegenseitigen Verhältnisses beurteilen lassen muss. Wir fangen mit dem Inspirationsstrome an und wenden uns dabei zuerst den beiden in den Vordergrund

tretenden Eigenschaften der eingeatmeten Luft zu, nämlich ihrer Temperatur und Trockenheit.

Die so verschieden temperierte Aussenluft hat bei ihrer Ankunft in die tieferen Luftwege schon die Körpertemperatur angenommen. Diese Erwärmung muss also in den oberen Luftwegen stattgefunden haben und teils von der Nasenhöhle, teils vom Pharynx bewerkstelligt sein. Insoweit die Nasenhöhle in dieser Beziehung von Bedeutung ist, sind von verschiedener Seite Versuche angestellt worden, deren Ergebnisse aber ziemlich weit auseinander gehen. Viel Beachtung scheinen mir die Experimente von Bloch (Mundatmung, Wiesbaden 1889) zu verdienen, der die Erwärmungskapazität (E) der Nase ausdrückt durch die Formel:

$$E = {}^5/_9\ (37^0 - t)$$

worin t die Aussentemperatur bedeutet. Daraus würde sich folgern lassen, dass dem Pharynx die Aufgabe zufallen würde, die weiter benötigten $^4/_9\ (37^0 - t)$ zu liefern, wenn man nämlich annimmt, dass die Luft sofort unterhalb der Glottis Körpertemperatur besitzt, und wenn man das Vestibulum laryngis dem Pharynx zurechnet. Jedenfalls darf man also annehmen, dass der letztgenannten Höhle mit Bezug auf die Temperierung der durchtretenden Inspirationsluft eine bedeutende Rolle zufällt. Die Frage, ob vielleicht die Tonsillen, die ja direkt von dieser Luft berührt werden, etwa Erwärmungszwecken dienen, liegt also auf der Hand.

Im allgemeinen sehen wir aber, dass unser Organismus überall, wo es auf Erwärmung ankommt, sich des schnell durchströmenden arteriellen Blutes bedient. Nun ist zwar das adenoide Gewebe, aus dem die Tonsillen aufgebaut sind, sehr blutreich, aber von schnell durchströmendem Blut kann nicht die Rede sein, denn man findet das arterielle Blut ausschliesslich in sehr kleinen gewundenen Gefässchen, die nur eine langsame Strömung voraussetzen lassen. Obendrein spricht auch die Form der Tonsillen nicht für die Anschauung, dass sie zur Erwärmung dienen, denn dafür wäre eine Ausbreitung in der Fläche viel vorteilhafter. Mir will es also scheinen, dass die gewöhnliche Bekleidung der Rachenhöhle, die sich auszeichnet durch ihren Reichtum an grösseren, oberflächlich liegenden arteriellen Gefässen, sich für das Erwärmen vorzüglich eignet, und dass in dieser Beziehung das Auftreten des adenoiden Gewebes in der Schleimhautstruktur eher einen Nachteil bedeutet.

Fassen wir jetzt die zweitgenannte Haupteigenschaft der inspirierten Luft, nämlich ihre relative Trockenheit, näher ins Auge. In den tieferen Luftwegen soll völlige Sättigung mit Wasserdampf herrschen, und wir gehen, glaube ich, nicht fehl, wenn wir annehmen, dass dieses schon gleich unter der Glottis eintritt. In der Nasenhöhle kann aber die eintretende Aussenluft nur bis zu einem gewissen Grade angefeuchtet werden. In bezug auf den Grad der Funktionsfähigkeit der Nasenschleimhaut in dieser Beziehung gehen die Ansichten auch auseinander. Ich glaube aber, dass wir uns auch in bezug hierauf Bloch anschliessen dürfen, der eine Sättigung

der Einatmungsluft mit Wasserdampf durch die Nase bis auf $^2/_3$ annimmt, fast wie Schutter, der eine solche bis zu $^7/_9$ fand. Damit ist dann gesagt, dass dem Pharynx noch $^2/_9$ bis $^1/_3$ der völligen Sättigung zur Last fällt, was ebenfalls eine sehr bedeutende Leistung genannt werden muss, wenn man bedenkt, dass Tag und Nacht pro Stunde ungefähr 500 Liter Luft eingeatmet werden. Obendrein erachte ich es nicht für unwahrscheinlich, dass man bei exakter Messung noch einen grösseren Bruchteil der Anfeuchtung für den ganzen Pharynx finden würde, wenn man die Inspirationsluft sofort bei ihrem Eintritt in den Epipharynx absaugen und auf ihren Wasserdampfgehalt prüfen würde. Ein Röhrchen, dessen Oeffnung beim hinteren Ende der mittleren Muschel ausmündet und durch das nur während der Einatmung Luft zur Analyse aspiriert wird, wäre meines Erachtens zweckentsprechend. Eine Messung der Lufttemperatur an derselben Stelle, an welcher die Rohröffnung liegt, wäre auch nicht unmöglich. Denkbar ist, dass bei einer derartig exakten Messung sich herausstellen würde, dass die Anfeuchtung durch die Nase, wie sie durch Bloch angegeben wird, noch zu hoch gegriffen ist. Denn bei der von ihm angewandten Bestimmungsmethode kann auch der Epipharynx teilweise bei der Lieferung des Wasserdampfs eine Rolle mitspielen.

Für unseren Zweck genügt es jedoch, zu wissen, dass die Luft bei ihrem Eintritt in den Epipharynx als noch relativ trocken angesehen werden darf, denn damit bekommt die Frage, ob die Tonsillen bei der Anfeuchtung der inspirierten Luft eine Funktion erfüllen, ihre Berechtigung.

Die Struktur des adenoiden Gewebes, aus dem die Tonsillen aufgebaut sind, lässt sich wohl vereinbaren mit der Vorstellung, dass sie zur Lieferung von Feuchtigkeit dienen können. Denn hier überwiegt der Wassergehalt in auffallender Weise, so sehr, dass man in der Beschreibung das feste Gewebe nur als Retikulum genannt findet. Man kann sagen, dass das histologische Bild des adenoiden Gewebes beherrscht wird durch die Rundzellen, die man als die geformten Bestandteile der Flüssigkeit, in der sie schwimmen, auffassen kann. Der grosse Wassergehalt von etwa exstirpierten Tonsillen ist auch makroskopisch auffallend genug.

Dazu kommt, dass die Epithelschicht, die das Gewebe bedeckt, sehr dünn ist, so dass man zuweilen geneigt ist, zu meinen, dass sie fehlt oder Risse besitzt. Damit wird uns also der Gedanke an ein leichtes Durchtreten der Flüssigkeit an die Oberfläche der Tonsillen nahegelegt. Wenn man nun weiter bedenkt, dass der Inspirationsstrom sich dieser Oberfläche geradezu anschmiegt, so kann man sich leicht vorstellen, dass die strömende, unter negativem Druck stehende Luft diese Flüssigkeit verdampfen und mitreissen wird. Die Tonsillen könnten dann etwa wie nasse Schwämme aufgefasst werden, die an den geeigneten Stellen angeheftet, der an ihnen entlang streichenden Luft ihr Wasser liefern. Die Furchen und Kämme, wie sie die Luschkasche Tonsille, und die Lakunen, wie sie die Mandeln zeigen, stimmen mit diesem Vergleich überein.

Aber wir brauchen nicht bei der Möglichkeit oder Wahrscheinlichkeit, dass diese Gebilde Feuchtigkeit abgeben, stehen zu bleiben. Wir wissen seit Stöhr (Virchows Archiv, 1884), dass namentlich die Tonsillae palatinae eine klare, viscide, rundzellenreiche Flüssigkeit an ihrer Oberfläche abscheiden. Ich selbst sah mehrmals eine derartige Flüssigkeit an der hinteren Pharynxwand entlang herunterfliessen, die aus dem Epipharynx kam und also nur der Luschkaschen Tonsille entstammen konnte. Wir haben uns die Tonsillen daher mit einer Wasserschicht bedeckt zu denken, die infolge der Furchen und anderer Unebenheiten des Terrains verschieden dick ausfallen kann. Man darf annehmen, dass gerade durch diese Unebenheiten die Flüssigkeitsmenge, die an der Oberfläche angehäuft werden kann, bedeutend vergrössert wird. Dadurch muss auch der Inspirationsstrom beim Entlangstreichen sich besser mit Wasserdampf sättigen können, gleichwie der Wind auch mehr Feuchtigkeit aus einem von Gräben und Sümpfen durchschnittenen Terrain aufnehmen kann.

Fortwährend schöpft die relativ trockene eingeatmete Luft aus dem Wasservorrat an der Oberfläche der Tonsillen, und wenn kein ständiger Nachschub von Flüssigkeit stattfände, müsste bald eine Austrocknung des adenoiden Gewebes eintreten. Wir müssen also annehmen, dass die Wasserausscheidung durch dieses Gewebe an ihre Oberfläche eine fortwährende ist. Wir stehen also vor der Frage, auf welche Weise man sich diese andauernde Flüssigkeitslieferung zu denken hat.

Man könnte sich vorstellen, dass die Tonsillen sich gleichwie nasse Schwämme, womit wir sie verglichen haben, passiv verhielten. Die einzige Kraft, die dann für die Erhaltung der Wasserschicht auf diesen Gebilden in Betracht käme, wäre in dem Falle der negative inspiratorische Druck. Da diese Kraft nur in Intervallen zur Aeusserung kommt, müsste dann die Abscheidung der Flüssigkeit eine periodische sein. Ich habe aber ein fortwährendes Abfliessen der Flüssigkeit aus dem Epipharynx gesehen und noch dazu bei weit geöffnetem Munde, wobei also von einer inspiratorischen Ansaugung in dieser Höhle nicht die Rede sein konnte. Wir haben also guten Grund, anzunehmen, dass noch andere Kräfte mit im Spiel sind.

Man kann sich diese nur denken in der Form einer vis a tergo, die die Flüssigkeit unter positivem Druck aus den Tonsillen heraustreibt. Damit muss also die bis jetzt durchgeführte Vergleichung dieser Gebilde mit nassen Schwämmen fallen gelassen und ihnen in ihrer aktiven Rolle mehr die Bedeutung von Drüsen zuerkannt werden.

Wenn man sich aber, von diesem Gedanken geleitet, die Struktur des adenoiden Gewebes ansieht, so wird man stutzig, weil wirkliche Drüsenelemente, wie man sie anderswo vorfindet, hier fehlen. Nur in der lockeren Schicht der Submukosa findet man spärliche Formationen, die als gewöhnliche Schleimdrüsen zu deuten sind, aber nicht dem ganzen Gebilde den Charakter eines sezernierenden Organs aufprägen können. Man darf die Tonsillen deshalb auch nicht den Speicheldrüsen zur Seite stellen, obwohl die Aehnlichkeit der von beiden ausgeschiedenen Flüssigkeit dazu verleiten

könnte. Die Histologen haben auch richtig durch den Namen adenoid ausgedrückt, dass das betreffende Gewebe dem der wirklichen Drüsen nur ähnelt.

Dagegen trifft man bei der histologischen Beschreibung die Uebereinstimmung mit den Gebilden betont, die unter dem Namen von Lymphdrüsen bekannt sind. Disse sagt in Heymanns Handbuch (2. Band, S. 24) wörtlich: „Während der Infiltration mit Rundzellen (des adenoiden Gewebes) wandelt sich das Gewebe der Propria in ein Retikulum um, das dem Stroma der Lymphdrüsen in allen Stücken gleicht“. Bekanntlich aber produzieren letztgenannte Gebilde keine Lymphe, sondern lassen diese nur hindurchtreten. Es kann also nur von einer Transsudation, nicht von einer Sekretion gesprochen werden, und wenn man doch den Namen von Drüsen beibehalten will, muss man sie etwa als Transsudationsdrüsen den Sekretionsdrüsen gegenüberstellen. Dieser Unterschied muss sich, abgesehen von der histologischen Struktur, in der Art der Ausscheidungsprodukte kundgeben. Während z. B. der Speichel als Produkt wirklicher Sekretionsdrüsen besondere chemische Eigenschaften besitzt, unterscheidet sich die Flüssigkeit, die aus einer Lymphdrüse hervorkommt, nicht von der gewöhnlichen Lymphe.

Auf Grund obenstehender Betrachtungen fragen wir uns daher, ob die Tonsillen denn vielleicht auch als solche Transsudationsdrüsen aufzufassen sind. Die histologische Struktur des adenoiden Gewebes spricht, wie wir schon gesehen haben, in diesem Sinne und auch das mikroskopische Bild der abgeschiedenen Flüssigkeit lässt sich mit dieser Auffassung vereinbaren. Denn die an der Oberfläche der Flüssigkeit der Tonsillen befindlichen Rundzellen sind denjenigen vollkommen gleich, die sich im Innern dieser Organe vorfinden. Diese kann man aber nicht von den Leukozyten unterscheiden, wie man sie in Blut und Lymphe antrifft. Zwar hat Retterer behauptet, dass ein Teil der Rundzellen aus Epithelien hervorgehen sollte, aber Disse (l. c. S. 28) meint, dass die Vorgänge in der Pharynxschleimhaut mehr für die Ansicht Stöhrs sprechen, wobei nur von Wanderzellen die Rede ist. Zwar trifft man auch in einem wirklichen Sekret wie dem Speichel Rundzellen als sogenannte Speichelkörperchen an, aber diese weichen in mehreren Beziehungen von den Leukozyten ab. Die weissen Blutkörperchen aber denkt man sich meistens in Serum oder Lymphe schwimmend und die Frage ist berechtigt, ob sie in chemisch mehr differenten Medien unbeschädigt weiter leben können. Vielleicht liegt eben in dieser Frage der Kernpunkt für eine Menge von pathologischen Erscheinungen, sowohl lokaler wie mehr allgemeiner Art. Wenn sie bestimmt ablehnend beantwortet werden müsste, könnte man aus normalen Leukozyten auf die Anwesenheit von unverändertem Serum oder gewöhnlicher Lymphe schliessen. Ausschlaggebend würde aber in unserem Falle nur der Umstand sein, dass eine chemische Analyse der Tonsillenflüssigkeit mit derjenigen der Lymphe übereinstimmte, denn damit wäre Transsudation festgestellt und Sekretion eines Drüsenproduktes ausgeschlossen. Leider liegt aber, soweit mir bekannt, eine derartige Analyse bis jetzt nicht vor.

Es wäre teleologisch raisonniert, wenn man obenstehenden Betrachtungen die Bemerkung anreihen wollte, dass es uns nicht einleuchten würde, welche Bedeutung der Abscheidung einer chemisch differenten Flüssigkeit in den Luftwegen zukommen möchte. Man könnte dann hinzufügen, dass uns dagegen der Nutzen einer indifferenten, einfach wasserhaltigen Flüssigkeit zur Ablieferung des nötigen Wasserdampfes am vorbeistreichenden Inspirationsstrome völlig verständlich wäre. In jedem Falle aber dürfen wir diese Ablieferung unabhängig von der weiteren chemischen Beschaffenheit der abgeschiedenen Flüssigkeit, als eine Funktion der Tonsillen hinstellen, die, wie gesagt, beschwerlich ohne vis a tergo denkbar ist.

Obenstehende Betrachtungen haben uns nicht den geringsten Grund gegeben anzunehmen, dass diese Kraft durch das adenoide Gewebe selbst abgegeben wird. Demgegenüber spricht vieles dafür, dass dieses Gewebe sich bei der Abscheidung passiv verhält, so dass man die austreibende Kraft als eine induzierte auffassen muss. Am besten lässt sich diese dann aus einer Lymphstauung herleiten, die ihrerseits in letzter Instanz im Blutdrucke ihren Ursprung finden muss. Von diesem Gesichtspunkte aus müsste die vis a tergo, die die Tonsillenflüssigkeit herauspresst, als indirekter Blutdruck betrachtet werden. Damit wäre die fortwährende, gleichmässige Abscheidung von Flüssigkeit an der Oberfläche der Tonsillen, wie wir sie genötigt sind, anzunehmen, hinreichend erklärt.

Bei der Besichtigung finden wir die normalen Tonsillen immer feuchtglänzend; nur ausnahmsweise kommt es vor, dass ein von mir schon erwähnter sichtbarer Flüssigkeitsstrom aus diesen Gebilden hervorkommt. Das berechtigt uns zu der Annahme, dass normaliter die Produktion der Tonsillenflüssigkeit dem Bedürfnis der längsstreichenden Inspirationsluft an Wasserdampf angepasst ist. Da aber die genannte Produktion nach den vorangehenden Betrachtungen vom Blutdrucke abhängig zu machen ist und das Wasserdampfbedürfnis durch die atmosphärischen Zustände bestimmt wird, muss ein Zusammenhang zwischen diesen beiden Momenten angenommen werden, um obengenannte Anpassung zu erklären. Dass der Blutdruck unter atmosphärischen Einflüssen steht, ist man zwar geneigt auf Grund der täglichen Erfahrung anzunehmen. Systematische Messungen liegen aber, soviel mir bekannt, bis jetzt in dieser Richtung nicht vor, so dass uns ein fester Boden für den vermuteten Zusammenhang fehlt. Jedenfalls machen sich aber nicht zu grosse Schwankungen des Feuchtigkeitsgehalts der Aussenluft im Rachen nicht bemerklich. Daraus darf man schliessen, dass alles in dieser Höhle normal verläuft, wenn auch das Wasserdampfbedürfnis der durchtretenden Inspirationsluft innerhalb gewisser Grenzen wechselt. Zu gross darf dieser Wechsel aber nicht sein, um ohne Erscheinungen im Rachen vor sich gehen zu können, so dass man genötigt wird, dieser Anpassung nur eine bestimmte Breite zuzuerkennen.

Bei andauernder Einatmung sehr trockener Luft wird diese Anpassungsbreite offenbar überschritten, weil der Pharynx hierauf bald reagiert. Im ersten Augenblicke spüren wir eine derartige Luftbeschaffenheit für ge-

wöhnlich nicht, was wohl darauf zurückzuführen ist, dass auf und in den Tonsillen ein gewisser Wasservorrat vorhanden ist, der den erhöhten Ansprüchen der Inspirationsluft noch für kurze Zeit genügt. Wenn aber dieser Vorrat erschöpft ist, tritt ein Trockenheitsgefühl im Rachen auf, das sich auf unangenehme Weise geltend macht. Das lässt sich nur dadurch erklären, dass in dem Falle eine Inkongruenz zwischen dem Bedürfnis und der Abgabe des Wasserdampfs im Pharynx besteht. Dass dabei auch mit den Tonsillen im Mesopharynx zu rechnen ist, beweist das Kleben der Zunge am Gaumen und das Stickgefühl beim Schlucken. Es ist begreiflich, dass dann auch das Sprechen beschwerlich wird, umsomehr, als die Austrocknung sich auch noch tiefer, nämlich im Vestibulum laryngis und an der Glottis geltend machen muss. Ein trockener Reflexhusten leitet gewöhnlich das tiefere Durchdringen der Trockenheit ein, das am Ende selbst zur Erschwerung der Atmung führen kann.

Das Publikum belegt den obengenannten Symptomenkomplex mit dem Namen Durst und verbindet damit den Begriff eines Wasserbedürfnisses des Körpers. Es wird aber, wie wir das ausdrückten, nur die Inkongruenz zwischen Wasserbedürfnis und Wasserabgabe im Rachen gefühlt und das kann, wie oben betont wurde, auch sehr gut ausschliesslich auf einem übermässig gesteigerten Bedürfnis beruhen. Dabei braucht die Wasserabgabe im absoluten Sinne genommen, nicht unterhalb des Normalen gesunken zu sein.

Wenn aber unsere Behauptung zutrifft, dass die vis a tergo, die das Herauspressen der Flüssigkeit aus den Tonsillen bewirkt, als indirekter Blutdruck aufzufassen ist, kann die nämliche Inkongruenz auch wirklich auf einer subnormalen Wasserabgabe beruhen. Dabei kann der Feuchtigkeitsgehalt der Luft und damit das Wasserdampfbedürfnis innerhalb normaler Grenzen liegen. In dem Falle besteht der Name Durst völlig zu Recht und ist uns auch seine Lokalisation im Rachen begreiflich.

Fortwährend reagiert sozusagen der relativ trockene Inspirationsstrom auf den Wassergehalt der Tonsillen und damit indirekt auf denjenigen des Blutes. Es stellen somit diese Gebilde in dieser Beziehung das Bindeglied zwischen Aussenluft und Blutstrom dar, deren gute Funktion für den normalen Zustand im Rachen nötig ist. Sobald aber diese Funktion Not leidet, gibt sich ein abnormales Gefühl im Rachen kund, das wie ein Notschrei um Abhilfe ruft. Man könnte von diesem Gesichtspunkte aus die Tonsillen etwa mit dem Manometer der Dampfmaschinen vergleichen. Nur muss im Auge behalten werden, dass sie nur das relative Wasserbedürfnis zur Stelle andeuten, das nur in indirekter Beziehung zum allgemeinen Bedürfnis steht. Daraus erwächst die Gefahr, dass eventuell ein Trockenheitsgefühl im Pharynx falsch gedeutet wird.

Wir haben uns nicht verhehlt, dass einige Punkte in unserer Betrachtungsweise noch einer näheren Untersuchung bedürfen. Soviel glaube ich aber jedenfalls gezeigt zu haben, dass den Tonsillen im Haushalt unseres Organismus eine bedeutende Rolle zukommt. Sie verdienen des-

halb die Vernachlässigung nicht, die ihnen bis jetzt von seiten der Physiologie zuteil wurde. Diese aber muss verantwortlich gemacht werden für die geradezu geringschätzige Weise, mit der die Kliniker diese Gebilde betrachten. Das ist zu entschuldigen, aber diesen Wissensmangel zu einer Ausrottungsindikation heraufschrauben zu wollen, wie in letzter Zeit von einigen Seiten geschieht, das geht zu weit. Radikalismus ist zu preisen, wenn es sich um gefährliches oder wenigstens nicht restitutionsfähiges Gewebe handelt, aber Unbekanntheit mit der physiologischen Bedeutung kann niemals einen Grund abgeben, um auch noch das gesunde Gewebe und sogar den Boden, worauf dieses Gewebe wächst, einfach mit fortzunehmen. Man versteht es, dass sich schon Stimmen erhoben haben, die das Bestreben, die Tonsillektomie als Normalmethode einzuführen, rügen. Bevor man sich fragt, was anatomisch möglich ist, hat man sich klarzulegen, was physiologisch erlaubt ist, denn sonst tritt eine grobe Metzgerei an Stelle der wissenschaftlichen Chirurgie.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.



Fig. 1.



Fig. 1 a.

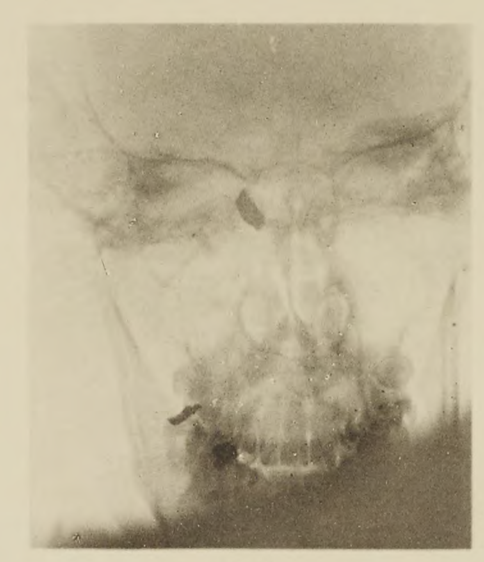


Fig. 2.



Fig. 2 a.



Fig. 3.



Fig. 3 a.



Fig. 4.



Fig. 4 a.



Fig. 5.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

ARCHIV

FÜR

LARYNGOLOGIE

UND

RHINOLOGIE.

BEGRÜNDET VON **BERNHARD FRÄNKEL.**

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. DR. O. CHIARI,
K. K. HOFRAT, ORD. PROF., VORSTAND DER KLINIK FÜR KEHLKOPF- UND NASENKRANKHEITEN AN DER UNIVERSITÄT WIEN.

PROF. DR. GEORG FINDER,
BERLIN.

PROF. DR. PAUL GERBER,
A. O. PROF., DIREKTOR DER POLIKLINIK FÜR HALS- UND NASENKRANKE AN DER UNIVERSITÄT KÖNIGSBERG I. PR.

PROF. DR. O. KAHLER,
A. O. PROF., DIREKTOR DER UNIVERSITÄTS-KLINIK UND POLIKLINIK FÜR HALS- UND NASENKRANKE IN FREIBURG I. B.

PROF. DR. G. KILLIAN,
GEH. MED.-RAT, ORD. PROF., DIREKTOR D. KLINIK U. POLIKLINIK FÜR HALS- U. NASENKRANKE AN D. UNIV. BERLIN.

PROF. DR. H. NEUMAYER,
A.O. PROF., VORSTAND D. LARYNGO-RHINOLOGISCHEN POLIKLINIK AN DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN.

PROF. DR. O. SEIFERT,
A.O. PROF., VORSTAND DER UNIV.-POLIKLINIK FÜR NASEN- U. KEHLKOPFKRANKE IN WÜRZBURG.

PROF. DR. G. SPIESS,
GEH. SAN.-RAT, DIREKTOR D. HALS- UND NASEN-KLINIK AM STÄDT. KRANKENHAUSE FRANKFURT A. M.

REDIGIERT VON **G. FINDER.**

Dreissigster Band.

Mit 13 Tafeln und Textfiguren.

BERLIN 1916.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. 7. UNTER DEN LINDEN 68.

Inhalt.

XVI.

Probleme der Kehlkopfinnervation.[1])

Von

Prof. Dr. **A. Onodi,**

Direktor der Universitätsklinik für Rhino-Laryngologie in Budapest.

Die experimentellen Untersuchungen bezüglich der zentralen und peripheren Innervation des Kehlkopfes haben viele Fragen ungelöst gelassen, und auch unsere pathologischen Kenntnisse lassen uns oft in Stich. Wir wollen kurz die experimentellen Tatsachen sowie die klinischen und pathologischen Beobachtungen zusammenfassen.

I. Zentrale Innervation.

Schon Ferrier (1) hatte bei Reizung der vorderen Vereinigungsstelle der 3. und 4. Windung beim Hunde Oeffnung des Mundes und Bewegung der Zunge, gelegentlich auch Lautkundgebung oder schwache Versuche zum Bellen oder Knurren beobachtet. Duret (2) fand, dass Hunde, denen er die 3. Stirnwindung abtrug, die Fähigkeit zu bellen verloren. Krause (3) stellte im Gyrus praefrontalis das Rindenzentrum für die Innervation des Kehlkopfes fest. Auf Reizung dieses Rindenteiles erhielt er nicht nur Kontraktion der Kehlkopfmuskeln, sondern auch Kontraktion der Muskeln des Schlundes und des weichen Gaumens. Semon und Horsley (4) fanden das Zentrum für die Annäherung der Stimmbänder, den Verschluss der Stimmritze, in dem von Krause bezeichneten Rindenanteile. Einseitige Reizung geht mit beiderseitiger Wirkung einher. Einseitige Exstirpation führt zu einem negativen Resultate. Nach Exstirpation der ganzen Hemisphäre weichen die Stimmbänder bei der Atmung sehr gut auseinander, während auf Reizung des Rindenzentrums der intakten Hemisphäre die Stimmbänder sich energisch einander nähern. Die Fasern der Rindenzentren können als im Gebiete der Corona radiata und Capsula interna verlaufend angenommen werden; einseitige Reizung reagiert mit doppelseitiger Wirkung. Das von Krause festgestellte Rindenzentrum wurde experimentell von Mott (5), Masini (6), Onodi (7), Broeckaert (8), Klemperer (9) und Katzenstein (10) bestätigt. François Frank (11) stellte die Tatsache in Abrede. Masini hat ausserdem gefunden, dass, wenn er mit einem schwachen Strome das

1) Am 22. November 1915 der ungarischen Akademie der Wissenschaften vorgelegt. Es folgt noch ein zweiter Artikel.

eine Rindenzentrum reizte. Annäherung des Stimmbandes der entgegengesetzten Seite eintrat. Von dieser Behauptung Masinis konnten sich experimentell Semon (12), Onodi (13) und Klemperer (14) nicht überzeugen. Goltz (15) hat bei 3 Hunden beide Hemisphären vollständig entfernt und die Tiere am Leben erhalten. An den beobachteten Tieren zeigte die Lautbildung keinerlei Veränderung. Onodi (16) beobachtete nach Exstirpation des einen oder der beiden Rindenzentren weder in der Stimmbildung noch in den Bewegungen der Stimmbänder Veränderungen. Dasselbe Resultat bekam auch Klemperer (17). Broeckaert (18) konnte ebenfalls keine bleibende Veränderung in der Stimmbildung beobachten, da dieselbe nach einigen Wochen sich wieder herstellte. Aronsohn (19) exstirpierte beide Rindenzentren und die vollkommene Stimmbildung trat schon am 13. Tage wieder ein. Katzenstein (20) sah auch keine Störung nach der Exstirpation der Rindenzentren, indem sich das Tier nach der Operation erholte. Krause behauptet schon in seiner ersten Publikation, dass die Exstirpation der Rindenzentren den partiellen oder vollständigen Verlust der Stimme zur Folge hat, bei seinen späteren Experimenten bestand die Stimmlosigkeit 5 Monate. Ivanow (21) erhielt einen Hund 36 Tage nach Exstirpation der Rindenzentren am Leben, ohne Wiederkehr der Stimmbildung.

Onodi (22) trennte in einer Versuchsserie die Vierhügel vom Grosshirn und in einer gewissen Höhe vom verlängerten Mark; nach seinen Experimenten existiert beim Hunde noch ein Phonationszentrum in einem 8 mm langen Gebiete, welches die hinteren Vierhügel und den entsprechenden Teil des Bodens der 4. Gehirnkammer verbindet. Wenn dieses Gebiet intakt erhalten bleibt, ist Adduktion der Stimmbänder und Stimmbildung vorhanden, während mit der Ausschaltung dieses Gebietes die Stimmbildung aufhört und nur noch die inspiratorische Erweiterung der Stimmritze eintreten kann; die Abduktion der Stimmbänder hängt mit der automatischen Funktion der intakt gebliebenen Vaguskerne zusammen. Diese automatische Funktion der Vaguskerne haben die in der Medulla oblongata ausgeführten Querschnitte von Grossmann (23) und Semon-Horsley (24) auch nachgewiesen. Bechterew (25) hat nach Zerstörung der Corpora quadrigemina den Verlust der Stimme an Hunden beobachtet und bestätigt auf Grund seiner neueren Untersuchungen (26) die experimentellen Resultate Onodis.

Ivanow (27) fand, dass die elektrische Reizung des lateralen hinteren Teiles des Thalamus opticus und des hinteren Corpus quadrigeminum dieselben Erscheinungen hervorruft, wie die Reizung der Rindenzentren. In einem Falle, in welchem das kortikale Zentrum rechterseits exstirpiert und der Hund 40 Tage lang nach der Operation am Leben gelassen wurde, fand er Anzeichen sekundärer Degeneration, die sich durch die innere Kapsel, durch den lateralen Thalamuskern, Substantia nigra, ferner in der medialen Schleife und Pyramidenbahn bis zum verlängerten Mark im Gebiet der Vaguskerne verfolgen liess.

Onodi (28) beobachtete in vier Fällen bei Missgeburten und perforierten Neugeborenen während ihrer Lebensdauer Stimmbildung. Ein

Anenzephalon lebte 61 Stunden und phonierte, eine Missgeburt mit Hämatomeningoenzephalozele lebte einen Tag und phonierte. Ein perforierter Neugeborener, bei welchem der hintere Vierhügel und die Brücke unverletzt blieben, phonierte nach der Operation, der zweite Neugeborene, bei welchem das Grosshirn vom verlängerten Mark getrennt war, phonierte ebenfalls nach der Operation.

Favre (29) berichtet ebenfalls von einem phonierenden perforierten Neugeborenen.

Arnold (30) beobachtete bei einer drei Tage lebenden hemizephalen Missgeburt Stimmbildung. Bei den phonierenden Missgeburten und perforierten Neugeborenen war das verlängerte Mark, der Boden der vierten Gehirnkammer gut ausgebildet und bis zum Gebiet der Vierhügel nicht verletzt. In dem Falle von Kehrer (31) gab der perforierte Neugeborene keinen Laut, atmete aber. Kehrer experimentierte, indem er das verlängerte Mark in der Mitte des Calamus scriptorius durchschnitt, ohne Resultat; nach einem neueren tieferen Schnitt hörte die Atmung auf. In dem Falle von Darvas (32) lebte die anenzephale Missgeburt drei Tage ohne zu phonieren, das verlängerte Mark war bis zur Austrittsstelle des neunten und des zehnten Gehirnnerven erhalten. Die zwei letzteren Fälle stehen in Einklang mit dem experimentellen Resultate Onodis, nämlich, dass nach Durchschneidung des verlängerten Markes oberhalb der Vaguskerne die Stimmbildung aufhört.

Katzenstein (33) bestätigte experimentell die Beobachtung Masinis, nach welcher die Reizung des Rindenzentrums mittelst schwachen Stromes die Adduktion des entgegengesetzten Stimmbandes zur Folge hat. Katzenstein erzielte mittelst unipolarer Reizung des Rindenzentrums die Adduktion des entgegengesetzten Stimmbandes, während nach der bipolaren Reizung beide Stimmbänder sich gegen die Medianlinie näherten. Broeckaert (34) beobachtete bei seinen Untersuchungen in drei Fällen die Bewegung des entgegengesetzten Stimmbandes. Risien Russel (35) isolierte die Verengerer- und Erweitererbündel des unteren Kehlkopfnerven und nach Ausschaltung der Verengererbündel erfolgten auf Reizung des Rindenzentrums die respiratorischen d. h. die abduzierenden Bewegungen der Stimmbänder. Katzenstein (36) beobachtete nach Ausschaltung der Verengererbündel auf Reizung des Gyrus praefontalis die Erweiterung der Stimmritze, aber diese abduzierende Bewegung war weniger stark, wenn die oberen Kehlkopfnerven intakt blieben. Nach Durchschneidung der unteren Kehlkopfnerven spannen sich auf Reizung des Rindenzentrums die Stimmbänder stark. Katzenstein konnte weiterhin durch Reizung der Mitte des Stirnlappens und des Gyrus centralis anterior die Atmung beeinflussen. Auf Reizung der Mitte des Stirnlappens erfolgt tiefe Einatmung mit Ausatmung und Niessen, die Reizung des unteren absteigenden Teiles des Gyrus centralis anterior erzielt kurze Einatmung, kräftige Ausatmung mit Stimmbildung. Nach der Zerstörung des bezeichneten Teiles des Gyrus centralis anterior stand das rechte Stimmband etwas tiefer und machte unterbrochene adduzierende Be-

wegungen, die Sensibilität der rechten Kehlkopfhälfte war vermindert. Bei beiderseitiger Exstirpation erstreckten sich diese Veränderungen auf beide Stimmbänder. Grabower (37) und Kalischer (38) kontrollierten die experimentellen Resultate Katzensteins und bestätigten, dass die Reizung des Gyrus centralis anterior bei narkotisierten Hunden mit Stimmbildung verbunden ist. Lewandowski (39) äussert sich auf Grund seiner Untersuchungen folgendermassen: „Wir selbst haben nach umfangreichen Zerstörungen des Vorderhirns bei einigen Hunden eine Parese der gegenüberliegenden Stimmbänder gesehen, im Sinne einer mangelnden Spannung bei der Phonation. Bei der Mehrzahl der Hunde aber haben wir solche einseitige Störungen trotz genau gleich umfangreicher Verletzungen völlig vermisst".

Klemperer (40) durchschnitt 1 mm hinter dem hinteren Vierhügel den Boden der vierten Hirnkammer bei einem Hunde und fand Stimmbildung, dieser Schnitt aber hat, wie er selbst angibt, das von Onodi angegebene Gebiet nur zum Teil ausgeschaltet. Ebenso sind die Experimente Grabowers (41) auch nicht einwandsfrei; er legt das Phonationsgebiet vom hinteren Vierhügel distalwärts 14—16 mm. Prota (42) exstirpierte das eine Stimmband beim Hunde und erhielt das Tier einige Monate am Leben. Dann untersuchte er mikroskopisch nach den Methoden von Golgi und Nissl die beiden Rindenzentren und stellte die Veränderungen beider Stimmzentren fest. Nach Rothmann (43) ergaben die Durchschneidungen des Rückenmarkes im ersten und zweiten Halssegmente die volle Heiserkeit der Stimme. Die Heiserkeit schwand nach vier bis sechs Wochen. Rothmann nimmt Vagusverbindungen an, welche sich bis zum zweiten Halssegment erstrecken. Er beruft sich auf den Fall von Wagner und Stolp, bei dem Atlasdislokation und Epistropheusbruch Blutung der grauen Substanz der drei ersten Halssegmente und Stimmstörung verursachte. Aus diesem Fall schliesst er auch beim Menschen auf Beziehungen zwischen den oberen Halssegmenten und der Kehlkopfinnervation. Rothmann und Katzenstein (44) verlegen beim Hunde auf Grund ihrer Experimente das Zentrum der Kehlkopfinnervation, der Mandibularmuskular und der Stimmbildung in die Rinde des unteren Teiles des Lobus cerebelli anterior. Die Störungen der Stimmbandbewegungen werden auch verursacht durch die Durchschneidung des Brachium conjunctivum cerebelli. Nach Zerstörung der Rindenzentren des Grosshirns und des Kleinhirnzentrums sind die Hunde sechs bis acht Wochen zu Lautgebung unfähig und wenn sie am Leben bleiben, fangen sie nach drei Monaten wieder zu bellen an. Grabower (45) stellt auf Grund seiner Experimente in Abrede, dass die von Rothmann und Katzenstein bezeichnete Rindenstelle das Koordinationszentrum der Stimmbandbewegungen im Kleinhirn darstellt; wenn, was er für wahrscheinlich hält, ein solches im Kleinhirn existiert, dann muss dasselbe an einer anderen Stelle des Kleinhirns zu suchen sein.

Aus dem Gesagten lassen sich Tatsachen, einzelne bisher noch nicht kontrollierte Beobachtungen und ungelöste Fragen feststellen.

A. Tatsachen.

1. Beim Hunde ist im Gyrus praefrontalis das Rindenzentrum der Phonation (Krause, Semon-Horsley, Mott, Onodi, Masini, Broeckaert, Klemperer, Katzenstein).

2. Die Reizung des Rindenzentrums der einen Seite erzielt bilaterale Wirkung (Semon-Horsley und die oben Genannten).

3. Die mit exstirpierten Hemisphären am Leben erhaltenen Hunde können phonieren (Goltz, Rothmann).

4. Die inspiratorischen abduzierenden Bewegungen der Stimmbänder macht die automische Funktion der intakt gebliebenen Vaguskerne möglich (Grossmann, Semon-Horsley, Onodi). Diese Tatsache bestätigt beim Menschen ein an einem perforierten Neugeborenen ausgeführtes Experiment (Kehrer).

5. Menschliche Anenzephalen und perforierte Neugeborene mit intaktem verlängertem Marke phonieren (Favre, Arnold, Onodi).

B. Alleinstehende Beobachtungen.

1. Rothmann beobachtete nach Durchschneidung des 1. und 2. Halssegmentes vollständige Heiserkeit.

2. Prota beobachtete nach Exstirpation des einen Stimmbandes nach Monaten Veränderungen beider Rindenzentren; er folgerte daraus, dass jedes Zentrum direkte und gekreuzte Nervenbahnen besitzt.

3. Ivanow fand nach Exstirpation des rechten Rindenzentrums nach 40 Tagen die Zeichen sekundärer Degeneration, welche er durch die Capsula interna, durch den lateralen Thalamuskern, durch die Substantia nigra, durch die mediale Schleife und Pyramidenbahn bis zum Gebiet der Vaguskerne verfolgen konnte.

C. Streitfragen.

1. Nach Exstirpation der Rindenzentren auf der einen Seite und auf beiden Seiten:

a) die Stimmbildung und die Bewegungen der Stimmbänder (Semon-Horsley, Onodi, Klemperer) werden nicht beeinträchtigt;

b) die Stimmbildung kehrt zurück und zwar sobald sich das Tier nach der Operation erholte (Katzenstein) oder nach einigen Wochen (Broeckaert);

c) die Exstirpation hat partiellen oder totalen Verlust der Stimmbildung (Krause) zur Folge; das Tier konnte nicht bellen 36 Tage (Ivanow), 13 Tage (Aronsohn).

Ivanows Versuchstier lebte 40 Tage, er konnte die Zeichen der sekundären Degeneration durch die Capsula interna, durch den lateralen Thalamuskern, durch die Substantia nigra, durch die mediale Schleife und Pyramidenbahn bis zum Gebiet der Vaguskerne verfolgen.

2. Die Reizung des einen Rindenzentrums:

a) erzielt adduzierende Bewegung des kontralateralen Stimmbandes (Masini, Katzenstein, in einzelnen Fällen Broeckaert);



b) diese experimentellen Beobachtungen konnten nicht bestätigt werden (Semon, Onodi, Klemperer);

c) nach Ausschaltung der verengernden Nervenbündel auf Reizung des Gyrus praefrontalis erfolgt die Erweiterung der Stimmritze, die abduzierende Bewegung der Stimmbänder (Risien Russel, Katzenstein).

3. Die einseitige Exstirpation des Gyrus centralis anterior verursacht:

a) motorische und sensible Störungen des entgegengesetzten Stimmbandes (Katzenstein);

b) in einzelnen Fällen tritt Parese des entgegengesetzten Stimmbandes ein, in der Mehrzahl der Fälle tritt keine Störung ein (Lewandowsky);

c) kontralaterale Stimmbandlähmung erfolgt nicht (Broeckaert).

4. Mit der Ausschaltung des zwischen den Vierhügeln und dem Boden der 4. Gehirnkammer befindlichen Phonationszentrum:

a) hört die Stimmbildung auf und besteht nur die Atmung; mit der Erhaltung dieses Zentrums nach Durchtrennung vom Grosshirn bleibt die Stimmbildung (Onodi, Bechterew, Ivanow);

b) dagegen äussern sich Klemperer, Grabower.

5. Das zerebellare Zentrum der Stimmbandbewegungen

a) liegt in der Rinde des unteren Teiles des Lobus anterior cerebelli (Rothmann, Katzenstein);

b) dagegen äussert sich Grabower.

Diese Reihe von offenen Fragen zeigt, wie fern wir noch vom vollkommenen Aufbau der experimentellen Lehre der zentralen Kehlkopfinnervation entfernt sind und dass wir noch weiterer und einer grossen Zahl von Kontrollversuchen und pathohistologischer Untersuchungen bei lange Zeit am Leben erhaltenen Tieren bedürfen. Aus diesem Grunde lassen wir uns auch nicht in eine ausführliche Kritik ein, welche nicht zum Ziel führen würde, da nur neue genaue Kontrollversuche und einwandfreie Forschungen berufen sind, die verwickelte und komplizierte Lehre der zentralen Kehlkopfinnervation endgiltig zu klären und aufzubauen.

Nach dem Gesagten betrachten wir kurz die klinischen Beobachtungen und wollen untersuchen, inwiefern dieselben mit den experimentellen Resultaten in Einklang zu bringen sind. In der ersten Gruppe der klinischen Beobachtungen fehlt der pathologisch-anatomische Befund, hierher gehören folgende Fälle:

Gib (46) fand bei apoplektischen Hemiplegien einseitige Stimmbandlähmung, ebenso in einzelnen Fällen Löri (47); Semon (48) und Lermoyez (49) konnten keine Veränderungen in der Stimmbildung und in den Bewegungen der Stimmbänder konstatieren. Lewin (50) fand in einem Falle das linke Stimmband in der Medianlinie gelähmt. Gerhardt (51) beobachtete bei chronischen Erkrankungen des Gehirns einseitige Stimmbandlähmung. Ziemssen (52) sah in einem Falle von Hemiplegie einseitige Parese. Cartaz (53) beobachtete bei rechtsseitiger Hemiplegie Stimmbandlähmung in Kadaverstellung. Garel (54) sah in zwei Fällen von Hemiplegie Stimmbandlähmung auf derselben Seite. Schrötter (55)

fand ebenfalls Stimmbandlähmung. Mancioli (56) fand in zwei Fällen von Hemiplegie Stimmbandlähmung und zwar gekreuzte linksseitige Lähmung in Kadaverstellung. In diesen Fällen stand das Stimmband entweder in der Kadaverstellung oder in der Medianlinie.

In der zweiten Gruppe der klinischen Beobachtungen ist der nekroskopische Befund vorhanden, aber es fehlt die laryngoskopische Untersuchung; hierher gehören folgende Fälle:

Duval (57) fand in einem Falle von Aphasie und Aphonie in dem vorderen Teil des linken Stirnlappens einen apoplektischen Herd. Foville (58) fand auf der rechten Seite die Zentralwindungen verändert. In Luys' (59) Fall waren neben den Gehirnganglien auch in den Muskeln und Nerven Veränderungen vorhanden. Livio Ronci (60) fand bei nach einem apoplektischen Anfall auftretender Aphonie in den Stirnwindungen Erweichungsherde. Seguin (61) fand bei linksseitiger Hemiplegie Stimmstörungen und in der rechten 3. Stirnwindung Veränderungen. Fuller und Browning (62) fanden in den Linsenkernen Veränderungen. Beurmann (63) sah in der rechten äusseren Kapsel und in der weissen Substanz des linken Parietallappens Veränderungen. Picot und Hobbes (64) haben in einem Falle von Lähmung der Lippe, der Zunge, des Rachens und des Kehlkopfes eine ganze Reihe kleiner alter apoplektischer Herde im vorderen und mittleren Teile des Grosshirns gefunden, bei Intaktsein der bulbären Kerne.

In der dritten Gruppe der klinischen Beobachtungen finden wir neben dem laryngoskopischen Befunde auch nekroskopische Angaben. Hierher gehören folgende Fälle:

Es sei zunächst zu erwähnen der Fall von Bryson-Delavan (65), bei welchem die Nekroskopie den diagnostischen Irrtum erwies. Es wurde die Lähmung des linken Stimmbandes in der Medianstellung durch Läsionen im Gehirn erklärt, während sich bei der Nekroskopie erwies, dass der linke Vaguskern in der Medulla destruiert war, wodurch der wirkliche Grund der Lähmung zu Tage kam. In Wallenbergs (66) Fall bestand neben der Lähmung des Gesichtes, der Zunge und des Rachens auf der rechten Seite eine linksseitige totale Stimmbandlähmung. Bei der Sektion fand sich eine Erweichung der weissen Substanz im rechten Stirnlappen, ausserdem waren die Vaguswurzeln in einem meningitischen Exsudat eingebettet. In dem Falle von Rossbach (67) war neben der Lähmung der linken Gesichtshälfte und der Zunge auch das linke Stimmband gelähmt. Bei der Sektion fand sich die rechte Insel degeneriert, ebenso aber der Uebergangsteil der Zentralwindungen und der untere Teil der zweiten Parietalwindung. Die Capsula interna und der linke Vagus, ferner die Muskeln des Kehlkopfes waren intakt. Der Kern des Hypoglossus im verlängerten Mark zeigte Veränderung. Rebillard (68) sah das rechte Stimmband in Kadaverstellung; bei der Sektion war links in der 3. Stirnwindung ein Bluterguss, rechts in der 2. und 3. Stirnwindung ein Tumor. In der Medulla wurden das Vagusgebiet und die Kehlkopfnerven nicht untersucht. Garel (69) fand das linke Stimmband gelähmt in Kadaverstellung bei

rechtsseitiger Hemiplegie, Gesichtslähmung und Aphasie. Die Sektion zeigte in der linken Hemisphäre mehrere erweichte Rindenherde, in der rechten eine rote Erweichung in der 3. Stirnwindung. Die Untersuchung der Medulla oblongata und der Kehlkopfnerven fehlt. Garel und Dor (70) fanden in einem Falle das linke Stimmband in Kadaverstellung fixiert; die Sektion zeigte einen kleinen roten Erweichungsherd in der rechten Linse, welcher sich 2 mm in den äusseren Teil der Capsula interna erstreckte. Die linke Hemisphäre, das Kleinhirn, die Medulla oblongata, die Kehlkopfnerven waren intakt. Münzer (71) fand in einem Falle von linksseitiger Hemiplegie beide Stimmbänder gelähmt in Kadaverstellung, Schluckbeschwerden und Sprachstörungen. Die Sektion zeigte rechts an der Spitze der oberen Stirnwindung an dem Zusammenfluss der Zentralwindungen je ein erbsengrosses gelbgrünliches Infiltrat, ferner rechts in der Linse, links im Kopfe des Corpus striatum Erweichungsherde. In der Medulla war nur im Hypoglossuskern Atrophie nachzuweisen, ausserdem eine hirsekorngrosse Sklerose entsprechend dem hintersten Teil der Vierhügel und der Brücke. Déjerine (72) fand bei Aphasie und rechtsseitiger Hemiplegie das rechte Stimmband in Kadaverstellung fixiert. Die Sektion zeigte mehrere Erweichungsherde in der weissen Substanz; Medulla oblongata und Vaguswurzeln intakt. In einem zweiten Falle von Aphasie und Hemiplegie war das rechte Stimmband in Kadaverstellung gelähmt. Die Sektion zeigte mehrere Erweichungsherde, in der weissen Substanz unter der 3. Stirnwindung Medulla und Vaguswurzeln intakt. Eisenlohr (73) fand in einem Falle bei Aphonie motorische Störungen der unteren Extremitäten, beim Intonieren vollkommene Unbeweglichkeit des linken und geringe Beweglichkeit des rechten Stimmbandes. Die Sektion ergab Zerstörung des hinteren Drittels beider Thalami, partielle Degeneration in den hinteren Abschnitten beider inneren Kapselgebiete, ferner kleine Erweichungsherde rechts im vorderen Teil des Stirnlappens, links im vorderen Schenkel der Capsula interna. In Pitts (74) Fall trat nach apoplektischen Anfällen neben Tonlosigkeit erst rechtsseitige, dann linksseitige Hemiplegie auf. In diesem Stadium fehlt der laryngoskopische Befund. Später kehrte die Stimmbildung zurück und die laryngoskopische Untersuchung fand nichts Abnormales. Bei der Sektion fanden sich beiderseits in der Linse und in dem hinteren Teil der Capsula interna Erweichungsherde. Pons und Medulla oblongata intakt. Masini (75) beobachtete in zwei Fällen von Apoplexie Lähmung eines Stimmbandes. In dem einen Falle zeigte die Sektion an der Basis der aufsteigenden Stirnwindung Veränderungen. Roque und Charlier (76) beobachteten Medianstellung des rechten Stimmbandes und bei der Sektion war ein Erweichungsherd im Parietallappen zu finden. Attlée und Mills (77) sahen linksseitige Stimmbandlähmung in Medianstellung; die klinischen Symptome deuteten auf Gehirntumor, was die Operation auch bestätigte. Die aus dem Plexus chorioideus ausgehende Geschwulst berührte das untere Gebiet des Gyrus praecentralis.

Wie wir gesehen haben, ist im Fall von Rossbach mit der Veränderung

der rechten Insel das linke Stimmband gelähmt; in dem Fall von Rebillard finden wir die linke 3. Stirnwindung und die rechte 2. Stirnwindung erkrankt und nur das rechte Stimmband gelähmt, bei Garel ist das linke Stimmband gelähmt und der rechte Linsenkern und der äussere Teil der inneren Kapsel verändert; bei Münzer finden wir beide Stimmbänder gelähmt und Veränderungen in der rechten oberen Stirnwindung und linkerseits in den zusammenfliessenden Zentralwindungen, in dem rechten Linsenkern, in dem linken gestreiften Körper, ferner im oberen Teil der Brücke; bei Eisenlohr finden wir auch Lähmung beider Stimmbänder neben Veränderungen der hinteren Abschnitte der Thalami optici und der inneren Kapsel, im vorderen Teile des Stirnlappens rechterseits und im vorderen Schenkel der inneren Kapsel linkerseits, bei Pitt finden wir die Stimmbänder intakt und die hinteren Teile der Linsenkerne und der inneren Kapsel verändert; und schliesslich bei Masini ist mit der Veränderung der Stirnwindung eine gekreuzte Stimmbandlähmung verbunden. In vielen Fällen der mit Hemiplegie verbundenen Aphasie war von Seite der Stimmbänder keine Veränderung zu beobachten; bei den erwähnten Fällen war einerseits einseitige gekreuzte Stimmbandlähmung, andererseits die Fixierung in der Kadaverstellung und in der Medianstellung vorhanden. Eine klinische Beobachtung kann neben dem laryngoskopischen Befund nur dann auf Wert und Verwendbarkeit rechnen, wenn bei der Nekroskopie nicht nur das Gehirn und Medulla oblongata, sondern auch die Nervenstämme, die Kehlkopfmuskeln und deren einzelnen Nerven sowohl anatomisch wie mikroskopisch untersucht worden sind. Dieser Bedingung hat leider keine einzige Beobachtung entsprochen.

Oppenheim (78) misst ebenfalls den klinischen Beobachtungen keinen sicheren Wert bei, nimmt aber an, dass auch beim Menschen an der Basis der vorderen Zentralwindung das Zentrum existiert, welches mit beiderseitigen, besonders mit den entgegengesetzten phonatorischen Muskeln in Zusammenhang steht. Monakow (79) nimmt im hinteren Teil der dritten Stirnwindung das Phonationszentrum an. Monakow gibt seiner Vermutung Ausdruck, dass die bilateral wirkenden Muskeln zumeist von subkortikalen Zentren innerviert werden und nur in schwachem Masse von den Rindenzentren. Unsere experimentellen Kenntnisse bezüglich der Phonationszentren können nicht mit den pathologischen und sehr mangelhaften klinischen Beobachtungen in Einklang gebracht werden; die Tierexperimente und die Resultate der klinischen Beobachtungen sind zurzeit noch nicht geeignet, beim Menschen eine Grundlage zur Aufstellung pathologischer Gesetze zu bilden.

Die grosse Zahl der im Laufe des Krieges vorgekommenen Kopfschüsse, Gehirnläsionen, Eiterungen der Gehirnhäute und des Gehirnes haben, wie die bisherigen Beobachtungen, Veröffentlichungen und private Mitteilungen zeigen, zur Klärung der komplizierten Lehre der zentralen Kehlkopfinnervation nichts beigetragen.

Literaturverzeichnis.

1. Fonctions etc. 1876.
2. Compt. rend. des séanc. de la soc. de biol. 1877.
3. Ueber die Beziehungen der Grosshirnrinde zum Kehlkopf und Rachen. Arch. f. Anat. u. Phys. 1889.
4. Ueber die Beziehungen des Kehlkopfes zum motorischen Nervensystem. Deutsche med. Wochenschr. 1890.
5. Brit. med. journ. 1890.
6. Bolletino della malattie dell' orecchio etc. 1893.
7. Anatomie und Physiologie der Kehlkopfnerven. Berlin 1902.
8. Etat actuel de la question des paralysies récurrentielles. XVI. Congrès intern. de Médecine. 1909.
9. Arch. f. Laryngologie. 1895.
10. XVI. Congrès intern. de Médecine. 1909.
11. Leç. sur la fonction mot. du cerveau. Paris 1887.
12. Die Entwicklung der Lehre von den motorischen Kehlkopflähmungen usw.
13. l. c.
14. l. c.
15. Pflügers Arch.
16. l. c.
17. l. c.
18. l. c.
19. Deutsche med. Wochenschr. 1888.
20. l. c.
21. Neurol. Zentralbl. 1889.
22. l. c.
23. Arch. f. Laryngol.
24. l. c.
25. Neurol. Zentralblatt. 1895.
26. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900.
27. Neurol. Zentralbl. 1899.
28. l. c.
29. Virchows Arch. 1895.
30. Zieglers Beitr. z. Pathol. II.
31. Zeitschr. f. Biol. 1894.
32. Onodi, l. c.
33. l. c.
34. l. c.
35. Broeckaert, l. c.
36. l. c.
37. Katzenstein, l. c.
38. Katzenstein, l. c.
39. Funktion des zentralen Nervensystems. 1907.
40. l. c.
41. Arch. f. Laryngol. 1896.
42. Zentralbl. f. Laryngol. 1907.
43. Med. Klinik. 1911.
44. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Ther. des Ohres, der Nase und des Halses. 1912.

45. Arch. f. Laryngol. Bd. 26.
46. Ziemssens Handb. Bd. 4.
47. A gege es legcsö elvält. stb. 1885.
48. l. c.
49. Bull. et mém. de la soc. franç. d'otol de laryngol. etc. 1897.
50. Berliner klin. Wochenschr. 1874.
51. Arch. f. pathol. Anat. Bd. 27.
52. i. m.
53. France méd. 1895.
54. Annal. des mal. de l'oreille etc. 1886.
55. Allg. Wiener med. Zeitschr. 1882.
56. Brockaert, l. c.
57. Bull. de la soc. de chir. 1864.
58. Gaz. hebdom. 1863.
59. Annal. des mal. de l'oreille etc. 1875.
60. Lermoyez, l. c.
61. Transactions of the neur. assoc. 1877.
62. The med. record. 1887.
63. Arch. général. de méd. 1876.
64. Zentralbl. f. Laryngol. 1897.
65. The med. record. 1885.
66. Internat. Zentralbl. f. Laryngol.
67. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1890.
68. Lermoyez, l. c.
69. Annal. des mal. de l'oreille etc. 1886.
70. Annal. des mal. do l'oreille etc. 1890.
71. Prager med. Wochenschr. 1890.
72. Soc. de biol. 1891.
73. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1891.
74. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 10 u. 11.
75. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1908.
76. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1907.
77. Broeckaert, l. c.
78. Lehrb. der Nervenkrank. 1913.
79. Oppenheim, l. c.

XVII.

Studien über Ozaena und über die Ausscheidung von Organismen durch die Nasenschleimhaut.

Von

Spezialarzt Dr. **Ludwig Neufeld** (Posen).

Die Meinungen über die Ursache der Ozaena sind seit längerer Zeit geteilt. Zu den bereits bestehenden Theorien ist in letzter Zeit die von Perez und Hofer vertretene Hypothese gekommen, in Gestalt des Bacillus foetidus den spezifischen Erreger der Krankheit gefunden zu haben. Es ward mir die Aufforderung zu teil, zu dem internationalen Kongress, der 1915 stattfinden sollte, über diese Frage Erfahrungen zu sammeln, die sich an frühere, im hygienischen Institut zu Posen gemachte Untersuchungen anschliessen konnten. Der Krieg hat die Veröffentlichung meiner Beobachtungen verschoben.

Ueber ein Thema, das schon zu so verschiedenartigen Auffassungen die Möglichkeit gegeben hat, lässt sich nicht berichten, ohne eine gewisse Stellung zu den aktuellen Fragen zu nehmen.

Mit Sicherheit wissen wir, dass der Symptomenkomplex der Ozaena sowohl durch akquirierte als durch hereditäre Lues hervorgerufen werden kann.

Dieser Symptomenkomplex besteht in einem chronischen Nasenkatarrh mit fortschreitender Atrophie der Nasenschleimhaut, fortschreitender Atrophie der Knochen und Knorpel des Nasengerüstes, Absonderung eines zähen, oft sehr übelriechenden Nasensekretes, welches Neigung hat, Borken zu bilden. Als fast regelmässige Begleiterscheinung ist eine mehr oder minder hochgradige Veränderung des Gesichtsschädels zu betrachten.

In letzter Zeit ist nun eine starke Neigung vorhanden, das Krankheitsbild auf der Basis der hereditären Syphilis zu erklären. So sagt Alexander in seiner ideenreichen Arbeit, in der er die verschiedenen Auffassungen über das Krankheitsbild einander näher zu bringen versucht, folgendes:

„Wenn nicht die Syphilis selbst für die Ozaena verantwortlich zu machen ist, so handelt es sich jedenfalls um ein Krankheitsgift, dass in seiner Wirkung auf den menschlichen Organismus zu täuschend ähnlichen Erscheinungen führt. Jedenfalls gibt es im Verlaufe der Ozaena nicht ein einziges Symptom, das nicht durch die Annahme einer hereditären syphilitischen Infektion hinlänglich und zwanglos erklärt werden könnte.“

Die Arbeit Alexanders ist vorwiegend eine Würdigung der pathologisch-anatomischen Befunde, die die klinische Beobachtung unterstützt. Freese hat bei seinem Material einen hohen Prozentsatz der durch die bekannte Trias gezeichneten Fälle gefunden. Von früheren Arbeiten ist die Gerbers zu nennen mit einem gleich hohen Prozentsatz nachweisbarer Lues. Störk, Krieg, Schaefer u. a. heben die nahen Beziehungen zwischen Ozaena und Lues hervor. Fournier unterscheidet die Ozaena nicht streng von den syphilitischen Erkrankungen der Nase. Der Wiener Kinderarzt Hochsinger, der ein ungewöhnlich grosses Material von hereditärer Lues gesehen hat, berichtet ausführlich über die syphilitischen Störungen der Nase des Fötus und des Kindesalters. Nach ihm ist die Ozaena eine häufige Deuteropathie der Syphilis bei Kindern zwischen dem 6. und 15. Lebensjahre. Der bekannte Augenarzt Fuchs rechnet die Ozaena mit zu den Hauptsymptomen, welche man als Zeichen der hereditären Lues bei Kindern mit Keratitis parenchymatosa findet. Es scheint demnach, dass die Ozaena häufig von ihm in Verbindung mit dieser Augenerkrankung beobachtet worden ist, welche häufig das einzige Symptom einer hereditären Lues ist und fast stets einen positiven Wassermann gibt.

Gegen die Theorie der syphilitischen Ursache der Ozaena ist die von Sobernheim und Alexander gemachte Erfahrung angeführt worden, dass bei der ziemlich erheblichen Zahl diesbezüglicher Untersuchungen die Wassermannsche Reaktion negativ ausfiel, eine Beobachtung, die ich durch ein allerdings kleines eignes Material bestätigen kann. Da es nicht zweifelhaft ist, dass wenigstens ein Teil der Ozaenafälle auf dem Boden der Syphilis entsteht, ist dieser Befund unerklärlich. Die für die Wassermannsche Reaktion herangezogenen Fälle dürften nur in ganz jugendlichem Alter sein. Man muss auch das serologische Material auf grössere Versuchsreihen ausdehnen und die Methoden, welche mit quantitativen Extraktmengen (Lesser) und mit quantitativen Serummengen (Kromeyer) arbeiten, heranziehen. Wenn wir auch wissen, dass gummöse Prozesse der Nase eine Ozaena einleiten können, so scheint es nicht wahrscheinlich zu sein, dass die Ozaena ein tertiär-syphilitischer Prozess ist. Wir werden sie am besten nach Hallopeau als syphilitische Deuteropathie (Fourniers Para- und Meta-Syphilis) bezeichnen. Die serologischen Verhältnisse bei hereditärer Lues sind von Ledermann und Lesser studiert worden. Nach ihnen ist die hereditäre Lues häufig symptomlos. Eine genaue Studie über die serologischen Verhältnisse im späteren Verlaufe der hereditären Lues besitzen wir von Paris und Desmoulière. Nach ihnen heilt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Lues mit der Pubertät aus, der Wassermann wird negativ, eine Beobachtung, die für unsere Frage von augenscheinlicher Wichtigkeit ist.

Nur wenige Autoren verhalten sich der Syphilistheorie gegenüber ablehnend. Vor allem sieht Jurasz in dem Zusammentreffen von Syphilis und Ozaena nur eine zufällige Erscheinung. Ich glaube, dass diese Auf-

fassung unseren Kenntnissen von den Nasenveränderungen beim Fötus und Neugeborenen mit hereditärer Lues nicht genügend Rechnung trägt.

Anders ist die Frage zu beantworten, ob die Syphilis die einzige Ursache für die Ozaenadisposition ist. Wir können wohl mit Sicherheit heute behaupten, dass die Ozaena auch ohne Syphilis entstehen kann. Dafür besitzen wir eine Reihe guter klinischer Beobachtungen. Schon die Auffassung, dass die Ozaena durch Lues bedingt, eine Deuteropathie der genannten Erkrankung zu sein scheint, macht es nach Analogie mit anderen Deuteropathien der Syphilis wahrscheinlich, dass sie nicht ausschliesslich durch Syphilis erzeugt wird.

Von den Theorien, welche die Ozaena auf spezielle Nasenverhältnisse zurückzuführen suchen, ist noch die Grünwaldsche Hypothese zu erwähnen, welche die Ursache der Ozaena in einer Herderkrankung, Herdeiterung, Nebenhöhlenerkrankung sieht. Gegen diese Theorie scheint der Umstand zu sprechen, dass in der Mehrzahl der Fälle der Beginn der Ozaena sich zumeist bis in die früheste Jugend zurück verfolgen lässt. Zu dieser Zeit sind die Nebenhöhlen so wenig entwickelt, dass sie als Ursache der Erkrankung kaum in Frage kommen. Es liegt in der Natur der Sache, dass eine Erkrankung, deren augenscheinlichstes Hauptsymptom eine Schleimhautaffektion mit ausgesprochenen Sekretionsanomalien ist, zur Theorie einer durch eine bestimmte bakterielle Noxe hervorgerufenen Infektion führen würde.

Analogien mit anderen Schleimhauterkrankungen infektiöser Natur — Trachom, Gonorrhoe des Menschen, Schleimhauterkrankungen der Tiere — weisen ohne weiteres auf die Erforschung dieser Frage hin. In der Tat ist denn auch die Gonorrhoe selbst von Moritz Schmidt und Störk als eventuelle Ursache der Ozaena angeschuldigt worden. An sich könnte man sich vorstellen, dass ebenso wie die Konjunktiva die Nasenschleimhaut intra partum infiziert werden kann. Ueber die Gonorrhoe der Nase wissen wir nur sehr Bescheidenes. Dass eine Infektion der Nase mit Gonokokken vorkommen kann, ist zweifellos. Ich selbst habe in drei Fällen von Conjunctivitis gonorrhoica die Nase untersucht. Es bestand ein intensiver eitriger Katarrh der Nase. In dem Nasensekret liessen sich mikroskopisch massenhaft Gonokokken mit typischer Anordnung feststellen. In allen Fällen gelang die Reinzüchtung der Gonokokken auf den geeigneten Nährböden. Ich habe die Fälle alle drei aus den Augen verloren und weiss nicht, was aus ihnen geworden ist.

Dass aber eine chronische Gonorrhoe der Nase vorkommt, das glaube ich nicht. Wir kennen die ausserordentliche Empfindlichkeit der Konjunktiva gegen Gonokokken. Es scheint mir daher eine Vorbedingung für die Ausheilung der Konjunktivitis zu sein, dass die Gonokokken aus der Nase verschwinden. Im anderen Falle müssten bei der direkten Kommunikation und der Nähe der fraglichen Organe stets Rezidive der Konjunktivitis eintreten.

Ein überaus häufiger Befund, wenn auch kein regelmässiger, bei der

bakteriologischen Untersuchung des Nasensekrets ist der Abelsche Ozaenabazillus. In der Tat muss man sagen, dass dieser Bazillus das Bild der bakteriologischen Untersuchung der Ozaena derartig beherrscht, dass man sich bei oberflächlicher Untersuchung leicht zu der Ansicht bekennen wird, hier ist der ätiologische Faktor der Ozaena gefunden. Aber der Abelsche Ozaenabazillus findet sich so häufig in Nasen, die nach unserer klinischen Erfahrung nicht die mindeste Aussicht haben, je an Ozaena zu erkranken, dass wir wohl zu der Annahme berechtigt sind, der sog. Ozaenabazillus hat mit der Aetiologie der Ozaena nichts zu schaffen und findet nur in dem veränderten Nasensekret des Ozaenakranken eine so ausgiebige Entwicklungsmöglichkeit, dass er das Bild der bakteriologischen Untersuchung beherrscht. Neuerdings ist es gelungen, durch Fortzüchtung der Stämme die Bakterien der Friedländergruppe von ihrer Schleimhülle zu befreien und agglutinabel zu machen. Die ersten Versuche zur Einteilung auf dieser Basis sind gemacht worden und haben zu einer Absonderung des Bac. rhinoscleromat. geführt. Der Ozaenabazillus wird nicht in der Nasenschleimhaut gefunden, wie überhaupt bei der histologischen Untersuchung Bazillen nicht nachgewiesen wurden. Dieser Umstand ist angeführt worden, um den Ozaenabazillen eine ätiologische Bedeutung zu versagen und hat natürlich für alle fraglichen Krankheitserreger, soweit sie leicht färbbar sind, die gleiche Bedeutung.

Merkwürdigerweise hat eine Beobachtung in Fachkreisen wenig Beachtung gefunden, die die interressierten bakteriologischen Untersucher noch heute beschäftigt. Es handelt sich um die Anwesenheit von Diphtheriebazillen in der Ozaenanase. Die Anwesenheit der Diphtheriebazillen in der Nase Ozaenakranker wird für so häufig und regelmässig angesehen, dass Symes zu dem Schlusse kommt, die Ozaena ist eine chronische Diphtherie. Neisser, von Behring nennen die Erkrankung Diphtheroid. Ich habe in einer Untersuchungsreihe versucht, diese Behauptung zu widerlegen, und ich glaube, dass dies auch gelungen ist. Die bei Ozaena gefundenen Stämme waren, obwohl kulturell von Diphtheriestämmen nicht zu unterscheiden, stets atoxisch, ebenso konnte bei Ozaenakranken kein vermehrter Diphtherieantitoxingehalt des Blutes nachgewiesen werden. Ich bin zu dem Schlusse gekommen, dass die bei Ozaena gefundenen Bazillen zur Pseudogruppe gehören.

Ein engerer Zusammenhang zwischen Ozaena und Diphtherie scheint mir ausgeschlossen zu sein.

Wir kommen nun zu der neuesten Hypothese über die spezifische Aetiologie der Ozaena, zu den Perez-Hoferschen Befunden. Perez ist der Meinung, dass die Art des Auftretens der Ozaena zu dem Schlusse berechtigt, dass die Ozaena eine ansteckende Krankheit sei. Da ich mich ebenso wie viele andere nicht ohne weiteres zu dieser Ansicht bekenne, zum mindesten aus der Art des Auftretens der Ozaena nicht den zwingenden Schluss der Uebertragbarkeit von Mensch zu Mensch ziehen zu müssen glaube, so erwähne ich diese Ansicht mit dem Vorbehalt, dass auch Perez

und Hofer auf diesem Gebiete keine neuen Mitteilungen machen, die imstande wären, die Ansteckungsfähigkeit der Ozaena zu beweisen. So nennt Perez die Ozaena eine Familienkrankheit. Es dürfte wohl kaum eine Krankheit geben, die so eine Familienkrankheit ist wie die Syphilis, deren Zusammenhang mit der Ozaena wir anfangs besprachen. Auch von der Syphilis wird behauptet, dass sie die Fähigkeit besitzt, ihren dystrophischen Einfluss über mehrere Generationen auszuüben. Perez erwähnt nämlich einige Fälle, wo die Grossmutter die Krankheit auf die Enkel übertragen hätte. Auch diese Beobachtung ist nicht neu und kann nicht gegen Syphilis gedeutet werden.

Perez hat nun in einer Reihe von Fällen von Ozaena ein gramnegatives, unbewegliches, gut färbbares Kurzstäbchen gezüchtet, das seine Aufmerksamkeit durch den Umstand erregte, dass es, in künstlichen Medien gezüchtet, einen spezifischen Geruch erzeugt, der für dieses Bakterium charakteristisch war, so dass man es am Geruche leicht erkennen konnte. Dieser Geruch war dem ozaenösen adäquat und ähnlich. Diese gewiss auffallende Beobachtung veranlasste ihn zu weiteren Studien und er fand, dass bei Kaninchen bei intravenöser Einverleibung dieser Mikroben sich ein eigentümliches Krankheitsbild entwickelt. Bei höherer Dosierung des Impfstoffes gehen die Tiere innerhalb kurzer Zeit zugrunde. Es entwickelt sich als auffallendes Symptom ein starker blutig-eitriger Ausfluss aus der Nase, der zuweilen direkt abundant ist. Die Autopsie zeigt eine starke hämorrhagische Entzündung der vorderen Muschel. Im Sekret der Nase findet man die Perezbakterien. Widerstehen die Tiere der Infektion oder wendet man kleinere Mengen des Impfstoffes an, so entwickelt sich ein chronischer Krankheitszustand, der durch Abmagerung der Tiere und durch einen dauernden Ausfluss aus der Nase gekennzeichnet ist. Während der ganzen Dauer der Krankheit sind die Erreger im Nasensekret nachweisbar. Tötet man die Tiere nach einigen Monaten, so hat sich nach Angabe eine ausgesprochene Atrophie der vorderen Muschel entwickelt. Borkenbildung findet nicht statt. Desgleichen entwickeln die Bakterien in dem Nasensekret der Kaninchen keinen Fötor. Die Atrophie ist derartig, dass sie an das Bild der Ozaena des Menschen erinnert. Perez hält diese Befunde für beweiskräftig dafür, dass die Ozaena eine durch den Coccobacillus foetidus hervorgerufene Infektionskrankheit ist.

Der Coccobacillus foetidus findet sich nach Angabe Perez' beim Hunde. Bei der nahen Beziehung des Hundes als Haustier zum Menschen hält Perez die Uebertragung vom Hunde auf den Menschen, ebenso die Uebertragung per contiguitatem von Mensch zu Mensch für wahrscheinlich.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche der Bacillus foetidus beim Kaninchen hervorruft, sind am Kadaverpräparat der Berliner laryngologischen Gesellschaft demonstriert worden. Soweit aus dem Sitzungsberichte zu ersehen ist, hat die Demonstration keine prinzipielle Gegnerschaft gefunden, speziell Killian hat die Befunde direkt anerkannt. Von

anderer Seite wurde allerdings warnender Einspruch vor allzugrossem Optimismus erhoben.

Die ersten Beobachtungen Perez' liegen über ein Jahrzehnt zurück. Die Publikation findet sich in den Annales de l'institut Pasteur der Jahre 1899 und 1901. Es scheint, dass Hajek den Bazillus schon vorher gezüchtet hat, ohne ihm eine spezifische Bedeutung zuzusprechen. Die Befunde Perez' wurden bei seiner Anwesenheit in Wien von Hofer am Institut für allgemeine und experimentelle Pathologie nachgeprüft und an einem Material von 14 Ozaenafällen bestätigt — bei einem positiven Befunde von etwa 60 pCt. Hofer hat die bakteriologische Untersuchung noch ausgedehnt. Nach ihm kann man bei intravenöser Einverleibung von Impfmaterial den Tierversuch als elektive Methode benützen, um die Bazillen dann aus der Nase zu züchten. Die Agglutinationsversuche mit dem Blut Ozaenakranker hatten ein wenigstens teilweises Ergebnis, welchem Perez in dem erwähnten Vortrage Bedeutung beimisst. Zur Identifizierung hat Hofer durch aktive Immunisierung eines Versuchstieres ein agglutinierendes Serum des Ozaenabazillus Perez' hergestellt, das im Titer von 1 : 1000 wirksam war. Der Geruch ist typisch und kann differentialdiagnostisch als ein sicheres Hilfsmittel verwendet werden. Die Untersuchung erfolgt in der Weise, dass man zuerst in Nährbouillon abimpft; bei Anwesenheit des Bazillus entsteht der spezifische Geruch. Sind stark verunreinigende Bakterien in der Aussaat vorhanden, so folgt der Tierversuch mit Injektion der Bouillon in die Ohrvene eines Kaninchens. Sonst erfolgt Aussaat von der Bouillon aus auf verteilende Nährböden. Der Bazillus Perez' ist ein formvariabler Bazillus, gramnegativ, auf Gelatine deutlich prominent, durchscheinend, bläulich schimmernd, bei Vergrösserung zeigen die Gelatinekolonien Lappenbildung. Tiefe Kolonien rund bis wetzsteinförmig. Trauben- und Milchzucker werden schwach vergoren. Der Harn wird ammoniakalisch zersetzt. Drigalski wird nicht verändert. Indolbildung bei Gegenwart von Schwefelsäure. Keine Milchgerinnung, gut färbbar, Temperaturoptimum 37°.

Alle Kulturen dieses Kokkobazillus entwickeln einen deutlichen Geruch, der spezifisch und charakteristisch und dem bei der Krankheit bekannten vollständig gleichartig ist. Dieser Geruch ist wie bei dem Kranken zeitweiligen Schwankungen unterworfen, die Intensität des Geruches hängt von der Art des Nährbodens ab.

Die nachfolgend zusammengestellten Beobachtungen wurden an 48 Fällen von Ozaena gemacht, die in der kurzen Zeitspanne von 8 Monaten zur Untersuchung gelangten. Dieses Material verdanke ich teils einer Nachuntersuchung früherer Patienten meiner Praxis, teils bin ich durch andere Aerzte unterstützt worden, denen ich an dieser Stelle meinen Dank sage. Die Untersuchung des Blutes auf agglutinierende Eigenschaften wurde in 32 Fällen ausgeführt. Die Untersuchung bezweckte natürlich die Nachforschung der Perez-Hoferschen Befunde, welche ja wichtig genug sind,

um allgemeines und fachärztliches Interesse zu beanspruchen. Ausser den erwähnten 48 Ozaenafällen kamen zur Untersuchung 70 gesunde Nasen, 3 Fälle von ulzerierender fötider Nasenlues und 3 abgeheilte Lupusfälle. Das Tiermaterial zur Nachprüfung der Frage, ob Hunde in Beziehung zum Perezbazillus stehen, stand nicht zur Verfügung. Herr Dr. Hofer-Wien stellte uns zwei Stämme Coccobacillus foetidus freundlichst zur Verfügung. Nach Ueberprüfung der Kultur auf Reinheit wurde mit dem einen Stamm ein Kaninchen aktiv immunisiert, das nach der 5. Impfung ein agglutinierendes Serum im Titer von 1 zu 800 lieferte. Einem anderen Kaninchen wurde 1 ccm Bouillon intravenös injiziert. Schon am Nachmittag desselben Tages erkrankte das Tier unter den von Perez beschriebenen Krankheitserscheinungen mit Fieber und starkem Schnupfen, mit schleimigem Ausfluss aus der Nase. Das Fieber ging nach 3 Tagen zurück, der Schnupfen wurde weniger intensiv. Im Sekret der Nase liessen sich mikroskopisch und durch Züchtung Kokkobazillus Perez nachweisen. Das Tier wurde nach 4 Wochen getötet, es zeigte sich zähflüssiges, schleimig-eitriges Sekret in der Nasenhöhle und in den Nebenhöhlen. Die Muscheln erschienen etwas abgeblasst, eine Atrophie konnte ich nicht feststellen. Bevor ich an diese Versuche heranging, habe ich natürlich versucht, mir ein Bild von der normalen Beschaffenheit der Kaninchennase, speziell mit Rücksicht auf die Perezschen Befunde, zu bilden. Die vordere Nasenmuschel des Kaninchens entspricht der unteren des Menschen. Sie stellt ein fächerförmiges Organ dar, dem die Schleimhaut streifenförmig — Hofer nennt es plissiert — aufliegt. Die Schleimhaut liegt im Gegensatz zum Menschen dem Knochen straff an und zeigt nicht die der Menschenmuschel eigentümliche voluminöse Beschaffenheit. Die obere Muschel ist ein recht zartes Gebilde. Infiziert man Kaninchen mit Sepsis verursachenden Mikroben, so dass sie zugrunde gehen, dann wird die vordere Muschelschleimhaut sukkulenter, tief rot, die Fächerteilung oder Plissierung verschwindet.

Alle Untersuchungen bei Ozaena setzen grosse Geduld voraus. Wenn man die übliche Bakterienverteilung zwecks Reinzüchtung bei Ozaena anwendet, speziell mit Agar und Gelatine, kommt man leicht zu der Ansicht, aus diesem Brei könne man nichts herausfinden. Nimmt man Löfflerplatten, so werden dieselben nicht selten durch Pyozyaneus verflüssigt, und jede Reinzüchtung wird unmöglich, In anderen Fällen macht der Proteus vulgaris jeden Versuch zu nichte. Man muss also bei der Beurteilung von Resultaten bei Ozaena immer auf einen erheblichen Teil von Versagern rechnen. Abgesehen von dem Umstand, dass im Ozaenasekret räumlich auf künstlichen Nährböden stark wachsende Bakterien, wie der Abelsche Bazillus, Pyozyaneus und Proteus sich vorfinden, ist noch in Erwägung zu ziehen, dass der Keimgehalt des Ozaenasekretes gegen den normalen Nasenschleim ausserordentlich vermehrt ist. Davon kann man sich leicht durch die mikroskopische Untersuchung des Sekretes überzeugen. Nimmt man Löfflerserumplatten, so findet man nicht selten Reinkulturen von Diphtheriebazillen (avirulent), nimmt man Agarplatten, so sieht man

nichts wie Abelsche Bazillen. In der Tiefe der Kolonien der Abelschen Bazillen kann man dann noch andere Bakterienkolonien entdecken. Mir hat sich folgende Methode bei früheren Untersuchungen und auch bei dieser Arbeit bewährt. Man nimmt etwas Ozaenasekret und verreibt es ausgiebig auf einer Agar- oder Serumplatte. Die Platte muss den höchsten erlaubten Grad von Trockenheit besitzen. Dann glüht man die Oese aus, fährt mit der Oese einige Male über die Platte, und streicht nun auf einer zweiten Platte aus. Man kommt so häufig bequem zu gut isolierten Kolonien. Der Bacillus foetidus ist mir bei den von mir früher gemachten Untersuchungen nicht aufgefallen.

Die Untersuchung wurde in der von Hofer empfohlenen Weise gemacht. Von der Ozaenaborke wurde in Bouillon überimpft, gleichzeitig die Verteilung auf Agar vorgenommen. Nach 12 Stunden desgleichen von der Bouillon, wenn dieselbe den später zu besprechenden charakteristischen Geruch aufwies, und dies traf meistens zu. Bei den ersten 16 Untersuchungen wurde von der Mischbouillon nach 12 Stunden einem Kaninchen 1 ccm intravenös injiziert, um eventuell durch die elektive Methode Hofers Reinkulturen zu gewinnen und um gleichzeitig die behauptete Affinität der Bazillen zur Nasenschleimhaut zu studieren. Die Tierversuche fielen sämtlich negativ aus. Die Tiere gingen entweder an Pneumokokkensepsis, Pyozyaneussepsis, Friedländersepsis zugrunde, oder sie überstanden die Infektion, ohne dass die Nase in irgend einer Weise reagierte. Nur in einem einzigen Falle der nachfolgenden Untersuchung, wo die Kultur mit Proteus verunreinigt war, gelang das elektive Tierexperiment. Für die Reinzüchtung des Coccobacillus foetidus konnten wir dieses Verfahren entbehren. Es gelang uns in 22 Fällen von Ozaena, also in einem ähnlichen Verhältnis wie Hofer, die Bazillen durch die angegebenen Verteilungen zu isolieren. Die häufige Anwesenheit des Kokkobazillus Perez konnte demnach auch von uns festgestellt werden. Er ist sogar noch viel häufiger vorhanden als nachweisbar, da eine Reihe von Fällen von vornherein für jede elektive Züchtung ausscheidet. Andererseits spricht der charakteristische Bouillongeruch für die Anwesenheit der Mikroben. Die Bakterien verhielten sich morphologisch absolut identisch mit den Hoferschen Kulturen. Sie wurden natürlich auf allen differentialdiagnostischen Nährböden verglichen, desgleichen durch die Agglutination sichergestellt. Im 6. Falle unserer Untersuchungsreihe fanden wir ein morphologisch und kulturell dem Bacillus foetidus absolut gleiches Bakterium, das den charakteristischen Kulturgeruch hatte, das aber durch das Immunserum nicht agglutiniert wurde. Es wurde sofort mit diesem Bazillus ein Tier aktiv immunisiert, das ein Serum gab, welches bis zum Titer von 1 : 800 wirksam war. Das so gewonnene Serum agglutinierte mit keinem der Hofer-Perezschen Stämme; abgesehen von dieser Differenz zeigten die Stämme nicht die mindeste Verschiedenheit.

Die Befunde von Hofer, dass das Blut Ozaenakranker mit den Perezschen Bazillen Agglutinationserscheinungen gibt, kann ich nicht bestätigen.

Ich habe nur in zwei Fällen bei ganz niedrigem Titer Reaktion beobachtet, auch dürften die ebenfalls nur bei recht geringer Verdünnung beobachteten Reaktionen Hofers kaum ins Gewicht fallen, da sie für eine so wichtige Frage nicht entscheidend sind.

Das Charakteristische des Perezbazillus ist der Geruch, für meine Nase am deutlichsten in Bouillonkultur. Der Geruch ist unzweifelhaft faulig. Hat man sich an ihn gewöhnt, so kann man mit Sicherheit sagen, ob in der Bouillon Perezbazillen sind oder nicht.

Wenn ich die bei unseren Versuchen gewonnenen Resultate zusammenfasse, so kann ich folgendes sagen: In 48 Fällen von Ozaena gelang es die von Perez beschriebenen Bazillen 22 mal reinzuzüchten. In 4 weiteren Fällen gelang es einen diesem Bazillus verwandten Mikroben zu finden, der sich von diesem nur durch die Agglutination unterschied. Der Geruch der den Kulturen, speziell den Bouillonkulturen anhaftet, entspricht den Perez-Hoferschen Angaben. Der Bazillus kommt sicher viel häufiger vor als er kulturell nachweisbar ist, da eine erhebliche Anzahl von Fällen aus technischen Gründen von vornherein für die Reinzüchtung fortfällt. Die Tierexperimente, die wir sowohl mit den uns von Hofer überlassenen Stämmen als auch mit den von uns gewonnenen Kulturen anstellten, decken sich nur teilweise mit den Perez-Hoferschen Befunden. Das Krankheitsbild, das diese Autoren beschreiben, habe ich in der von ihnen geschilderten Intensität nur dreimal gesehen und zwar einmal mit einem Hoferschen Stamm, zweimal mit eigenen Kulturen. Das Krankheitsbild der akuten Infektion mit heftigem Schnupfen, der sich bis zum Nasenfluss steigerte, Abmagerung und Uebergang ins Chronische konnte in diesen Fällen beobachtet werden. Zufällige Dispositionen müssen hier eine Rolle spielen, denn wiederholte Impfungen mit demselben Stamm, der das Krankheitsbild in dem einen Falle zu erzeugen vermochte, ergaben keine weiteren Resultate. Andeutungen des Krankheitsbildes sahen wir viel häufiger. Fast regelmässig konnten die Mikroben in der Nase der geimpften Tiere über viele Wochen nachgewiesen werden. Die Autopsie der getöteten Tiere ergab fast stets einen Nasenkatarrh mässigen Grades. Anatomische Befunde, welche an die Ozaena des Menschen erinnerten, wurden nicht gesehen. Bestätigen können wir vor allem, dass die Bazillen schon kurze Zeit nach der Infektion in der Nase nachweisbar sind und dort lange Zeit persistieren können. Die besondere Affinität der Bakterien zur Nasenschleimhaut, die sich dadurch äussern soll, dass dieselben in ähnlicher Weise wie die Ruhrbazillen die Darmschleimhaut als besonders adaptiert passieren können, habe ich nicht festgestellt. Nur nach Infektion mit Reinkultur erschienen die Perezbazillen in der Nase. Die Eigentümlichkeit des Erscheinens und Persistierens in der Nase war beiden beschriebenen Arten des Fötidus gemeinsam. Wir müssen uns nun der Frage zuwenden, was geschieht denn überhaupt mit Mikroben, die in die Blutbahn gelangen.

Gottschlich sagte darüber: Bakterien, die in den Blutkreislauf ge-

langen, gehen daselbst zugrunde oder werden in der Milz und im Knochenmark abgelagert, um daselbst vernichtet zu werden. Intakte Ex- und Sekretionsdrüsen scheiden Bakterien nicht aus. Allerdings genügen speziell bei der Niere auch die geringsten Läsionen, um Bakterien durchzulassen. Die Darmschleimhaut lässt nur angepasste Bakterien hindurch, wie Koli, Dysenterie. Die Nasenschleimhaut und Konjunktiva scheinen undurchlässig zu sein. Wesentliche Beiträge zu dieser Frage verdanken wir Biedl und Kraus (Ueber die Ausscheidung der Organismen durch drüsige Organe).

Eine Reihe von Beobachtungen ergiebt, dass die im Blute kreisenden Organismen unter gewissen Umständen nicht nur die geschlossene Blutkreislaufbahn verlassen und in die verschiedenen Gewebe eintreten, sondern bei drüsigen Organen zusammen mit den Sekretionsprodukten in die Aussenwelt gelangen können. Seitdem ferner in einer grösseren Zahl von Infektionskrankheiten auch bei Menschen die spezifischen Krankheitserreger in den Se- und Exkreten vorgefunden werden können, besteht wohl kein Zweifel mehr, dass ein Austritt aus der Blutbahn nicht nur möglich, sondern wahrscheinlich ist. Dieser Austritt scheint sowohl per diapedese als auch durch Gefässalteration geschehen zu können. Die Literatur über diese ganze Frage ist nicht sehr reichlich. Im Schweisse ist ist der Durchtritt von Bakterien von Brunner, v. Eiselsberg, Sudakow bewiesen worden. Brault und Montpellier fanden Rekurrensspirillen in Schweisse Erkrankter. Pierry fand in einem grossen Prozentsatz den Schweiss Tuberkulöser infektiös. Er sieht die Schweisse Tuberkulöser an als Krisen, die zur Eliminierung von Toxinen und Bakterien führen. Bekannter sind die Untersuchungen über Gallenblase und Nieren, die ja ein positives Ergebnis hatten. Bei einigen drüsigen Organen scheint ein Durchtritt nicht zu erfolgen, jedenfalls wird dies für die Speicheldrüsen und das Pankreas von Biedl und Kraus behauptet. Bei Versuchen mit Pyozyaneus, Staphyl. aureus, Prodigiosus fanden letztere auch die Nasenschleimhaut undurchgängig.

Da wir nun über Bakterienausscheidung durch die Nasenschleimhaut nichts Genaues wissen, habe ich diesbezügliche experimentelle Studien beim Kaninchen angestellt. Zur Anwendung kamen Paratyphus B, Pyozyaneus, Diphtheriebazillen, Friedländer. Die Versuche konnten nicht abgeschlossen werden, da ich durch die Mobilmachung fortgerufen wurde. Immerhin ergaben sie bemerkenswerte Resultate.

Im Gegensatz zu Biedl und Kraus konnte ich Pyozyaneus bei reichlicher Infektion schon nach wenigen Stunden in die Nase austreten sehen. Selbstverständlich muss man mit Kautelen arbeiten. Die Tiere müssen vorher geprüft werden, ob die Keime nicht schon vorher in der Nase sind. Die Schleimhaut darf nicht verletzt werden, am besten bedient man sich zur Entnahme sterilisierter Federchen. An agonale und postmortale Veränderungen ist zu denken. Die Versuche ergaben nun in allen Fällen von künstlicher Sepsis mit Paratyphus B, Diphtherie, Pyozyaneus einen Durchtritt der Bakterien durch die Nasenschleimhaut. Einmal dahin gelangt,

können sie längere Zeit persistieren. Paratyphus tritt direkt in Reinkultur in der Nase auf, ebenso konnte ich dies in einem Falle von Diphtherie beobachten. Für das Studium der Diphtheriebazillen ist es zweckmässig, schwach virulente Stämme zu nehmen.

Das Diphtheriebild war ausserordentlich lehrreich. Die Diphtheriebazillen muss man durch den Meerschweinchenversuch sicherstellen. Der Versuch mit Abel war negativ. Im Anschluss möchte ich erwähnen, dass wir Paratyphusbazillen auch an einem ins Ohr gesteckten Tupfer nachweisen konnten bei einem Kaninchen, das mit Paratyphus infiziert war. Der Durchtritt der Bakterien durch Schleimhäute scheint bei septischen Affektionen häufig zu sein. Auch in der Kehlkopfschleimhaut konnten wir Paratyphusbazillen nachweisen, ebenso Pyozyaneus. Man muss in diesen Fällen natürlich die Tracheotomie unblutig machen. Am narkotisierten Tier legt man sich die Trachea frei, desinfiziert das Operationsfeld ausgiebig mit Sublimat, und brennt dann die Trachea mit dem Paquelin durch. Der Bazillen-Durchtritt erfolgt häufig schon sehr frühzeitig nach der Infektion. Von Hofer sind einige Versuche mit negativem Ergebnis angestellt worden und zwar mit Prodigiosus, Abel, Staphylokokken, Koli. Die genannten Untersuchungen sind natürlich für die Beurteilung der Frage, ob die Perezbazillen die Erreger der Ozaena sind, von Wichtigkeit. Wir können danach die Tatsache des Durchtritts der Perezbazillen durch die Nasenschleimhaut nicht als etwas Spezifisches betrachten. Von den von Perez und Hofer gefundenen Tatsachen scheinen uns zwei Punkte besonders beachtenswert. Nämlich 1. die pathologisch-anatomischen Befunde am Kaninchen-Kadaver, 2. der spezifische Geruch der Bakterien. Ich selbst habe die Perezbazillen nie in der Nase Gesunder gefunden, in einem Falle von Nasenlues und in einem Falle von Lupus fand ich die von mir beobachtete Abart der Bakterien. Ueber die pathologisch-anatomischen Befunde kann ich mir kein Urteil erlauben, da ich sie nicht gesehen habe. Ich persönlich halte die Kaninchennase nicht für recht geeignet für diese Versuche, da die Schleimhaut der vorderen Muschel an sich recht dünn ist. Atrophische Zustände der Nasenschleimhaut treten bei Menschen sehr häufig nach akuten Infektionskrankheiten, welche mit Nasenabsonderung verbunden sind, besonders häufig nach Masern und Influenza in Erscheinung. Diese Zustände bilden sich häufig wieder zurück. Einen Uebergang zur Ozaena habe ich nie beobachtet, obwohl die Ozaena, wie dies auch Alexander beobachtet hat, im Anschluss an Infektionskrankheiten entstehen kann. Da die von Perez vorgestellten Präparate in einer durch ihre Sachkenntnis ausgezeichneten Gesellschaft nicht auf Widerstand stiessen, speziell Killian dieselben anzuerkennen scheint, so muss ich sie als gegeben hinnehmen, obwohl ich persönlich derartiges bei meinen zahlreichen Versuchen nicht gesehen habe. Wenn wir aber beim Kaninchen sichtbare, atrophische Prozesse der vorderen Nasenmuschel finden, so kann es sich nur um eine Atrophie des Knochens handeln. Die normale Schleimhaut ist zu dünn als dass eine Atrophie derselben derartig deutliche Befunde auslösen könnte. Solche

Knochenatrophie müsste dann histologisch studiert werden, um ihren eventuellen Zusammenhang mit der Ozaenaatrophie zu eruieren. Ihre Feststellung würde von grosser Bedeutung für die ganze Frage sein.

Wenden wir uns nun der Frage des Geruches des Bac. Perez zu. Wie bereits gesagt, ist derselbe spezifisch. Ich habe ihn bei keinem anderen Bakterium gefunden. Dass er sich bei keinem anderen der bei Ozaena beobachteten Mikroben findet, ist mir zweifellos. Der Geruch ist ausserordentlich ähnlich dem der Ozaena, wenn auch ein gewisses Etwas mir zum Bouquet der Ozaena zu fehlen scheint. Am stärksten ausgesprochen ist der Geruch bei folgendem Versuch: Man füllt Erlenmeyersche Kölbchen zur Hälfte mit Bouillon, tut dazu frisches Knochenmark, Knochen und Knorpel vom Kalb (steril, aber unausgekocht) und lässt nach Impfung 48 Stunden bei Gummiverschluss brüten. Man bekommt hier einen Fötor, der dem bei Ozaena sehr ähnlich ist. Bei den Geruchsstudien bin ich zu einer überraschenden Beobachtung gekommen. Wenn man die Perezbazillen in Harn abimpft, so wird Ammoniak entwickelt. Bindet man den Ammoniak, so entsteht ein deutlicher Knoblauchgeruch. Dieser Knoblauchgeruch ist so deutlich, dass man ohne weiteres an freigewordenes Arsen oder Phosphor denken muss. Denselben Knoblauchgeruch erhält man, wenn man Bouillonkölbchen gut verschlossen längere Zeit stehen lässt. Es ist nun seit einiger Zeit bekannt, dass das Penicillium brevicaule imstande ist, aus Arsenverbindungen Arsenwasserstoff frei zu machen unter Bildung des typischen Kakodylgeruches. Das Arsen kommt nicht in unseren gewöhnlichen Nährlösungen vor. Das Penicillium brevicaule wächst auch in Bouillon völlig geruchlos. Wir können schon aus diesem Umstande ersehen, dass kein Arsen in der Bouillon ist. Es ist also sehr wahrscheinlich, dass der erwähnte Knoblauchgeruch von freigewordenem Phosphor herrührt. Sämtliche Bakterien mit Ausnahme des Aktinomycespilzes, sowie sämtliche Hefen und holzzerstörenden Pilze zeigten sich inaktiv gegen Arsenverbindungen. Der Coccobacillus Ozaenae Perez besitzt in hervorragendem Masse die Fähigkeit, aus Arsenverbindungen Arsenwasserstoff freizumachen. Er entwickelt schon bei Anwesenheit von Spuren von Arsen den bekannten Kakodylgeruch. Arsen und Phosphor stehen nun als nahe verwandte Elemente beieinander in der periodischen Reihe der Elemente. Da wir nun sehen, dass der Perezbacillus ein chemisch-aktiver ist, so liegt die Schlussfolgerung nicht fern, dass er sich auch dem dem Arsen nahe verwandten Phosphor gegenüber aktiv verhält.

Der Fötor der Ozaena ist ähnlich dem Geruch von zersetztem Leim. Diese Bemerkung fanden wir auch bei Alexander und bei anderen. Ich bin unabhängig von diesen selbst zu dieser Beobachtung gekommen. Ja, ein Zufall hat mir gezeigt, dass diese Beobachtung unbedingt richtig ist. In meinem Arbeitszimmer roch es intensiv nach Ozaena. Ich suchte überall, wo etwa Material von meiner Arbeit dazu Veranlassung geben konnte. Ich konnte nichts finden. Auf mein Befragen machte mich der Laboratoriumsdiener darauf aufmerksam, dass der Geruch von den vorher erwähnten

Nährböden, bestehend aus Bouillon, Knochen, Knorpel und Knochenmark, herkommt, die, mit Perezbacillen beschickt, nach beendetem Versuch im Dampftopf sterilisiert wurden.

Alexander fasst die Ozaena auf als eine auf prädisponierter Grundlage entstehende Knochenerkrankung mit gestörtem Chemismus des Knochengewebes. Die klinischen und die pathologisch-anatomischen Beobachtungen lehren uns, dass der Destruktionsprozess am Gesichtsschädel schon im jugendlichen Alter seinen Höhepunkt erreicht und meist als fertig abgeschlossener Prozess in die Erscheinung tritt. Anders der Prozess innerhalb des Nasenskeletts. Hier ist der Prozess durchaus in der Entwicklung begriffen, fortschreitend, bis er unter unseren Augen die höchsten Grade des Schwundes erreicht.

Die Auffassung Alexanders dürfte sich leicht in Verbindung bringen lassen mit der von mir gemachten Beobachtung von der chemischen Aktivität des Coccobacillus foetidus.

Zusammenfassend möchte ich folgendes sagen:

Die von Perez und Hofer gemachten Beobachtungen decken sich nicht in allem mit meinen Befunden. Besonders bedürfen die beim Kaninchen von Perez und Hofer beobachteten Atrophien der vorderen Muschel noch eines genauen, speziell histologischen Studiums, bevor man an den Vergleich mit der Menschenozaena herantreten kann. Die Nasenschleimhaut besitzt auch für andere Bakterien die Ausscheidungsfähigkeit bei septischen Erkrankungen. Bakterien, aus dem Blute in die Nase gelangt, können daselbst längere Zeit persistieren.

Der Coccobacillus foetidus verursacht nicht in jedem Medium Foetor, im Nasenschleim der Kaninchen ist er geruchlos.

Die Aehnlichkeit des Ozaenafötors mit zersetztem Leim spricht ohne weiteres dafür, dass der Chemismus der anliegenden Knochen gestört ist. Die Anwesenheit chemisch-aktiver Bakterien in der Nasenhöhle bei dieser Erkrankung machen es wahrscheinlich, dass zwischen diesen und dem gestörten Stoffwechsel des Knochengewebes Beziehungen bestehen.

„Mit Sicherheit ist der Coccobacillus Perez als der Verursacher des Fötors bei Ozaena anzusehen.“

Literaturverzeichnis.

Krieg, Heymanns Handbuch.
Sobernheim, Archiv f. Laryngol. 1909.
Alexander, Archiv f. Laryngol. 1909.
Jurasz, Krankheiten der oberen Luftwege. 1891.
Störk, Eulenburgs Enzyklop.
Moritz Schmidt, Lehrbuch.
Hochsinger, Pfaundlers Handbuch.
Fuchs, Augenheilkunde.
Gerber, Archiv f. Laryngol. Bd. 10.

Frese, Archiv f. Laryngol. Bd. 20.
Hallopeau, Deuteropathies syphilitiques.
Clermont. 1903.
Fournier, Thèse de Paris. 1898; Revue d'hygiène et de médecine infantile. 1902.
Neufeld, Deutsche med. Wochenschr. 1904; Berliner klin. Wochenschr. 1912.
Perez, Annales de l'Instit. Pasteur. 1899. 1901.
Hofer, Wiener klin. Wochenschr. 1913.
Biedl und Kraus, Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. 1897.
Sudakow, Zentralbl. f. Bakt. Bd. 25. H. 1.
v. Eiselsberg-Brunner, Berliner klin. Wochenschr. 1891.
Brault und Montpellier, Perrier, Ref. Zentralbl. f. Bakt.
Perez, Berliner klin. Wochenschr. 1913.
Gottschlich, Kolle-Wassermanns Handbuch.
Ledermann, Deutsche med. Wochenschr. 1914.
Lesser, Deutsche med. Wochenschr. 1914.
Paris et Desmoulière, Bulletin de la Société franç. de derm. et syphil. 1913.

XVIII.

Aus der oto-laryngologischen Universitätsklinik Abteilung F. des Reichshospitals in Kopenhagen. (Direktor: Prof. Dr. med. E. Schmiegelow.)

Ueber Ozaena, mit besonderer Berücksichtigung des Coccobacillus foetidus ozaenae Perez.

Von

Knud Salomonsen,
II. Assistent.

Ebenso hilflos, wie wir der Therapie der Ozaena gegenüberstehen, ebenso ratlos sind wir in Bezug auf die Aetiologie und die Pathogenese dieser Krankheit. Die Theorien, die über die Ursache der Ozaena aufgestellt sind, sind äusserst zahlreich und mannigfaltig. Einige wollen sie auf rein mechanische Verhältnisse zurückführen, so z. B. Zaufal, der die mangelhafte Entwicklung des Nasenskelettes als eigentliche Ursache der Ozaena ansieht; einige halten sie für eine Abart eines chronischen Nasenkatarrhs mit sekundärer Atrophie. Andere wollen sie als eine Trophoneurose angesprochen wissen; wieder andere sind Anhänger von Grünwalds „Herdtheorie", nach welcher jede Ozaena ein Symptom eines Fokalleidens, wie Nebenhöhlenempyem oder Knochenkaries, ist. Auch die Auffassung der Ozaena als einer bakteriellen Infektionskrankheit hat viele Anhänger. Der Streit dreht sich ständig um die Hauptfragen: Ist die Ozaena eine Infektionskrankheit oder nicht? Ist die so häufige familiäre Ozaena auf erbliche Disposition oder auf Ansteckung zurückzuführen?

Die Rhinologen begrüssten deshalb mit Genugtuung den Vorschlag, eine internationale Sammelforschung über Ozaena zu veranstalten, den Prof. Arthur Alexander 1911 auf dem III. internationalen Laryngo-Rhinologen-Kongress in Berlin machte. 1913—14 wurde zum Arbeitsjahr bestimmt. Die Resultate sollten dem Kongress 1915 vorgelegt werden. Die Arbeit schien in den verschiedenen Ländern auch gut im Gange zu sein; hier in Dänemark fand sie einen warmen Fürsprecher in Mahler (s. Zeitschr. für dänische Schulhygiene). Am 1. Januar 1914 richtete das Komitee für die Sammelforschung der Ozaena ein Rundschreiben an die Rhinologen, in dem den vielen Aufgaben, die den Untersuchern auf dem Fragebogen gestellt waren, eine neue hinzugefügt war, oder richtiger, in dem die Aufmerksamkeit auf eine bakteriologische Aufgabe gelenkt wurde, nämlich

die Aufspürung des sogenannten Coccobacillus foetidus ozaenae (Perez) und Untersuchungen über ihn.

Die letzten Mitteilungen über diesen Mikroorganismus stammten aus der Zeit vor 13—14 Jahren. Im Dezemberheft der Ann. de l'Inst. Pasteur, 1899, hatte Fernand Perez eine Reihe von bakteriologischen Untersuchungen über Ozaena mitgeteilt. Sie waren angestellt in Lignières Laboratorium in Buenos-Ayres und hatten das Resultat ergeben, dass die Ozaena eine Infektionskrankheit sei, die durch einen Bazillus (Kokkobazillus) verursacht würde, der unbeweglich und Gram-negativ sei, der Gelatine zum Schmelzen bringe, Milchzucker nicht gären mache, und der keine Zerrinnung der Milch bewirke. Ausserdem habe er die Eigenschaft, ammoniakalische Harnstoffgärung hervorzurufen und Indol zu bilden und gezüchtet in Bouillon unter Kautschukverschluss einen üblen Geruch, einen ganz spezifischen Ozaena-Gestank, zu verbreiten, der so stark und charakteristisch sei, dass er es möglich mache, das Vorhandensein des Bakteriums auch in Mischkulturen zu diagnostizieren.

Es ist nicht gesagt, wie oft es Perez gelungen ist, die Bakterien in Plattenaussaaten vom Nasensekret der Patienten nachzuweisen, und er fand sie nur in ungefähr einem Drittel (8) der 22 Ozaenafälle, die ihm zur Untersuchung vorlagen. Es gelang ihm ferner nicht, durch Impfung auf die Nasenschleimhaut der Kaninchen Ozaena bei diesen hervorzurufen. Trotzdem aber erklärte er sie für die Ursache der Krankheit, weil er durch intravenöse Einspritzung von Bakterien bei Kaninchen eine meistens tödlich verlaufende Infektion bewirkte, die von Rhinitis begleitet war, und weil er — in einem Falle — bei der Sektion eines 4 Monate früher geimpften Tieres Atrophie der Conchae beobachtete.

In einer anderthalb Jahre später veröffentlichten Abhandlung bekräftigt und erweitert Perez diese Resultate und sucht zu beweisen, dass Ozaena beim Menschen durch Ansteckung von Nase zu Nase übertragen und auf den Menschen vom Hunde überführt wird, auf dessen Nasenschleimhaut der Coccobacillus foetidus ozaenae ein „microbe normal" ist, und wo er sich, „wenn der Hund krank ist, lebhaft fortpflanzen kann". Der kranke Hund ist also besonders gefährlich und imstande Ozaena zu übertragen, wie die Ratte die Pest ausbreitet.

Wenn sich die Rhinologen diesen beiden Arbeiten Perez' gegenüber recht kühl oder sogar abweisend verhielten, so hatte dies unzweifelhaft mehrere Ursachen. Erstens hatten die früheren Arbeiten der Bakteriologen auf dem Gebiet der Ozaena in den Kreisen der Praktiker Misstrauen und Unsicherheit erregt; bald sollte das eine, bald das andere Bakterium Ursache der Ozaena sein.

Den Namen „Bacillus foetidus ozaenae" finden wir schon seit 30 Jahren (1887) in der Literatur. Es war Hajek, der ihn zuerst zur Bezeichnung eines Bazillus benutzte, der sich in der Nasenschleimhaut der Ozaenapatienten findet und dessen Kulturen einen hässlichen Gestank verbreiten. Dieser Bazillus bildete eine der vielen Arten, die Hajek vom Ozaenasekret

rein züchtete. Seiner Ansicht nach ist er nicht die Ursache der Ozaena. wohl aber bewirkt er den Fötor, wie Hajek auch die eigentümliche Farbe des Ozaenaschleims auf einen Bacillus fluorescens liquefaciens zurückführt, den er ebenfalls im Sekret fand.

Sobald man anfing, das Ozaenasekret systematisch nach den neueren bakteriologischen Methoden zu untersuchen, fiel das häufige Vorhandensein der Kapselbazillen auf, die in höchstem Grade Aehnlichkeit mit dem Friedländerschen Pneumoniebazillus hatten. Es waren aber besonders Abel (1893) und Löwenberg (1894), die ungefähr gleichzeitig und unabhängig von einander arbeiteten, vorbehalten, das ständige Vorkommen der Kapselbazillen bei Ozaena nachzuweisen. Sie waren der Ansicht, dass dieses Bakterium — das seitdem den Namen „Abel-Löwenbergscher Ozaenabazillus“ führt — eine der Pneumonie nahe verwandte, aber selbständige Bazillusform sei, die als Ursache der Ozaena aufgefasst werden müsse.

Es dauerte indessen nicht lange, bis andere Bakterienformen als die allein wahren Ozaenabazillen hingestellt wurden. So fanden Belfanti und della Vedola ausser dem Abel-Löwenbergschen Kapselbazillus einen Bazillus, der in morphologischer und kultureller Beziehung dem Diphtherie-, Pseudodiphtherie- und Xerosebazillus nahe stand. Sie sahen diesen Pseudodiphtheriebazillus für die Ursache der Ozaena an und suchten die Richtigkeit dieser Ansicht „ex juvantibus“ zu beweisen. Sie behandelten 32 Fälle von Ozaena mit antidiphtherischem Serum, „heilten die Hälfte vollständig“ und erreichten in 7 Fällen bedeutende Besserung, in 4 Fällen einige und in 1 Falle (Sacerdotti) geringe Besserung. Zwei andere italienische Forscher — Pes und Gradenigo — geben einem dritten Mikroben — einer besonders dünnen Bazillenform — die Schuld, Ozaena hervorzurufen. Diese Ansicht hat kaum jemals viel mehr Anhänger gehabt als jene Autoren selbst. Auch der Pseudodiphtheriebazillus ist ebenso wie die Ozaenabehandlung mit antidiphtherischem Serum schon längst von allen Aerzten aufgegeben. Und was den Kapselbazillus betrifft, so sind gewiss die meisten am geneigtesten zu glauben, dass dessen so gut wie ständiges Vorkommen in der Nasenschleimhaut der Ozaenapatienten kein Beweis für seine ätiologische Bedeutung ist, sondern nur dafür spricht, dass das Ozaenasekret ihm besonders günstige Lebensbedingungen bietet. Es gibt jedoch noch einige, die ihn für eine der vielen pathogenen Varietäten des Kapselbazillus halten und die Ansicht vertreten, dass auf ihn die Ursache der Ozaena zurückzuführen sei. Dies tut z. B. Abel selber in der von ihm und Hallwachs verfassten monographischen Bearbeitung über Kapselbazillen in der zweiten Ausgabe des Kolle und Wassermannschen Handbuchs. Als nun nach all dieser Unsicherheit und Uneinigkeit der neue Bacillus foetidus ozaenae Perez als vierter Anspruch auf Anerkennung machte, war es verständlich, dass man ihm einen gewissen Zweifel entgegenbrachte.

Die Ursachen dieser Unsicherheit und dieses Schwankens der Bakterio-

logen liegt klar zutage. Es sind deren vor allen Dingen zwei. Die Ozaena ist eine der Krankheiten, die vom Menschen auf Tiere zu übertragen bisher nicht gelungen ist, und sie hat ihren Sitz in einer Schleimhaut, die ununterbrochen der Zufuhr der verschiedenartigsten pathogenen und nicht-pathogenen Keime ausgesetzt ist; diese Keime werden erfahrungsgemäss gerade in der Nase zurückgehalten, welche wie ein beschützender Filtrationsapparat für die tiefer liegenden Atmungsorgane wirkt. Nichtsdestoweniger ist bekanntlich die Schleimhaut in der eigentlichen Nasenhöhle (Cavum proprium nasi) in der Regel steril oder äusserst arm an Keimen — eine Folge des Vermögens des Organismus, sich auf mechanischem Wege durch Phagozytose und sicher namentlich durch keimtötende Wirkung des normalen spärlichen Nasensekrets von den eindringenden Keimen zu befreien, von denen wohl einige Arten die Fähigkeiten besitzen, sich in dem Nasenschleime zu vermehren, von denen viele jedoch zugrunde gehen, wenn sie unter dessen Einfluss geraten. In Schonsboes Disputation (Kopenhagen 1900) wird man ausser den eigenen wertvollen Untersuchungen des Verfassers über diesen Gegenstand Berichte aus der älteren Literatur über die Flora der normalen Nasenhöhle finden. Die neuere Literatur ist benutzt in Küsters Bearbeitung der Frage im VI. Bande des Kolle und Wassermannschen Handbuches. Aber diese Sterilität oder Keimarmut der normalen Nasenhöhle hört auf, sobald während des einen oder anderen pathologischen Zustandes, sei er unbedeutend oder ernster Natur, die Nasensekretion vermehrt und verändert wird. Dann kann man eine ungewöhnlich reiche Flora in der Nasenschleimhaut finden; teils Keime, die vielleicht den krankhaften Zustand in der Nase bedingen, teils andere für Menschen oder Versuchstiere pathogene Keime, die im Sekret nur ein saprophytisches Dasein führen, teils alle die gewöhnlichen Bakterienarten, die in der Regel die Luft füllen. Unter allen diesen verschiedenen Arten gibt es vielleicht einige, deren Keime nur vorübergehend auf der Nasenschleimhaut abgelagert sind, ohne die Fähigkeit zu besitzen, sich unter diesen Umständen zu vermehren, andere, die gedeihen und zur weiteren Entwickelung gelangen, und wieder andere, die im Sekret der kranken Nase gerade besonders günstige Ernährungsbedingungen antreffen. Diese vermehren sich dann als Parasiten sehr lebhaft im Sekret und erfüllen es, ohne dass sie mit der betreffenden Nasenkrankheit irgend etwas zu tun haben. So lässt sich gewiss das häufige und zahlreiche Auftreten der Kapselbazillen und der Pseudodiphtheriebakterien in den Ozaenanasen erklären. Man muss sich weiter klar machen, dass lokale Verhältnisse eine entscheidende Rolle für die Nasenflora spielen können. Sie können sich mit Wind und Wetter und von Stadt zu Stadt ändern. Hierin finden wir vielleicht die Erklärung dafür, dass Neumann die Pseudodiphtheriebazillen in Kiel fast immer — in 98 pCt. — in gesunden Nasenschleimhäuten fand, während Küster sie in Freiburg i. B. nie beobachtete.

Dies sind allbekannte Tatsachen. Es ist aber notwendig, sie heran-

zuziehen und zu betonen, wenn man sich mit der Ozaenaliteratur der letzten Jahre beschäftigen will.

Es gab noch einen Grund, der notwendig bewirken musste, dass die Rhinologen sich der Perezschen Behauptung gegenüber skeptisch verhielten. Es war ja bei ihm nicht die Rede davon, dass er durch Uebertragung des Nasensekrets von der Schleimhaut des Menschen auf die des Kaninchens die „Stinknase" oder auch ein anderes Nasenleiden bei diesem verursacht hatte. Die Uebertragung war, mit anderen Worten, nicht so vor sich gegangen, wie Perez es sich denkt, dass sie von Menschen auf Menschen oder von Hund auf Menschen geschieht. Er hatte durch intravenöse Einspritzung von Bakterien, die auf einer der ständigen Infektion durch die Luft ausgesetzten Schleimhaut wachsen, ein entzündungsartiges Nasenleiden bei Kaninchen hervorgerufen. Wie unwesentlich aber eine solche Rhinitis bei Kaninchen als spezifisches Symptom ist, war schon damals, als Perez seine Untersuchungen veröffentlichte, eine bekannte Tatsache. Dass die Coccidiekrankheit, die so oft in den Tierställen der Laboratorien wütet, den Tieren Schnupfen macht, war den Experimentalpathologen wie den Kaninchenzüchtern bekannt. „Feuchte Schnauze" war bei den deutschen Kaninchenzüchtern der populäre Name für die Krankheit. Im Jahre 1893 hatte Beck „einen Bazillus der Brustseuche" bei Kaninchen beschrieben. Diese führte bei den Tieren zu einer schnell tötenden influenzaähnlichen Krankheit, die mit Niesen und vermehrter Nasensekretion anfing. 1897 hatte Rud. Kraus eine „influenzaartige Kaninchenseuche" zum Gegenstand einer Beschreibung gemacht, die durch einen kleinen, von dem Beckschen verschiedenen, Gram-negativen Bazillus hervorgerufen wurde, der noch mehr hervortretende Nasensymptome bewirkte. Die Krankheit wird mit Niesen und einem serösen Nasenausfluss, der bald in einen purulenten übergeht, eingeleitet. — Und mehr und mehr Beispiele von Kaninchenseptikämien, die mit Rhinitis verlaufen, sind später hinzugekommen. So beschreibt Räbiger einen „ansteckenden Kaninchenschnupfen", der mit einem milchweissen, später purulenten Ausfluss der Nase verläuft. Er wird durch einen zur Gruppe der „hämorrhagischen Septikämie" gehörenden Bazillus hervorgerufen und herrschte in den fünf Jahren von 1904—1909 im Herzogtum Anhalt epidemisch uuter den Kaninchen. Unter Burckhardts und Oppikofers und den von mir später mitgeteilten Untersuchungen wird man noch mehrere Beispiele von Kaninchenseptikämien finden, die mit katarrhalischer und suppurativer Rhinitis verlaufen.

Dass man durch intravenöse Einspritzung von Bouillon, die in stinkende Verwesung übergegangen ist, bei Kaninchen Rhinitis hervorrufen kann, braucht nicht im geringsten darauf hinzudeuten, dass ein in der verwesenden Flüssigkeit vorkommender Mikroorganismus etwas mit Ozaena zu tun hat.

Ausser dem Misstrauen aber, das durch die früheren einander widersprechenden Resultate der Bakteriologen hinsichtlich der Aetiologie der



Ozaena, wie auch durch das äusserst häufige Auftreten der Rhinitis bei den Infektionskrankheiten der Kaninchen erregt worden war, war noch ein Grund vorhanden, der die grosse Zurückhaltung den Perezschen Mitteilungen gegenüber erklärlich macht. Ich meine die ausserordentliche Kürze, die häufige Unklarheit in den Ausdrücken und die Kühnheit, mit welcher der Untersucher weit reichende Schlüsse aus einem sehr geringen Material zieht.

Es ist z. B. aus seiner Darstellung unmöglich zu ersehen, bei wie vielen der Ozaenapatienten er den Coccobacillus foetidus gefunden hat. Bei den ersten 22 Patienten, die er untersuchte, fand er ihn nur 8 mal. In seiner zweiten Abhandlung berichtet er, dass er im ganzen 90 pCt., also noch über 24 Nasenpatienten, bakteriologisch untersucht habe; wie viele aber von diesen an Ozaena gelitten und bei wie vielen von diesen Ozaenapatienten er wieder den Perez-Bazillus gefunden hat, darüber bekommt man nichts zu wissen! Es geht auch nicht aus seiner Darstellung hervor, wie er sich in den 8 Fällen die Reinkulturen verschafft hat. Grünwald und Waldmann haben schon auf seinen merkwürdigen Gebrauch der Wörter „quelquefois“ und „d'autrefois“ (S. 939) aufmerksam gemacht. Wie viele von den 8 Fällen sind „quelquefois“ und wie viele „d'autrefois“.

In diesen beiden Gruppen von Fällen hat Perez mit Mischkulturen in Bouillon gearbeitet, die er intravenös Kaninchen einspritzte. Wie ist er aber in den übrigen Fällen, deren Zahl er also nicht angibt, zu den Reinkulturen gekommen? Durch Plattenaussaat? Oder auf welche Weise sonst? Dies ist unmöglich aus der Darstellung, die er S. 938 gibt, zu ersehen. Ganz unklar sind auch seine Angaben über die Impfung von Bazillen auf die Schleimhaut von Kaninchen (und einen Affen). Er schreibt: „Der natürliche durchdringende Geruch dieser Tiere hinderte mich daran, den eigentümlichen Gestank des Mikroben wahrzunehmen“. Uebrigens war deren Entwicklung in den Nasenhöhlen sehr wenig hervortretend (très peu marqué). Ich ziehe daraus den Schluss, dass die Impfungen ein negatives Resultat ergeben haben. Es ist aber aus der Darstellung unmöglich zu ersehen, ob er glaubt, dass die Tiere ein Nasenleiden bekommen haben oder nicht.

Dass Perez aus seinen Beobachtungen sehr schnell gewagte Schlüsse zieht, dafür bietet seine Abhandlung schlagende Beweise. Die Grundlage für seine Theorie von der Uebertragung der Ozaena von Menschen auf Hunde ist folgende. Er untersuchte die Nasenschleimhaut bei verschiedenen gesunden Tieren, nämlich bei fünf Individuen von jeder der folgenden Arten: Katze, Pferd, Esel, Schwein, Affe, Huhn, Truthahn, Ente, Ochse, Schaf, Fisch, Kröte, sowie bei 6 Hunden, im ganzen bei 66 Individuen. Bei einem der 6 Hunde fand er den Coccobacillus foetidus (ob in wenigen oder vielen Exemplaren, sagt er nicht). Bei keinem der anderen 5 Hunde und der übrigen 60 Repräsentanten von 12 verschiedenen Tierarten gelang es ihm, die Bakterien nachzuweisen. Hieraus schliesst er, dass der Coccobacillus foetidus ozaenae ein auf der Nasenschleimhaut der Nase des Hundes normal vorkommender Mikroorganismus („microbe normal“) sei. Da ferner

Lignières bei 2 Hunden, die an Pasteurellosis canina starben, bei der Sektion zufällig den Coccobacillus foetidus gefunden hatte — das eine Mal in einem pneumonischen Fokus, das andere Mal an einer nicht näher bezeichneten Stelle, so hält Perez es für bewiesen, dass „der kranke Hund besonders gefährlich und imstande ist, die Ozaena zu übertragen, wie die Ratte die Pest verbreitet!!"

Das sind nur einige wenige schwache Punkte in Perez' Abhandlungen, andere haben z. B. Burckhardt und Oppikofer gefunden (l. c. S. 38—42). Siehe auch Grünwald und Waldmanns eben zitierte Abhandlung.

Unter diesen Umständen war die abweisende Haltung der Rhinologen und Bakteriologen erklärlich.

Indessen änderte sich die Lage völlig, als Perez nach seiner Berufung als Gesandter in Wien sich an Dr. Gustav Hofer mit dem Ersuchen gewendet hatte, die Frage von dem Perezschen Bazillus und dessen Bedeutung einer erneuten Untersuchung zu unterziehen. Die Ergebnisse dieser Untersuchung hat Hofer teils in einem 1913 in der laryngologischen Gesellschaft in Berlin gehaltenen Vortrag, teils in einer Abhandlung in der Wiener klinischen Wochenschrift im selben Jahre mitgeteilt. Er versuchte zuerst mittels Plattenkulturen den Coccobacillus foetidus aus dem Nasensekret von Ozaenapatienten in Reinkultur zu gewinnen. Als dieser Versuch misslang, musste er — wie „zuweilen" (quelquefois) Perez selber und wie später Greif — zur „Isolation mit Hilfe des tierischen Körpers" greifen. Er übertrug das Nasensekret der Patienten auf Bouillon, und wenn diese einige Zeit bei 37° im Thermostat gestanden hatte und durch einen sehr starken und eigentümlichen Fötor das Vorhandensein des Perezschen Ozaenabazillus zu erkennen gab, spritzte er die stinkende Mischkultur intravenös einem Kaninchen ein. Es entwickelte sich dann beim Tier in einer Anzahl von Fällen Rhinitis, und von dessen Nasensekret konnte er ohne Schwierigkeit den Bazillus rein züchten. Auf diese Weise gelang es Hofer, in 14 Fällen von Ozaena 8 mal (= ungefähr 57 pCt.) den Bacillus foetidus Perez nachzuweisen. (Dèr Abel-Löwenbergsche Bazillus wurde bei denselben 14 Patienten 12 mal oder in 86 pCt. gefunden). Ausserdem machte er die Erfahrung, dass kleine Dosen des Bazillus bei Kaninchen teils eine bedeutend vermehrte nasale Sekretion, teils eine langsam zunehmende Abmagerung verursachten, wobei die Conchae „innerhalb mehrerer Wochen vollständig atrophierten". In wie vielen Fällen Hofer eine solche Muschelatrophie beobachtet hat, habe ich trotz eifrigen Studiums nicht feststellen können.

Ich möchte hier noch erwähnen, dass Hofer zu diagnostischem Gebrauch ein agglutinierendes Serum für den Bacillus foetidus ozaenae herstellte. Auf seine anderen Untersuchungen werde ich an dieser Stelle nicht näher eingehen[1]).

---

1) Ich führe hier nur an, dass Hofer zusammen mit Kofler eine Bakterienbehandlung (Vakzinationstherapie) der Ozaena versucht hat. Von einer Kochsalz-

Das Ozaenakomitee hielt die Richtigkeit der Perezschen Anschauungen durch Hofers Untersuchung für völlig bestätigt und ermunterte die Rhinologen, den Perez-Bazillus zum Gegenstand eines weiteren Studiums zu machen. Meine nachfolgenden Untersuchungen sollen ein Versuch sein, durch eine Reihe von Kulturen und Impfungen einen Beitrag zur Beleuchtung der Frage zu liefern, ob der Bacillus foetidus ozaenae Perez irgendeine ätiologische Bedeutung für die Ozaena habe oder nicht.

Für die einleitenden experimentellen Untersuchungen suchte ich mir zuerst Kulturen teils von einigen der vorher erwähnten Bakterienformen, die epidemische Kaninchenkrankheiten mit Koryza hervorriefen, teils von Hofers Coccobacillus foetidus ozaenae zu verschaffen.

Mit den ersteren hatte ich kein Glück. Ich bekam freilich durch die Kralsche Firma eine Kultur von Kraus' Bazillus. Nach Einimpfung von 1 ccm 24 Stunden alter Bouillonkultur (37°) aber zeigten sich durchaus keine krankhaften Symptome bei 2 Kaninchen (Nr. 1 und 2) von 1080 bis 1500 g Gewicht. Ebenfalls erhielt ich durch freundliches Entgegenkommen des Herrn Prof. Grosso eine Kultur des anhaltischen „ansteckenden Kaninchenschnupfens"; auch nach Einspritzung mit diesem Bazillus (0,5 ccm 24 Stunden alter Bouillonkultur bei 37°) gelang es mir nicht, bei den Kaninchen Nr. 3 und 4 (Gewicht 1330 und 1900 g) krankhafte Symptome hervorzurufen. Beide Kulturen hatten offenbar im Laufe der Zeit ihre Virulenz verloren oder jedenfalls war sie so sehr geschwächt, dass ich es nicht für ratsam hielt, weiter mit ihnen zu arbeiten; vielmehr beschränkte ich mich darauf, bei 2 Kaninchen (Nr. 5 und 6) agglutinierende Antisera gegen sie eventuell zu diagnostischem Zweck bei den späteren Untersuchungen herzustellen.

Das Kaninchen Nr. 5 erhielt 3 intravenöse Einspritzungen von 1 ccm 24 Stunden alter (37°) Bouillonkultur von Bazillus Grosso in Zwischenräumen von 8 und 9 Tagen. Nach der ersten Einspritzung zeigte sich unbedeutender Schnupfen; sonst befand sich das Tier nach allen 3 Einspritzungen vollständig wohl. Aderlass 14 Tage nach der letzten Einspritzung.

Das Kaninchen Nr. 6 bekam 3 intravenöse Einspritzungen von 0,5 ccm 24 Stunden alter Bouillonkultur (37°) von Bazillus Kraus in Zwischenräumen

---

anschlemmung von 7 verschiedenen Bacillus foetidus-Stämmen injizierte er wöchentlich 10—500 Millionen Keime. Im grossen und ganzen ist er mit den Ergebnissen zufrieden, die für die ätiologische Bedeutung des Perez-Bazillus sprechen sollen. Er spricht sich jedoch, und zwar mit Recht, sehr vorsichtig aus. Bei einer Krankheit wie der Ozaena dürften die therapeutischen Resultate sehr schwierig zu beurteilen sein. Man vergleiche die glänzenden Resultate mit dem antidiphtherischen Serum, als man an den diphtherieähnlichen Bazillus als Ursache der Ozaena glaubte, und die Mitteilung von Cabb und Nagle, welche „eine permanente Besserung" ihrer Ozaenapatienten durch „Vakzinebehandlung" mit dem Abel-Löwenbergschen Kapselbazillus zu erreichen meinten. Vgl. die Bemerkung Suchanneks in Lubarsch und Ostertags Ergebnissen. 1896. 3. Jahrg. 2. Abteil. S. 13.

von 6 Tagen. Keine krankhaften Symptome. Aderlass 17 Tage nach der letzten Einspritzung.

Die Serumstärke lag zwischen 1 : 2000 und 1 : 5000. Die beiden Kulturen von Coccobacillus foetidus ozaenae (die Stämme „Ozaena 1“ und „Ozaena Steffi“), die Dr. Hofer so liebenswürdig war mir zu schicken, zeigten sich im Gegensatz zu den beiden Stämmen von Kraus' und Grossos Bakterien sehr kräftig. Durch intravenöse Einspritzung mit ihnen auf Kaninchen wurde mehr oder weniger starke, teilweise purulente Rhinitis hervorgerufen, die bei einigen der Tiere von Schwächung und Abmagerung begleitet war. Einige Kaninchen überstanden den Schwächezustand und wurden vollständig geheilt (Kaninchen 7), andere starben, ohne dass sich bei der Sektion Veränderungen in den inneren Organen feststellen liessen (Kaninchen 8); bei einem (Kaninchen 9) fand sich ausser der suppurativen Rhinitis eine doppelseitige Pleuritis mit bedeutendem Exsudat und ausgebreitetem fibrinösem Belag auf den Pleuren, von denen sich wie vom Nasensekret der eingeimpfte Bac. ozaenae Steffi kultivieren liess. Uebrigens werde ich auf diese wenigen und orientierenden Versuche zur Feststellung der Wirkungen der Hoferschen Kokkobazillus-Stämme nicht näher eingehen und dies um so weniger, als ich hinsichtlich der Symptomatologie und der pathologisch-anatomischen Funde auf die vorzügliche und mit grösster Sorgfalt ausgeführte Versuchsreihe bei Kaninchen hinweisen kann, die Burckhardt und Oppikofer im Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., 1916, Bd. 30, mitgeteilt haben und auf die ich später zurückkommen werde.

Gleich den genannten Forschern untersuchte ich die kulturellen Verhältnisse der beiden mir zugeschickten Stämme und kann ihre Beobachtungen nur bestätigen — besonders auch zwei, die mir von einer gewissen Bedeutung zu sein schienen. Erstens konnte ich ebensowenig wie sie den ganz spezifischen Ozaena-Gestank bei meinen Bouillonkulturen feststellen, wenn sie mit Kautschukverschluss versehen gewesen waren, wie dies von Perez empfohlen wird. Die Kulturen hatten wohl einen üblen Geruch, den spezifischen Geruch konnte ich jedoch nicht konstatieren.

Zweitens bewirkte „Oz. 1“ oder „Oz. Steffi“ ammoniakalische Harngärung. Zu demselben Resultat sind auch Burckhardt und Oppikofer gekommen; sie sprechen sich aber nicht näher darüber aus. Wenn man übrigens bedenkt, dass Perez nicht nur in seiner ersten Abhandlung das Vermögen, ammoniakalische Gärung zu bewirken, als eine Eigenschaft des Coccobacillus foetidus ozaenae bezeichnet, sondern in seiner Abhandlung diesen sogar „un ferment puissant de l'urée“ nennt, so wird man überrascht von dem Unterschied zwischen Perez' Kokkobazillus und den mir zugeschickten Hoferschen Kulturen der Ozaenabakterien.

In Wirklichkeit ist auch der nicht spezifische Geruch der Hoferschen Kulturen eine wesentliche Abweichung von den Perezschen. Perez' Hauptkriterium für das Vorhandensein der Bakterien in den Mischkulturen war eben der Ozaena-Gestank — im Gegensatz zum Koligeruch, zum Pyozyaneusgeruch, zum Verwesungsgeruch, aber Perez äussert

sich übrigens auch bei den Angaben über den Fötor der Kulturen nicht ganz klar.

Jedenfalls handelt es sich um zwei unzweifelhafte Unterschiede, und man muss darüber klar sein, welche Bedeutung man ihnen beimessen will. Man darf wohl annehmen, dass Perez, auf dessen Ersuchen Hofer seine Kontrollversuche anstellte, Hofers Diagnose der Bakterien als mit dem Coccobacillus foetidus ozaenae identisch für richtig erkannt hat, und da ausserdem die Mitglieder der Ozaena-Kommission erklären, dass ihrer Meinung nach Hofers Untersuchungen zu „einer vollen Bestätigung der Perezschen Arbeit geführt haben“, gehe ich wie Burckhardt und Oppikofer davon aus, dass die beiden Stämme „Oz. 1“ und „Oz. Steffi“ echte Perez-Bazillen sind.

Von dieser Voraussetzung aus verschaffte ich mir dann bei den intravenösen Einspritzungen von angeschlemmten Agarkulturen der Hoferschen Stämme Agglutinin zur serologischen Diagnose der Kokkobazillen, die ich eventuell aus den Nasensekreten von Ozaenapatienten züchten konnte.

Kaninchen 10. Intravenöse Einspritzung von $^1/_2$ Oese Agarkultur der „Oz. 1“, angeschlemmt in 1 ccm Bouillon.

Am nächsten Tage geringe Vermehrung des Nasensekrets; bei dessen Uebertragung auf 3 Agarplatten zeigte sich Wachstum von weissen und gelben Staphylokokken, sowie von Kokkobazillen, die grosse Aehnlichkeit mit den injizierten hatten und die sich bei einer (später vorgenommenen!) Agglutinationsuntersuchung mit diesen identisch zeigten.

7 Tage später wird wieder $^1/_2$ Oese in Bouillon angeschlemmter „Oz. 1“ eingespritzt. 8 Tage später dieselbe Dosis.

5 Tage später wird das Kaninchen bis zum Tode zur Ader gelassen. Das Blutserum agglutiniert „Oz. 1“ in einer Verdünnung von 1 : 10000.

Kaninchen 11. Intravenöse Einspritzung von $^1/_2$ Oese Agarkultur der „Oz. 1“, angeschlemmt in 1 ccm Bouillon.

Am nächsten Tage geringer wässeriger Ausfluss aus der Nase. 7 Tage später Einspritzung derselben Dosis. 3 Tage später starker purulenter Ausfluss aus der Nase.

5 Tage später Aderlass. Das Blutserum ergibt kräftige Agglutination der „Oz. 1“ in einer Verdünnung von 1 : 10000 (zweifelhafte Agglutination noch in einer Verdünnung von 1 : 20000).

Kaninchen 12. Intravenöse Einspritzung von $^1/_2$ Oese Agarkultur der „Oz. Steffi“, angeschlemmt in 1 ccm Bouillon.

Am nächsten Tage purulente Rhinitis.

7 Tage darauf Einspritzung derselben Dosis. 4 Tage später ebenfalls.

Wieder 7 Tage später ergab ein Probeaderlass ein Serum, das „Oz. Steffi“ in einer Verdünnung von 1 : 10000 agglutinierte.

2 Tage später wurde das Tier bis zum Tode zur Ader gelassen. Bei der Sektion zeigte sich, dass die Schnauze etwas feucht, dass aber kein Eiter in den Nasenhöhlen war. Conchae normal; in den inneren Organen nichts Abnormes. Das Herzblut steril.

Ich brauche hier nicht auf die Bedeutung der serologischen Diagnostik bei diesen Untersuchungen besonders aufmerksam zu machen, wo es darauf

ankommt. aus einer bunten Mischung von zufälligen Mikroben einen Bazillus zu suchen, der morphologisch wie kulturell von wenig charakteristischem Aussehen ist. Selbst wenn man — unter Berücksichtigung einer möglichen Gruppenagglutination — einen Kokkobazillus, der sich morphologisch und kulturell von dem Perez-Bazillus unterscheiden lässt, nicht ohne weiteres für einen echten Coccobacillus foetidus ozaenae erklären kann, wenn er in einer recht starken Verdünnung von dem gewonnenen Serum agglutiniert wird. so darf man doch jedenfalls davon ausgehen, dass ein Bazillus, der von dem durch die Hoferschen Stämme gelieferten Serum nicht agglutiniert wird, nicht mit dem Perez-Bazillus identisch ist, selbst wenn die Erfahrungen auf dem Gebiete z. B. der Cholera- und Typhusagglutination zeigen, dass es Ausnahmen von dieser Regel gibt.

Nachdem ich mich auf diese Weise zu diagnostischem Gebrauch mit Serum versehen hatte, ging ich zur bakteriologischen Untersuchung der Patienten über. Diese waren alle aus der Poliklinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten des „Reichshospitals“, deren Direktor, Professor E. Schmiegelow, ich für die freundliche Erlaubnis, das Material zu benutzen, zu Dank verpflichtet bin. Das Material umfasst folgende 28 Patienten:

I. C. C. S., 24 Jahre alt, Dienstmädchen. Nasenleiden seit der Schulzeit. Atrophische Conchae mit grünlicher Borke und Eiterbelag, besonders auf der rechten Seite. Nur geringer Fötor.

II. B. O., 20 Jahre alt, Dienstmädchen. Seit 2 Jahren schlechter Luftdurchgang durch die Nase. Atrophische Conchae, belegt mit sehr übelriechenden Borken.

III. M. J., 11jähriges Mädchen. Nasenleiden seit $1^1/_2$ Jahren, in welcher Zeit es mit täglichen Ausspülungen behandelt ist. Atrophie der Conchae. Uebelriechende Borken. Wassermann negativ.

IV. A. H., 19jährige Plätterin, teilt ihr Bett mit einer Schwester, die an ausgesprochener Ozaena leidet. Das Septum deviiert nach rechts. Weite Nase, besonders der linken Seite. Borken von geringem Fötor.

V. J. J., 50jährige verheiratete Frau. Hat 3—4 Jahre an einer übelriechenden Absonderung der Nase gelitten. Weite der Nasenhöhlen, geringe Borkenbildung, starker Fötor. Klagt über lebhafte Parosmien.

VI. A. C. M., 10jähriger Knabe. Mittelstarke Atrophie der unteren und beginnende der mittleren Conchae. Keine Borkenbildung, Ausfluss oder Fötor.

VII. A. M., 18jähriges Dienstmädchen. Vater und Bruder haben Ozaena. Seit mehreren Jahren krank. Starke Atrophie der Conchae mit ausgebreiteter Borkenbildung und bedeutendem Fötor.

VIII. J. H., 12jähriges Mädchen. Das Nasenleiden ist 3 Jahre alt. Mittelstarke Atrophie der Conchae und der Schleimhäute; dünnflüssiges, purulentes Sekret und mittelstarker Fötor. Wassermann negativ.

IX. M. H., 29jährige verheiratete Frau. Hat Morbus Basedowii. Nasenleiden seit ihrem 17. Jahre, mit Entleerung von trockenen, grünlichen Massen. In beiden Nasenhöhlen, besonders aber auf der linken Seite Atrophie der Conchae mit Borken, Eiterbildung und Fötor.

X. C. H. Leidet häufig an Schnupfen mit zähem Sekret; ausgesprochene Atrophie der Conchae auf der rechten Seite, aber weder Borkenbildung noch Fötor. Tochter der vorigen Patientin, weshalb ihr Sekret untersucht wurde, trotzdem sie selbst keine Symptome einer ausgesprochenen Ozaena darbot.

XI. H. C. H., 30jähriger Arbeiter. Gibt an, duss er das Nasenleiden seit seiner Kindheit gehabt hat. Jetzt ausserordentlich starke Atrophie der Conchae und der Schleimhäute auf beiden Seiten. Borkenbildung und Fötor.

XII. V. H., 10jähriger Knabe, Bruder von No. XXI. Hat seit 2 Jahren reichlichen übelriechenden Ausfluss aus der Nase. Mittelstarke Atrophie der Conchae auf beiden Seiten. Starke übelriechende Borken.

XIII. E. J., 7jähriger Knabe. Starke Atrophie der Conchae auf beiden Seiten. Borkenbildung und Fötor.

XIV. P. J., 25jährige Zigarrenmacherin. Atrophie der Conchae. Borken und Fötor.

XV. J. L., 17jähriges Mädchen. Vater und Bruder haben ähnliches Nasenleiden. Von seinem 5. Jahre an Ozaena und ist in den letzten 7 Jahren mit Nasendouche behandelt worden. Atrophie der Conchae, besonders der unteren, stark stinkende grünliche Borken.

XVI. M. Th., 27jähriges Dienstmädchen. Das Nasenleiden besteht seit ihrer Kindheit. Jetzt starke Atrophie auf beiden Seiten der Nase; starkes übelriechendes Sekret, nur geringe Borkenbildung.

XVII. H. A. Geringe Atrophie und purulentes Sekret auf beiden Seiten der Nase. Borkenbildung und Fötor nur unbedeutend.

XVIII. G. D. H., 12jähriges Mädchen, Schwester von No. XIV. Die Mutter hat ebenfalls Ozaena. Mittelstarke Atrophie der Conchae, sowohl der rechten wie der linken Seite, sehr übelriechende Borken.

XIX. M. L., 11jähriges Mädchen. Ausgesprochene Atrophie der Conchae auf beiden Seiten, bedeutende Borkenbildung und Fötor.

XX. K. S., 19jähriger Bote. Atrophie der Conchae, Borkenbildung und Fötor; ebenfalls Borkenbildung im Larynx und in der Trachea.

XXI. J. J., 24jähriges Dienstmädchen. Atrophie der Conchae; reichliche und grosse gelbgrüne Borken; geringer Fötor.

XXII. J. C., 16jähriges Dienstmädchen. Nasenleiden seit 3 Jahren. Deviation des Septums nach rechts; ausgesprochene atrophische Veränderungen in der linken Nasenhöhle; keine Borkenbildung, etwas Fötor.

XXIII. C. J., 17jähriges Dienstmädchen. Das Nasenleiden hat von 3 bis 4 Jahren mit vermehrter Absonderung und reichhaltiger Borkenbildung angefangen; vor 1 Jahr wurde das Sekret sehr stinkend. Jetzt sehr stark, charakteristischer Ozaenageruch; starke Atrophie der Conchae und Borkenbildung auf beiden Seiten.

XXIV. J. S., 10jähriges Mädchen. Das Nasenleiden seit mehreren Jahren. Atrophie der Conchae; viel purulenter stinkender Ausfluss der Nase. Doppelseitige Otitis media suppurativa.

XXV. H. H., 14jähriges Mädchen. Hat seit 2 Jahren übelriechenden Ausfluss aus der Nase. Atrophie der Conchae; übelriechende Borken auf beiden Seiten der Nase.

XXVI. H. T. J., 18jähriger Knecht. Von Kindheit an Nasenleiden. Auf beiden Seiten der Nase diffuse Atrophie und Borken; starker Fötor.

XXVII. H. M., 28jährige verheiratete Frau. Hat ihr Nasenleiden seit ungefähr 2 Jahren. Diffuse mittelstarke Atrophie auf beiden Seiten der Nase. Auf der linken Seite Borken und purulenter Schleim; Fötor, der jedoch durch tägliche Ausspülungen erträglich wird.

XXVIII. E. S., 28jähriges Dienstmädchen. Das Nasenleiden besteht seit ihrer Kindheit. Sehr starke Atrophie auf beiden Seiten der Nase; so dass sich nur noch Reste der Conchae finden. Starker Fötor.

Bevor ich die Versuche mitteile, möchte ich einige Aufschlüsse über die von mir angewandte Technik geben.

Bei den zahlreichen bakteriologischen Untersuchungen des normalen und pathologischen Nasensekrets ist dieses von den verschiedenen Forschern auf sehr verschiedene Weise gesammelt, mit Wattetampon, mit der Platinöse, durch forzierte Lufttausblasung eines Nasenloches, während man das andere geschlossen hält usw. Bei den gleich zu beschreibenden Versuchen habe ich unter aseptischen Kautelen unter Leitung des Spiegels mit der Pinzette Borken mit anhängendem, nicht eingetrocknetem Sekret herausgenommen. Nach Perez sind nämlich die Borken besonders geeignet zur Kultur von Coccobacillus foetidus ozaenae. Das herausgenommene Sekret habe ich sofort angerieben und in Bouillon angeschlemmt, von der Bouillon habe ich dann eine Aussaat auf Agar in 3 Petrischalen vorgenommen, entweder

- von der frisch bereiteten Anschlemmung selbst (später als „Aussaat von der Anschlemmung" bezeichnet), oder
- von der sehr verdünnten Anschlemmung, oder
- von der Anschlemmung, nachdem sie 24 Stunden bei 37° C gestanden hatte (später als „Aussaat von der Kultur" bezeichnet).

Es wird in jedem Falle gesagt, in welchen Verdünnungen die Anschlemmung vorgenommen wurde; von jeder Verdünnung wurde auf 3 Agarplatten Aussaat vorgenommen. Der Zweck dieses Verfahrens war selbstverständlich nur, zu versuchen, ob sich durch eine besonders sorgfältig durchgeführte Aussaat Perez-Bazillen im Nasensekret selber nachweisen liessen, ohne den von Perez empfohlenen Umweg zu machen. Ein Uebelstand bei dieser Art Aussaat ist ja leider der, dass gleichzeitig die Zahl der Kolonien, die man zur Untersuchung bekommt und dadurch auch die Möglichkeit, eine spärlich vorkommende Form zu finden, verringert wird.

Die Aussaat wurde auf gewöhnliche Weise durch Aufbringen von 1 oder 2 Oesen auf die Agaroberfläche der einen Platte und Einreiben in diese mittels einer gebogenen Glasstange vorgenommen. Mit diesem wird dann die zweite und dritte Platte auf ganz ähnliche Weise besät, aber ohne dass neue Aussaat hinzugeführt wird. Die Agarplatten lässt man nach der Zusaat bei 37° C stehen und untersucht sie nach Verlauf von 24 Stunden.

Bei der mikroskopischen Unsersuchung der Bakterienkolonien benutzte ich im allgemeinen feuchte Färbung mit Methylenblau oder Neutralrot, ergänzt durch Gramfärbung von Trockenpräparaten.

Es muss ausdrücklich hervorgehoben werden, dass durch die mikroskopische Analyse der Agaraussaat keine erschöpfende Beschreibung der Flora der untersuchten Nasenschleimhäute, sondern ausschliesslich eine Untersuchung der dominierenden Bakterienformen und der Kolonien beabsichtigt war, die den Coccobacillus foetidus ozaenae enthielten. Es wurden also von jeder Platte eine grosse Anzahl von zahlreich vorhandenen, gleichmässig aussehenden Kolonien und von solchen untersucht, die dem blossen Auge Aehnlichkeit mit dem Perez-Bazillus zu haben schienen. Vorhandene Schimmelkolonien, Pigmentbakterien und andere, die man vornherein als verschieden von dem Bazillus Perez erkannte, werden deshalb bei der mikroskopischen Untersuchung nicht erwähnt. Wenn wir von „Bacillus sp.“ sprechen, bedeutet dies, dass die betreffende Bazillusform bei der mikroskopischen Untersuchung absolut keine Aehnlichkeit mit dem Coccobacillus foetidus ozaenae zeigte.

Alle Bazillen, die nur eine gewisse morphologische Aehnlichkeit mit diesem aufwiesen, wurden der Agglutinationsprobe unterworfen.

Die Impfungsversuche sind fast alle an Kaninchen vorgenommen, teils durch Einreiben in die Nasenschleimhaut, teils durch Einspritzen einer Anschlemmung oder einer 24 Stunden alten Mischkultur in Bouillon in die Ohrvene; wo nicht ausdrücklich etwas anderes angegeben wird, war die eingespritzte Menge 1 ccm und die benutzte Kultur stinkend. Ich habe mit anderen Worten die von Hofer gebrauchte Technik angewandt, wobei ich mir jedoch der Uebelstände derselben bewusst war. Hierüber später mehr.

Zweimal hatte ich Gelegenheit, die Impfung auf die Schleimhaut von Affen vorzunehmen.

Die Versuche sind fast alle im staatlichen Serumsinstitut ausgeführt, dessen Direktor Th. Madsen und dessen Abteilungsvorsteher Dr. Oluf Thomsen ich für die ausgezeichnete Hilfe und Anleitung bei der Arbeit Dank schulde.

Ich gehe jetzt dazu über, in Kürze Rechenschaft abzulegen über die Kultur- und Impfungsversuche, die ich bei den vorher genannten 28 Patienten angestellt habe, und füge die epikritischen Bemerkungen über die Ozaenaätiologie hinzu, für welche sie mir Anlass zu geben schienen, wobei ich ausdrücklich mein Bedauern aussprechen muss, dass die Experimente in mehreren Punkten nicht so weit ausgeführt sind, wie ich es hätte wünschen können, was zum Teil damit zusammenhängt, dass ich während der Arbeit einberufen wurde, weshalb auch ein Teil meines Materials verloren ging.

Patient I. 2 Agaraussaaten von Anschlemmung (3 + 3 Plattenpaar): Staphylokokken, grosse Kokkobazillen.

Patient II. 1. Aussaat von Anschlemmung: Staphylokokken — Kapselbazillen.

2. Aussaat von Anschlemmung: Staphylokokken—Kapselbazillen.

3. Aussaat von Anschlemmung: Kapselbazillen.

4. Kaninchen 13. Intravenöse Einspritzung von 1 ccm 24 Stunden alter Bouillonkultur des Nasensekrets.

Das Tier zeigte am nächsten Tage eine sehr starke Sekretion von der Nasenschleimhaut; es starb im Laufe des Tages. Bei der 6 Stunden nach dem Tode vorgenommenen Sektion zeigte sich das Herzblut steril, und es gelang mir nicht, einen dem Perez-Bazillus ähnlichen Mikroben von der Schleimhaut zu kultivieren.

Patient III. 1. Aussaat von Anschlemmung: Staphylokokken—Sarzina.

2. 1 Woche später:

a) Aussaat von Anschlemmung: Staphylokokken—Kapselbazillen.

b) Aussaat von Kultur: Staphylokokken.

3. Aussaat von Anschlemmung in Verdünnung von $^1/_{10}$, $^1/_{80}$, $^1/_{160}$: Staphylokokken—Sarzina—Kapselbazillen.

Patient IV. Aussaat von Anschlemmung: Staphylokokken—Kapselbazillen.

Patient V. Aussaat von Anschlemmung: Staphylokokken—Kapselbazillen.

Patient VI. Aussaat von Anschlemmung: Kapselbazillen—Bacillus sp. (wenige).

Patient VII. Aussaat von Anschlemmung: Staphylokokken—Kapselbazillen.

Kaninchen 14. Intravenöse Einspritzung von 1 ccm 24 Stunden alter Boullionkultur des Nasensekrets. Das Tier bekam Schnupfen, Diarrhöe und magerte sehr ab. Es wurde 19 Tage nach der Einspritzung bis zum Tode zur Ader gelassen. Es gelang mir nicht, einen dem Perez-Bazillus ähnlichen Mikroben von der Nasenschleimhaut zu züchten.

Patient VIII. Aussaat von Anschlemmung: Staphylokokken.

Patient IX. 1. Aussaat von Anschlemmung: Staphylokokken—Kapselbazillen.

2. Aussaat von Kultur: Staphylokokken — grosse Kokkobazillen (die sowohl makroskopisch wie mikroskopisch von den Perez-Bazillen deutlich verschieden waren).

Patient X. Aussaat von Anschlemmung: Staphylokokken — ähnliche grosse Kokkobazillen wie in No. IX.

Patient XI. 1. Aussaat von Anschlemmung: Streptokokken — Kapselbazillen.

Aussaat von Kultur: Staphylokokken—Kapselbazillen—Bacillus sp. (dieselben grossen Stäbe wie in VI). Sarzina.

2. Kaninchen 15. 3 Tage später legte ich eine Bouillonkultur von dem Nasensekret an. Nachdem sie 24 Stunden bei 37° C gestanden hatte, spritzte ich 1 ccm davon intravenös ein. Am nächsten Tage war die Schnauze des Tieres etwas feucht. Aussaat von dem Nasensekret gibt nur Staphylokokken. 6 Tage darauf viel purulenter Ausfluss aus der Nase. Die Aussaat des Sekrets auf 3 Agarplatten ergab zahlreiche Kokkobazillen, die von den Antisera der „Ozaena 1“ und „Ozaena Steffi“ nicht agglutiniert wurden.

11 Tage nach der Einspritzung starb das Tier. Es hatte purulente Rhinitis, suppurative Perikarditis und seropurulente Exsudate in den Pleurae. Die Agarausstreuungen vom Nasensekret und den Pleuraeexsudaten gaben zahlreiche Kokkobazillen, die von den beiden Hoferschen Antisera nicht agglutiniert wurden.

3. 8 Monate nach der eben erwähnten Aussaat nahm ich eine neue Aussaat von Anschlemmung in Verdünnung von $^1/_{10}$, $^1/_{60}$ und $^1/_{120}$ vor: Staphylokokken—Kapselbazillen—Sarzina.

Kaninchen 16. Von der Anschlemmung wurde intravenös 1 ccm eingespritzt. Nach einem vorübergehenden Uebelbefinden am ersten Tage zeigte das Tier durchaus nichts Pathologisches, auch nicht in der Nase.

Patient XII. 1. Aussaat von Anschlemmung: Staphylokokken. Aussaat von Kultur: Staphylokokken—Kapselbazillen.

2. 8 Monate später Aussaat von Kultur in Verdünnungen von $^1/_{10}$, $^1/_{80}$, $^1/_{160}$: Staphylokokken—Sarzina—Kapselbazillen.

3. 1 Monat später Anlage von 3 Bouillonkulturen: Kein Fötor nach 24stündigem Stehen bei 37°.

4. 5 Tage später legte ich wieder 3 Bouillonkulturen an: Fötor.

5. Kaninchen 17. Von einer der stinkenden Kulturen wurde 1 ccm intravenös eingespritzt. Das Tier war sehr matt und schwach, spärlicher Ausfluss aus der Nase. Es stirbt 5 Tage nach der Einspritzung. Bei der Sektion zeigt sich eine blutige seröse Ansammlung im Herzbeutel. Die Aussaat von der Ansammlung und von dem Milzgewebe gibt kein Wachstum. In den Agaraussaaten von der Nasenschleimhaut fanden sich zahlreiche Kokkobazillen, die jedoch kulturell wie serologisch von dem Coccobacillus foet. ozaenae verschieden sind. Sie bewirkten, dass Milch zerrann, gaben Gasentwicklung und Säurebildung in Milchzuckerbouillon und wurden durch das Antiserum der „Oz. 1" und der „Oz. Steffi" nicht agglutiniert.

6. Kaninchen 18. Eine Oese Reinkultur von Kokkobazillen von Kaninchen 17 auf Agarplatte wurde in 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung angeschlemmt und intravenös eingespritzt.

Am nächsten Tage war das Tier etwas matt und mitgenommen; seropurulentes Sekret von der Nase.

4 Tage nach der Einspritzung starb es. Die Nasenschleimhaut war geschwollen und mit Eiter belegt.

7. Affe 1 (Macacus). Von dem Sekret des Patienten rieb ich mit dem Wattepinsel eine reichliche Menge in die Nasenschleimhaut des Tieres; bei der Monate hindurch fortgesetzten Beobachtung wurde nichts Abnormes gefunden.

Patient XIII. Kaninchen 19. Intravenöse Einspritzung von 1 ccm einer 24 Stunden alten Bouillon vom Nasensekret. Das Tier war am nächsten Tage gestorben. Bei der Aussaat von der Nasenschleimhaut konnten keine dem Perez-Bazillus ähnlichen Mikroben, wohl aber Staphylokokken nachgewiesen werden. Das Herzblut war steril.

Patient XIV. 1. Aussaat der Kultur: Staphylokokken—Kapselbazillen.

2. Kaninchen 20. Intravenöse Einspritzung von 2 ccm der Kultur. Das Tier starb 2 Tage später. In dem etwas vermehrten Nasensekret liessen sich keine dem Perez-Bazillus ähnlichen Mikroben, wohl aber Staphylokokken feststellen. Herzblut steril.

Patient XV. Aussaat der Kultur: Staphylokokken—Kapselbazillen.

Kaninchen 21. Gewicht 2400 g. Intravenöse Einspritzung von 2 ccm Kultur. Etwas vermehrte Nasensekretion. — Als das Tier 2 Tage darauf starb, fand sich steriles Blut, und in den von der Nasenschleimhaut angelegten Kulturen waren nur Staphylokokken.

Patient XVI. 1. Aussaat von Anschlemmung: Staphylokokken. Aussaat von der Kultur: Staphylokokken.

Kaninchen 22. Intravenöse Einspritzung von 1 ccm Kultur. Etwas vermehrte Nasensekretion. Unter zunehmender Abmagerung starb das Tier 5 Tage nach der Einspritzung. Das Herzblut und das Lungengewebe waren steril. Aussaat von der Nasenschleimhaut: Staphylokokken.

2. 5 Tage darauf Aussaat von der Kultur (sehr stinkend): Staphylokokken—Kapselbazillen.

Kaninchen 23. Gewicht 1800 g. Intravenöse Einspritzung von 1 ccm Kultur. Das Tier befand sich vollständig wohl.

Kaninchen 24. Ganz wie Kaninchen 23.

Patient XVII. 1. Aussaat von der Anschlemmung: Staphylokokken—Kapselbazillen. Aussaat von der Kultur: Staphylokokken—Kapselbazillen.

2. $5^1/_2$ Monate darauf wurden vier Bouillonkulturen von der Nase vorgenommen; 24 Stunden später rochen sie, nachdem sie bei 37^0 gestanden hatten, nicht besonders übel.

Aussaat von der Kultur in Verdünnungen von $^1/_{10}$, $^1/_{40}$, $^1/_{60}$, $^1/_{320}$, 3 Agarplatten von jeder Verdünnung. Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung nach 24 und 48 Stunden: Staphylokokken und Kapselbazillen.

Kaninchen 25. Intravenöse Einspritzung von 1 ccm Bouillonkultur. Abgesehen von einer geringen Feuchtigkeit um die Nasenlöcher zeigte sich am Tier durchaus nichts Krankhaftes. Aussaat von der Nasenschleimhaut: Staphylokokken.

Patient XVIII. 1. Aussaat von Anschlemmung: Staphylokokken — sehr viele Kapselbazillen—Diplokokken—Bacillus sp. Aussaat von der Kultur: Staphylokokken — zahlreiche Kapselbazillen.

2. Aussaat von Anschlemmung in Verdünnungen von $^1/_5$, $^1/_{10}$, $^1/_{20}$, $^1/_{40}$, $^1/_{80}$, $^1/_{160}$, $^1/_{320}$; jede dieser Verdünnungen wurde auf drei Agarteller ausgestreut. Mikroskopische Untersuchung der 21 Plattenkulturen zeigte Staphylokokken und Kapselbazillen.

3. 10 Tage darauf Aussaat von der Anschlemmung in Verdünnungen von $^1/_{10}$, $^1/_{40}$, $^1/_{200}$, $^1/_{400}$; von jeder Verdünnung wurden drei Agar-Plattenkulturen angelegt: Staphylokokken — diphtheriebazillenähnliche Stäbe — Bacillus sp.

4. 2 Tage später intravenöse Einspritzung von 1 ccm Kulturen auf Kaninchen 26. Vor der Einspritzung Ausstreuung von der Nasenschleimhaut: Nur Staphylokokken (zwei verschiedene Formen). Nach der Einspritzung kam ein zähes, gelbliches Nasensekret; in dessen Agarkulturen fanden sich Kolonien von Perez-Bazillus-ähnlichen Kokkobazillen. Diese wurden jedoch von dem Antiserum des mir von Dr. Hofer geschickten Coccobacillus foetidus ozaenae Perez agglutiniert. Das Kaninchen wurde geheilt.

5. Kaninchen 27 wurde mit dem Nasensekret des Patienten XVIII durch Einreibung des Sekrets in die Nasenschleimhaut geimpft. Am nächsten Tage bekam das Tier Schnupfen, der in der folgenden Zeit an Stärke zunahm. Als es

11 Tage nach der Impfung starb, war die Sekretion aus der Nase so stark, dass die ganze Brustfläche von dem Nasenschleim benetzt war. — Bei der Sektion fand sich eine doppelseitige Otitis suppurativa. Die Viscera boten nichts Abnormes dar. Bei der Ausstreuung vom Nasensekret zeigten sich teils Staphylokokken, teils kurze, an den Polen gefärbte Stäbe, die die Grösse des Coccobacillus foet. ozaenae hatten, die sich aber durch ihre Beweglichkeit und ihr Vermögen, Indol zu bilden, von diesem durchaus unterschieden. Auch bewirkten sie im Gegensatz zu diesem kräftige Gärung und Säurebildung in Traubenzuckerbouillon, gaben keinen Fötor in Bouillon und wurden von dem Antiserum der „Oz. 1“ und „Oz. Steffi“ nicht agglutiniert.

6. Affe 2 (Macacus). Von dem Sekret des Patienten wurde mit Wattepinsel eine reichliche Menge in die Nasenschleimhaut des Tieres eingerieben. Bei der Monate hindurch fortgesetzten Beobachtung fand sich nichts Abnormes.

Patient XIX. Aussaat von Anschlemmung in Verdünnungen von $^1/_{20}$ und $^1/_{40}$: Staphylokokken — Bacillus sp.

Kaninchen 28. Intravenöse Einspritzung von 1 ccm Anschlemmung. Das Tier zeigte keine krankhaften Symptome.

1. Aussaat von Anschlemmung: Alle 3 Platten waren von einer Proteusform überwachsen. Anlage von 3 Bouillonkulturen von der Nase. Nachdem sie 24 Stunden bei 37° gestanden hatten, waren sie alle stinkend.

Kaninchen 29. Von diesen Kulturen wurden 2 ccm intravenös eingespritzt. Am nächsten Tage starb das Tier. Bei der Aussaat von dem vordersten und hintersten Abschnitt der Nasenschleimhaut und von dem Milzgewebe zeigte sich an allen 3 Stellen starkes Wachstum einer Proteusform. Herzblut steril.

2. 34 Tage darauf wurden 3 Bouillonkulturen von der Nase angelegt, und nachdem sie 24 Stunden bei 37° gestanden hatten, stanken sie alle stark. Es wurde an dem

Kaninchen 30 intravenöse Einspritzung von 1 ccm Bouillonkultur vorgenommen. Da das Tier am nächsten Tage sehr schwach war und Zwangsbewegungen machte, wurde es bis zum Tode zur Ader gelassen. Alle Organe mit Einschluss der Nasenschleimhaut zeigten ein normales Aussehen. Bei der Aussaat von dem Herzen, der Pleurahöhle, der Milz und der Nasenschleimhaut Wachstum von Proteus.

Patient XXI. Aussaat von Anschlemmung: Kapselbazillen.

Kaninchen 31. Intravenöse Einspritzung von 1 ccm Sekretanschlemmung. Das Tier befand sich fortgesetzt vollständig wohl. Keine Krankheitssymptome in der Nase.

Patient XXII. Anschlemmung von Nasensekret in 5 Bouillongläsern. Nachdem sie 24 Stunden bei 37° gestanden hatten, zeigte nur eins von ihnen einen ozaenaartigen Gestank.

Kaninchen 32. Von dem Inhalt des stinkenden Glases wurde 1 ccm intravenös eingespritzt. Völliges Wohlbefinden. Keine Symptome in der Nase. Als das Tier 20 Tage später starb (Ursache unbekannt), waren die inneren Organe normal, auch die Nasenschleimhaut. Aussaat von der Nasenschleimhaut ergab Wachstum von Staphylokokken.

Patient XXIII. Bouillonkultur vom Nasensekret nicht übelriechend — wurde nicht benutzt.

Patient XXIV. 1. Bouillonkultur vom Nasensekret nicht übelriechend — blieb unbenutzt.

2. 4 Tage später wurde eine neue Bouillonkultur angelegt, die einen sehr üblen Gestank verbreitete.

Von dieser Kultur wurde 1 ccm intravenös auf das Kaninchen 33 eingespritzt. Nach geringer Schlaffheit in den ersten Tagen trat vollständiges Wohlbefinden ein. Die Nasenschleimhaut war die ganze Zeit völlig normal.

3. 7 Tage später wurden 3 neue Bouillonkulturen angelegt. Kein übler Geruch. Sie wurden nicht benutzt.

Patient XXV. 1. 3 Bouillonkulturen vom Nasensekret sehr übelriechend.

Von der übelriechenden Kultur wurde 1,5 ccm intravenös auf Kaninchen 34 (Gewicht 2500 g) eingespritzt. Am nächsten Tage befand sich das Tier vollständig wohl. Keine Symptome in der Nase. 2 Tage nach der Einspritzung zeigte sich indessen eine blutige Flüssigkeit um Nase und Mund. Das Tier war tot.

Bei der Sektion zeigte sich, dass die Nase ausser einer geringen Hyperämie des vordersten Abschnitts der Conchae normal war. — In der rechten Lunge einige pneumonische Foci, die älteren Datums zu sein schienen, und rechtsseitige Pleuritis. Die linke Lunge und die übrigen inneren Organe waren natürlich. — Herzblut und Pleuritisflüssigkeit steril. Aussaat von der Nasenschleimhaut ergab Wachstum eines koliähnlichen Bazillus, der von dem Antiserum des Hoferschen Perez-Bazillus nicht agglutiniert wurde, Milch koagulierte und Säurebildung wie Gasentwicklung in der Milchzuckerbouillon bewirkte.

Dass der koliähnliche Bazillus den Tod verursacht hätte, geht aus folgendem Versuch hervor:

Kaninchen 35. Von dem von der Schleimhaut des Kaninchens 34 reingezüchteten koliähnlichen Bazillus wurde eine Agarkultur in 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung angeschlemmt und dem Kaninchen 35 intravenös eingespritzt.

Das Kaninchen war am nächsten Tage matt und hatte viel purulenten Ausfluss aus der Nase. Am 2. Tage war das Tier tot.

Bei der Sektion zeigte sich, dass die Nasenschleimhaut geschwollen, ekchymosiert und mit Eiter belegt war. Die inneren Organe zeigten nichts Abnormes.

In der Agaraussaat vom Nasensekret: Kolonien von dem eingespritzten koliähnlichen Bazillus.

Patient XXVI. Kaninchen 36. Von einer sehr übelriechenden 24 Stunden alten (37°) Bouillonkultur, die von dem Nasensekret des Patienten XXVI angelegt war, wurde 1 ccm intravenös eingespritzt. Am Tage darauf bekam das Tier etwas Schnupfen. Bei der Agaraussaat von dem Nasensekret fanden sich gelbe und weisse Staphylokokken und zahlreiche Kolonien von Bac. pyocyaneus. 8 Tage nach der Einspritzung starb das Tier. Bei der Sektion: Pericarditis und Pleuritis suppurativa. Bei der Aussaat des Eiters in die serösen Höhlen: Starkes Wachstum einer Proteusform. Bei der Aussaat vom Herzblut und vom Milzgewebe: Kein Wachstum. Bei der Aussaat von der Nasenschleimhaut, die nichts Abnormes zeigte: Wachstum von Bac. pyocyaneus und Bac. proteus.

Patient XXVII. Kaninchen 37 (Gewicht 970 g). Plattenkulturen, die von der gesunden Nasenschleimhaut des Tieres angelegt wurden, zeigen Kolonien von Staphylokokken und von einem grossen plumpen Bacillus sp.

Intravenöse Einspritzung von $^1/_2$ ccm stinkender, 24 Stunden alter Bouillonkultur. Als das Tier 3 Tage später starb, zeigte die Sektion zerstreute pneumonische Foci in beiden Lungen und seröse Ansammlungen in den Pleurae. Die Nasenschleimhaut war normal. — In den Kulturen von dem Herzblut, dem Milzgewebe, der Pleuritisflüssigkeit und der Nasenschleimhaut zahlreiche Kolonien von Kokkobazillen, deren Kultur starken Fötor geben. Sie werden von dem Antiserum der „Oz. 1“ und der „Oz. Steffi“ nicht agglutiniert.

Patient XXVIII. Kaninchen 38 (Gewicht 850 g). Eine Plattenkultur, die von der gesunden Nasenschleimhaut angelegt wird, gibt Kolonien von Staphylokokken und zwei verschiedene Bacilli spp. Intravenöse Einspritzung von 0,5 ccm einer stinkenden, 24 Stunden alten Bouillonkultur. Vollständiges Wohlbefinden. Keine Symptome in der Nase.

Wenn wir jetzt näher untersuchen wollen, was diese Versuche uns hinsichtlich der Frage nach der ätiologischen Bedeutung des Coccobacillus foetidus bei Ozaena zeigen, so liegt es nahe, mit dem Resultat der Plattenkulturen von den Nasenschleimhäuten der Patienten zu beginnen. Bei den an 23 Individuen vorgenommenen Aussaaten von unter aseptischen Kautelen gesammeltem Ozaenasekret auf Agar fanden sich verschiedene Staphylokokkenarten 20 mal, Sarzina 4 mal, Streptokokkus 1 mal, Diplokokkus 1 mal, Kapselbazillen 15 mal, grosse Kokkobazillen 3 mal, Bac. proteus sp. 2 mal, Bac. pyocyaneus 1 mal, diphtherieähnliche Stäbe 1 mal, andere Bazillusformen (mehrere verschiedene Arten) 6 mal. Da, wie schon vorher erwähnt, die Untersuchung der Aussaaten nur bezweckte, einen Eindruck zu gewinnen, welche Bakterien im Sekret vorherrschend waren, und Perez-Bazillen zu suchen, so können aus diesen Angaben über die Kulturen keine Schlüsse über die relative Häufigkeit gezogen werden, mit der Streptokokken, Pseudodiphtheriebazillen und ein einzelnes Mal gefundene Arten innerhalb der Flora des Ozaenasekrets auftreten. Dagegen bekräftigen die Aussaaten das allgemein bekannte, besonders häufige Vorkommen der Kapselbazillen im Ozaenasekret neben den fast stets gefundenen Staphylokokken. Wichtiger jedoch ist das negative Ergebnis: Nicht ein einziges Mal ist es mir gelungen, in den Plattenaussaaten von „Anschlemmungen“ eine Kolonie von Perezschen Kokkobazillen nachzuweisen. Und es kann hinzugefügt werden: Dies gelang auch nicht in den Aussaaten von „Kulturen“ — d. i. von Anschlemmungen, die 24 Stunden in einer Temperatur von 37° stehen gelassen waren. Dies ist insofern nicht überraschend, als weder Perez noch Hofer glücklicher gewesen sind. Sie haben beide, soweit ich sehen kann, ihre Zuflucht zur Tierpassage nehmen müssen; zur Einspritzung von Bouillon-Mischkulturen auf Kaninchen, um eine Reinkultur des Coccobacillus foetidus ozaenae zu erzielen. Aber selbst dieser Umstand spricht entscheidend gegen die ätiologische Bedeutung des Perez-Bazillus bei Ozaena, denn man kann daraus mit Recht schliessen, dass sich dieser Mikroorganismus in sehr geringer Zahl in den Nasenschleimhäuten der Ozaena-

patienten findet, bei denen er sich überhaupt nachweisen lässt. Man darf nicht vergessen, dass der Perez-Bazillus vorzüglich auf unserem gewöhnlichen Nähragar wächst und sich in Agaraussaaten neben den anderen Vertretern der Flora der Ozaenanasen behauptet. Davon kann man sich überzeugen, wenn man einer Bouillon-Anschlemmung vom Ozaenasekret eine ganz geringe Menge Reinkultur vom Perez-Bazillus zusetzt. Dessen Kolonien werden sich leicht in einer Agaraussaat nachweisen lassen. Wenn nun alle oder doch fast alle Untersucher ihn vergebens in Anschlemmungen und in Bouillonkulturen vom Ozaenasekret gesucht haben, so dürfte es keine andere Erklärung dafür geben, als die geringe Zahl der Keime in der Aussaat, — ein Umstand, der seine ätiologische Bedeutung für Ozaena in allerhöchstem Grade unwahrscheinlich macht.

Nach ganz derselben Richtung zeigt eine nähere Untersuchung der Bouillonkulturen und der Impfresultate.

Wenn Perez' Behauptung richtig ist, dass der hässliche Gestank, den die Bouillonkulturen von Ozaenasekreten haben, das sicherste Kriterium für das Vorhandensein seiner Ozaenabakterien ist, so sind diese kein ständiger Gast in der Nase der Patienten. Von dem Patienten XII legte ich z. B. eines Tages drei Bouillonkulturen an, die in einer Temperatur von 37° unter Kautschukverschluss stehen blieben, nach 24 Stunden war kein übler Geruch zu merken; drei Kulturen aber, die 3 Tage später von derselben Nase angelegt und auf genau dieselbe Weise behandelt wurden, hatten alle drei Fötor. Dieselbe Beobachtung machte ich bei Patient XXIV. An dem einen Tage bekam ich eine Bouillonkultur, die nicht schlecht roch, 4 Tage darauf eine, die als „sehr stinkend" bezeichnet wurde; 7 Tage später verbreitete von drei neuen Kulturen keine einzige einen üblen Geruch.

Von 5 Kulturen, die ich von dem Nasensekret des Patienten XXII nahm, gab nur eine „einen ozaenaartigen Gestank", was beweist, dass der fötide Kokkobazillus bei diesem Patienten keine grosse Ausbreitung gehabt hat.

Endlich zeigen die Versuche, dass kein Parallelismus zwischen dem Gestank und dem Vermögen der Kulturen besteht, Rhinitis bei Kaninchen zu bewirken. Eben die genannte „ozaenaartig" stinkende Kultur (von Patient XXII) verursachte beim Kaninchen 32 weder Krankheitssymptome der Nase noch der anderen Organe; ebenso wirkungslos war eine stinkende Bouillonkultur von Patient XXVIII beim Kaninchen 38.

Indessen sollen nicht die Impfungsversuche den entscheidenden Beweis für oder gegen die Richtigkeit der Perezschen Behauptung liefern. Die Untersucher haben ja, da die Plattenaussaaten versagten, Kaninchen benutzt, teils

1. um mit Hilfe ihres Elektionsvermögens dem Ozaenabazillus gegenüber dessen konstantes, oder jedenfalls häufiges Auftreten in der Nasenschleimhaut der Patienten nachzuweisen, und teils

2. um durch intravenöse Einspritzungen ein ozaenaähnliches Nasenleiden bei den Versuchstieren hervorzurufen.

Die Impfungen — im ganzen 21 — sind mit Material, das von 19 Patienten stammt, durch intravenöse Einspritzungen vorgenommen. 1mal von angeschlemmtem Nasensekret (Patient XXI), 20mal von 24 Stunden alten stinkenden Bouillonkulturen vom Sekret. In 7 Fällen, also genau 1/3 (Patient XI, XVII, XIX, XXI, XXII, XXIV, XXVIII) wurden die Kaninchen von den Einspritzungen durchaus nicht affiziert.

In einem Falle (XVIII) trat Heilung ein.

In einem Falle war das Tier (VII) 19 Tage nach der Impfung gestorben.

In 2 Fällen starben die Kaninchen 1—11 Tage nach der Impfung.

Auch die krankhaften Veränderungen, die während des Verlaufes und bei der Sektion beobachtet wurden, waren sehr verschieden. Einige Male (Kaninchen 16 und 23) nur ein ganz vorübergehendes Uebelbefinden, bei einem einzigen ein schleichender Verlauf mit Abmagerung und Diarrhoe (Kaninchen 14), bei anderen (Kaninchen 19, 35) trat der Tod schon nach einem Tage auf; 2mal (Kaninchen 15 und 16) fand sich bei der Sektion eine suppurative Pleuritis; in 2 anderen Fällen (Kaninchen 17 und 37) serosanguinolente Perikarditis und seröse Pleuritis; bei Kaninchen 37 gleichzeitig zerstreute pneumonische Foci. Meistens zeigten indessen die inneren Organe keine nennenswerten makroskopischen Veränderungen.

Was schliesslich die nasalen Symptome anbetrifft, so liess sich bei den Kaninchen, die nach den intravenösen Einspritzungen krank wurden oder starben, folgendes feststellen:

Purulente Rhinitis	Kaninchen 15 [18][1], 26 [35][2].
Stark vermehrte Nasensekretion .	„ 13.
Schwach vermehrte Nasensekretion	„ 14, 17, 20, 21, 22.
Normale Nasensekretion	„ 19, 29, 30, 31, 34[3], 36[4], 37.

Das Hauptinteresse dreht sich natürlich um das bakteriologische Ergebnis bei den Versuchstieren, besonders um die Frage nach dem Nachweis des Coccobacillus foetidus ozaenae Perez, und in dieser Beziehung sprechen die Versuche eine deutliche Sprache. Das Resultat war in den Einzelheiten in Kürze folgendes:

1. In 4 Fällen (Kaninchen 15, 17, 26, 37) fanden sich bei den Agaraussaaten vom Nasensekret Kokkobazillen, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung nicht von den Perezbazillen unterscheiden liessen. Bei der Sektion wurden sie ausserdem im Pleuraexsudat beim Kaninchen 15 und im Herzblut und Milzgewebe beim Kaninchen 37 beobachtet.

1) Geimpft mit Reinkultur von einem Perezähnlichen Kokkobazillus von Kaninchen 17 (Patient XII).

2) Geimpft mit Reinkultur von einem koliähnlichen Bazillus von Kaninchen 34 (Patient XXV).

3) Bei der Sektion fand sich eine geringe Hyperämie des vordersten Teils der Conchae.

4) Am Tage nach der Einspritzung hatte es etwas Schnupfen gehabt.

Die eine dieser Kulturen (Kaninchen 17) wurde auf ihr Vermögen Milch zu koagulieren und in Milchzucker Gärung hervorzurufen, sowie auf die Agglutinabilität mit dem Antiserum für die Hoferschen Stämme untersucht. Sie wurde nicht agglutiniert, koagulierte die Milch und brachte die Laktose zum Gären, zeigte also bedeutende kulturelle Unterschiede von dem Perezbazillus. Auch die von den Kaninchen 15, 26, 37 rein gezüchteten Perez-ähnlichen Kokkobazillen wurden von dem Antiserum der Hoferschen Stämme nicht agglutiniert. Ihr Gärungsvermögen wurde nicht untersucht.

2. In 2 Fällen — bei der Sektion des Kaninchens 29, Tod am Tage nach der Impfung und des Kaninchens 36, Tod 8 Tage nach der Impfung — fand sich in der normal aussehenden Nasenschleimhaut eine Proteusform in grosser Menge; bei dem letzten Kaninchen fand sich dieselbe Proteusform auch in der vorhandenen suppurativen Pleuritis und Perikarditis.

3. Einmal (Kaninchen 34) entstand nach der Ausstreuung von diesem auf dem vordersten Abschnitt der Conchae leichte Hyperämie der Nasenschleimhaut.

4. Es gelang mir ferner, eine pathogene Bazillenform von der Nasenschleimhaut des Kaninchens aus dem Nasensekret des Patienten XVIII durch direkte Impfung auf die Nasenschleimhaut des Kaninchens 27 rein zu züchten. Sie hatte keine Aehnlichkeit mit Perez-Kokkobazillus (über das Nähere siehe unter Patient XVIII, 5. Kaninchen 27).

5. In den übrigen Fällen gelang es mir nicht, von der Nasenschleimhaut einen Coccobacillus foetidus ozaenae oder einen Mikroben zu züchten, der diesem morphologisch ähnlich war. Meistens fanden sich nur Staphylokokken.

Diese bakteriologischen Funde sprechen meiner Ansicht nach entschieden gegen die ätiologische Bedeutung des Perez-Bazillus bei Ozaena.

Es ist also nicht ein einziges Mal gelungen, in den Nasenschleimhäuten der infizierten Tiere eine Kokkobazillenform nachzuweisen, die morphologisch wie kulturell und serologisch sich mit den Hoferschen Stämmen identisch zeigte; und wenn wir trotz der Agglutinationsverhältnisse alle vier Perez-ähnlichen für Kaninchen pathogene Mikroben in Gruppe 1, als echte Coccobacilli foetidi ozaenae gelten lassen würden, so würde ihr verhältnismässig seltenes und spärliches Vorkommen im Nasensekret der Kranken gegen ihre Bedeutung als Ursache der Ozaena sprechen.

Die klinischen und pathologisch-anatomischen Resultate der Impfungsversuche sprechen nicht weniger bestimmt dagegen.

Was wir durch sie zu wissen wünschten, ist dieses: Können die Perezbazillen ozaenaähnliche Symptome bei Kaninchen verursachen? Diese Frage ist meiner Ansicht nach schon durch Burckhardts und Oppikofers Arbeiten zu Ungunsten der Perezschen und Hoferschen Auffassung ent-

schieden. Burckhardt und Oppikofer haben erstens die Kenntnis der wohl bekannten, mit Rhinitiden verlaufenden akuten Infektionen bei Kaninchen um mehrere Arten vermehrt, um eine Trypanosomiase (Hedinger) und um verschiedene Bakterienkrankheiten (Bacterium pseudotuberculosis rodentium, Bacterium cuniculisepticum usw.). Zweitens betonen sie, dass das mit Hilfe der Hoferschen Kokkobazillenstämme bei Kaninchen hervorgerufene Nasenleiden nicht die drei Hauptsymptome der Ozaena aufweisen: die Borken, den Gestank und die Atrophie. Bei keinem der vielen geimpften Kaninchen, die ungefähr 3 Monate am Leben blieben, gelang es, sie bei der Sektion festzustellen, nicht einmal eine „Andeutung einer Atrophie der vordersten Conchae“ liess sich nachweisen.

Aus allen diesen Gründen — und aus noch anderen — nehmen Burckhardt und Oppikofer mit Recht Abstand von Perez' und Hofers Auffassung, gegen deren Richtigkeit auch alle meine Versuche entschieden sprechen.

Bevor ich schliesse, möchte ich noch einiges über die Technik sagen, die jedenfalls teilweise Perez angewandt hat und die später von Hofer zum Nachweis des Coccobacillus foetidus ozaenae aufgenommen worden ist und die diejenigen, welche die Versuche dieser beiden Forscher nachprüfen wollten, also genötigt waren zu benutzen.

Meine vorher mitgeteilten Kaninchenimpfungen haben ja ein recht verschiedenartiges Resultat ergeben. Selbst wenn einige der beobachteten, bald septikämischen, bald pyämischen, bald wieder gutartigen Krankheitsbilder zum Teil dieselbe Aetiologie gehabt haben können, und selbst wenn die Unterschiede im Verlauf durch Disposition, Virusmenge, Virulenzgrad usw. bedingt sein können, so zeigt auch die bakteriologische Untersuchung eine rein ätiologische Mannigfaltigkeit. Eben dieses liess sich auch erwarten, wenn man das Perez-Hofersche Verfahren anwandte. Denn worin besteht dieses Verfahren? Man nimmt eine protein-mucinhaltige Flüssigkeit, die der verhältnismässig hohen Temperatur der Nasenschleimhaut ausgesetzt ist, eine Flüssigkeit, deren Reichtum an verschiedenartigen Bakterienformen allgemein bekannt ist und über deren Oberfläche in 24 Stunden ununterbrochen ein Luftstrom gesogen wird, der mehr oder minder mit Mikrobenkeimen dicht gefüllt ist. Diese reiche Flora, die obendrein erfahrungsgemäss im hohen Grade das Gepräge der Gegend und Umgebung trägt, bringt man dann in eine Nährflüssigkeit, die für die überwiegende Mehrzahl der bekannten Saprophyten und Ansteckungsbakterien so günstig wie nur irgend möglich ist, lässt sie dann bei der Temperatur der Körperwärme stehen und überlässt die ganze Mischung ihrem Schicksal, um sie schliesslich in verhältnismässig grossen Dosen — von 2—3 ccm — in die Venen eines Versuchstieres einzuspritzen, von dem man seit Jahren weiss, dass dessen Nasenschleimhaut oft auf die verschiedenen protozoären und bakteriellen Ansteckungsstoffe mit katarrhalischen oder suppurativen

Entzündungen reagiert! Was kann man von einem solchen Verfahren, das man auf gut Glück anwendet, anderes erwarten, als das eine Mal eine akute, bald durch diese, bald durch jene Kokkus- oder Bazillenform bewirkte Septikämie, das andere Mal eine ebenso schnell tötende putride Vergiftung, bald eine schleichende und langwierige Toxinvergiftung, bald wieder eine Mischinfektion usw. Ein derartiges experimentelles Material kann leicht zu den grössten Irrtümern Anlass geben.

Ueberblickt man die ganze Literatur, die bis jetzt über den Perezschen Coccobacillus foetidus ozaenae veröffentlicht ist, so scheint sie mir nur dagegen zu sprechen, dass diesem irgend eine ätiologische Bedeutung für die Ozaena zukomme. Er kann, obgleich er auf unseren gewöhnlichen Nährsubstraten leicht zu züchten ist, nur in einer ganz beschränkten Anzahl von Fällen dieser Krankheit nachgewiesen werden, viel, viel seltener, als z. B. der Löwenberg-Abelsche Kapselbazillus. In den Fällen, wo er überhaupt auf einem Umwege, durch Kaninchenpassage, gefunden werden kann, ist sein Keim in der Schleimhaut der Ozaena-Patienten in so geringer Zahl vorhanden, dass er, praktisch gesprochen, in den Agaraussaaten vom Nasensekret nicht nachzuweisen ist. Dies ist jedenfalls Grünwald und Waldmann nicht gelungen, Hofer und mir auch nicht und vielleicht ebenso wenig Perez, dessen Darstellung in diesem Punkte der Klarheit ermangelt. Der Bazillus erzeugt ausserdem bei Uebertragung auf die Nasenschleimhaut der Kaninchen nur ausnahmsweise krankhafte Symptome in dieser, und wenn er intravenös einem Kaninchen eingespritzt wird, bewirkt er wohl oft ausser einem Allgemeinleiden eine Affektion der Nasenschleimhaut; diese trägt aber nicht das Gepräge der Ozaena, sondern das einer katarrhalischen oder purulenten Rhinitis von der bekannten Art der zahlreichen Kaninchenseptikämien[1]).

In Berücksichtigung aller bakteriellen, klinischen und experimentellen Erfahrungen, die die letzten Jahre gebracht haben, lassen sich Perez' Beobachtungen und die seiner Anhänger am natürlichsten auf folgende Weise auslegen:

In der mannigfaltigen mikrobiellen Flora, die im Nasensekret der Ozaenapatienten gedeiht, finden sich zuweilen in verhältnismässig spärlicher Menge kleine Kokkobazillen, die keine andere Bedeutung für die Krankheit haben, als die vielen übrigen pathogenen Bakterienformen, die man in der Nasenschleimhaut dieser Patienten trifft. Diese Bazillenformen sind für die Kaninchen in höchstem Grade giftig, und deshalb kann man diese dazu benutzen, sie in Reinkultur zu erhalten. Es gelingt nämlich mehr oder minder häufig, durch intravenöse Einspritzung von einer Mischkultur vom Nasensekret in Bouillon auf Kaninchen eine Septikämie zu bewirken, die

1) Hinsichtlich der Frage nach der Veranlassung der sekundären Atrophie der Conchae, stehen die Angaben der Untersuchungen in unlöslichem und unbegreiflichem Widerspruch.

gleich so vielen anderen Kaninchenseptikämien katarrhalische oder purulente Rhinitis bei Tieren veranlassen.

Mehr lehren uns meines Erachtens die Beobachtungen Perez' und seiner Nachfolger nicht. Sie haben in keinem Punkte unsere Kenntnis von der Aetiologie und der Pathogenese der in Dunkel gehüllten Nasenleiden vermehrt.

Literaturverzeichnis.

Abel, Bakteriologische Studien über Ozaena simplex. Zentralbl. f. Bakt. 1893. Bd. 13. S. 161.

Abel und Hallwachs, Die Kapselbazillen. Kolle u. Wassermanns Handbuch d. pathog. Mikroorgan. 1913. Bd. 6. S. 515—544.

Beck, Bazillus der Brustseuche beim Kaninchen. Zeitschr. f. Hygiene. 1894. Bd. 15. S. 363.

Belfanti e Della Vedova, Ref. in Baumgartens Jahresbericht f. 1896. Braunschweig 1898. S. 493.

Burckhardt und Oppikofer, Untersuchungen über den Perezschen Ozaenaerreger. Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. 1916. Bd. 30. S. 15.

Caldera, L'ozena con speciale riguardo all' eziologia e terapia. Torino 1914.

Cobb und Nagle, Atrophische Rhinitis vom bakteriologischen Standpunkte; ihre Behandlung mittelst Vakzine. Zentralbl. f. Laryngol. u. Rhinol. 1912. Bd. 28. S. 510.

Greif, Experimentelle Untersuchungen über Ozaena. Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1914. Bd. 12. S. 113.

Greif, Die Infektionstheorie der Ozaena mit Bezug auf die Befunde von Perez. Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1914. Bd. 12. S. 425.

Grünwald und Waldmann, Studien über den bakteriellen Anteil an der Produktion des „Ozaena"-Syndroms. Zentralbl. f. Bakt. 1911. Originale. Bd. 60. S. 337.

Hajek, Referate in Baumgartens Jahresbericht. 1888. Bd. 3. S. 416; 1889. Bd. 4. S. 462.

Hofer, Zur Frage nach der Aetiologie der genuinen Ozaena. Berliner klin. Wochenschrift. 1913. Nr. 52.

Hofer, Die Beziehung des Bacillus Perez zur genuinen Ozaena (Zur Frage der Aetiologie der Stinknase). Wiener klin. Wochenschr. 1913. Nr. 25.

Hofer und Kofler, Bisherige Ergebnisse einer neuen Vakzinationstherapie bei Ozaena. Wiener klin. Wochenschr. 1913. Nr. 42.

Kraus, Ueber den Erreger einer influenzaartigen Kaninchenseuche. Zeitschr. f. Hygiene. 1897. Bd. 24. S. 396.

Küster, Die Bakterien in der gesunden Nase. Kolle u. Wassermanns Handbuch d. pathog. Mikroorgan. 1913. Bd. 6. S. 450—457.

Löwenberg, Le microbe de ozène. Ann. de l'Institut Pasteur. 1894. Vol. 8. p. 292.

Mahler, Den internationale Ozaena-Undersögelse. Tidsskrift f. Dansk Skolehygiene.

Neumann, Bakteriologische Untersuchungen gesunder und kranker Nasen, mit besonderer Berücksichtigung des Pseudodiphtheriebazillus. Zeitschr. f. Hygiene. 1902. Bd. 40. S. 33.

Perez, Recherches sur la bactériologie de l'ozène. Ann. de l'Institut Pasteur. 1899. Vol. 13. p. 937.

Perez, Bactériologie de l'ozène. Etiologie et prophylaxie. Ann. de l'Inst. Pasteur. 1901. p. 409.

Perez, Die Ozaena, eine infektiöse und kontagiöse Krankheit. Berliner klin. Wochenschr. 1913. Nr. 52. S. 2411.

Pes et Gradenigo, Note batteriologiche sull'ozena. Ref. in Baumgartens Jahresberichten f. 1896. Braunschweig 1898. S. 492.

Räbiger, Bericht über die Tätigkeit des bakteriologischen Instituts der Landwirtschaftskammer für die Provinz Sachsen in Halle a. S. 1909. Ref. Zentralbl. f. Bakt. 1910. Bd. 46. S. 323.

Sacerdotti, Italienische Literatur 1896—98. Lubarsch u. Ostertag. Ergebnisse V. Jahrg. 1898. S. 823. Wiesbaden 1900.

Schonsboe, Om Bakterier i den normale Nasehule og Nasesekretets bakteriedraebende Evne. Odens. 1900.

Suchannek, Pathologie der Luftwege (exkl. Bronchien). Lubarsch u. Ostertag. Ergebnisse III. Jahrg. 2 f. 1896. S. 13. Wiesbaden 1898.

XIX.

Aus der Kgl. Universitätsklinik und -Poliklinik für Hals- und Nasenkranke in Berlin. (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. G. Killian.)

Ueber Laryngozelen.

Von

Dr. **M. Weingaertner.**

(Hierzu Tafeln XI—XIII und 10 Textfiguren.)

Zwei in das Gebiet der Laryngozelen gehörende Fälle, die wir in letzter Zeit beobachtet haben, geben den Anlass zu dieser Mitteilung.

Schon die Seltenheit dieser Erkrankung lässt es wünschenswert erscheinen, dass jeder neue Fall beschrieben wird, besonders wenn die dabei gewonnenen diagnostischen oder therapeutischen Erfahrungen für spätere Beobachter von Nutzen sein könnten.

Bevor ich auf unsere Fälle näher eingehe, seien einige allgemeine Bemerkungen über Laryngozele gestattet. Sie sollen sich nur, soweit es für die späteren Ausführungen nötig ist, auf das Notwendigste beschränken. Zur genaueren Orientierung über die Frage der Laryngozelen seien besonders die Arbeiten von Gruber, Ledderhose, Levinstein, E. Meyer und vor Allem von v. Hippel empfohlen. Der Letztere unterzieht auch die bis 1910 veröffentlichten Fälle einer kritischen Sichtung. Nach ihm betrug bis dahin die Zahl der veröffentlichten Fälle von Laryngozele 32; von diesen erkennt v. Hippel nur 20 als wirkliche Kehlsackbildungen an.

Unter Laryngozele verstehen wir lufthaltige Erweiterungen des Sinus Morgagni bzw. seines Appendix; es handelt sich also stets um supraglottische, mit Flimmerepithel ausgekleidete Hohlräume. Der Luftgehalt ist anscheinend nur selten konstant; häufiger wurde eine wechselnde Füllung des Sackes beobachtet, sei es, dass dieselbe nur bei mehr weniger starkem Exspirationsdruck auftrat und durch Aufhören desselben oder bei tiefer Inspiration wieder verschwand, oder dass die Luft durch einen auf den angefüllten Sack ausgeübten Druck gewissermassen aus diesem herausgestrichen werden konnte.

Man kann mit v. Hippel die Laryngozelen nach ihrer Entstehung unterscheiden in solche, die in der Anlage schon vorhanden waren (präformierte), und solche, die im Anschluss an eine Erkrankung des Kehlkopfes entstanden sind (symptomatische — v. Hippel). Die ersteren

werden auch kurzweg als echte Laryngozelen bezeichnet. Von ihnen sei zunächst die Rede.

Sie werden häufig mit den Hernien verglichen. Aehnlich wie ein Mensch lange Zeit hindurch alle Arbeiten beschwerdefrei verrichten kann, bis plötzlich bei irgend einer Anstrengung eine Hernie sich zeigt, so kann ein anderer Mensch jahrelang ein Blasinstrument spielen oder an Husten leiden, bis auch bei ihm plötzlich sich eine Laryngozele einstellt. Und wie für das Auftreten der Hernie nicht die einmalige Anstrengung, sondern die vorhandene „Bruchanlage“ die Hauptsache ist, so wird auch das Entstehen der Laryngozele auf ähnliche prädisponierende Verhältnisse zurückgeführt. Welcher Art diese im einzelnen sind, wissen wir nicht. Sicherlich ist es nicht allein der gross angelegte Appendix ventriculi Morgagni; denn dieser reicht, wie v. Hansemann nachgewiesen hat, ungefähr bei jeder 20. Leiche bis unter die Vallekula, „so dass eine eingeführte Sonde sich zwischen Zungengrund und Epiglottis vorbuchtet“. Die Laryngozele müsste dann ein relativ häufiges Krankheitsbild sein, während sie in Wirklichkeit doch sehr selten ist. Es muss also irgend eine uns hinsichtlich der Art und des Sitzes noch unbekannte mangelhafte Widerstandsfähigkeit das Eintreten der Laryngozele begünstigen. Wie bei der Hernie so ist auch bei der Laryngozele die Gelegenheitsursache für das Zutagetreten ein gesteigerter Druck. Diese Druckerhöhung innerhalb der Luftwege tritt ein bei starkem Schreien, Husten, Spielen von Blasinstrumenten — alles Momente, die in vielen der beobachteten Fälle zum Auftreten von Laryngozele geführt haben. In dem Falle von Scheven wird das Politzersche Verfahren als Ursache angesehen. Wenn der Appendix einmal aufgebläht ist, dann kann er sich — ähnlich wie der Bruchsack — unter dem Einfluss des Druckes weiter ausdehnen und zwar medialwärts unter Auftreibung der Taschenbandgegend und lateralwärts unter Vorwölbung der äusseren Haut. In diesem Falle wird die Membrana hyothyreoidea von dem Appendix durchbrochen. Die Mehrzahl der Autoren erklärt diesen Vorgang mit einer angeborenen, eventuell auch erworbenen Schwäche der Membrana hyothyreoidea. Die äusseren Luftsäcke liegen daher stets im vorderen Halsdreieck, das sie je nach ihrer Grösse mehr oder weniger ausfüllen, manchmal sogar überschreiten. Auch die Ausdehnung des Luftsackes nach innen und aussen zugleich ist möglich. Wir können also die Laryngozelen einteilen in L. interna, L. externa und L. interna et externa. Gruber und v. Hippel ziehen statt des Wortes Laryngozele den Ausdruck Saccus ventricularis vor und unterscheiden Saccus ventricularis intralaryngeus, extralaryngeus und intra- et extralaryngeus.

v. Hippel hat unter den 20 von ihm als einwandfrei bezeichneten Fällen von Kehlsäcken

13 extralaryngeale (11 männlichen, 2 weiblichen Geschlechts),
3 intralaryngeale (1 „ 2 „ „),
4 extra- et intral. (3 „ 1 „ „)

festgestellt. Zu diesen kommen, soweit ich in der Literatur feststellen

konnte. noch seit 1910 die Fälle von Menzel, Garzoni, Reich, Burger, Alassandri, Shamhough, Fletscher-Ingals und schliesslich der von uns beobachtete Fall.

Danach beträgt die Zahl der bisher beschriebenen einwandfreien Laryngozelen 28; hiervon sind

14 extralaryngeale (12 männlichen, 2 weiblichen Geschlechts),
5 intralaryngeale (3 „ 2 „ „),
9 extra- et intral. (5 „ 4 „ „).

Auch hier überwiegt, wie bei den Hernien, das männliche Geschlecht.

Das Alter der Patienten schwankte in grosser Breite zwischen 2 und 58 Jahren.

Von den symptomatischen Laryngozelen soll weiter unten bei Mitteilung des betreffenden Falles noch gesprochen werden.

Zunächst unser Fall 1: Echte innere und äussere Laryngozele.

Die 64jährige Frau M. St. wurde am 13. 2. 15 uns von einem hiesigen Arzt wegen Erstickungsgefahr überwiesen. Befund: Mittelkräftige Frau in genügendem Ernährungszustand; mässige Cyanose und deutlicher, besonders inspiratorischer Stridor. Nahezu aphonisch.

Links aussen am Hals eine das vordere Halsdreieck ausfüllende, nicht ganz hühnereigrosse, prall elastische Geschwulst, deren Mitte etwa dem Spatium hyothyreoideum entspricht. Keine Druckempfindlichkeit. Unsicheres Fluktuationsgefühl.

Spiegelbefund (vgl. Tafel XI, Bild 1): Das Larynxinnere vollständig überdeckt durch einen von der linken Taschenband- und Arygegend ausgehenden, sich fast der rechten Innenseite des Larynx anlegenden, glatten (cystischen?) Tumor. Auch der linke Sinus piriformis und die linke Vallecula sind durch diesen Tumor angefüllt und hochgedrängt; das linke Lig. aryepiglotticum viel höher stehend als rechts, nahezu verstrichen, der linke Aryhöcker eben noch durchschimmernd; die Epiglottis deutlich nach rechts herüber gehebelt. Das Lig. glossoepiglotticum mediale mit seinem Epiglottisende stark nach rechts verdrängt. Auch die linke seitliche Pharynxwand nach innen vorgewölbt. Die Plica pharyngoepiglottica als seichte Furche quer über den Tumor ziehend. Prüfung mit der Sonde ergibt überall glatte, elastische Resistenz wie bei einer Cyste.

Die Atmung konnte nur durch den schmalen Spalt zwischen dem Tumor und der rechten Innenwand des Larynx erfolgen.

Nach dem ganzen Aussehen und dem palpatorischen Befund wurde eine Cyste angenommen und, da der Zustand einigermassen bedrohlich war, sollte zunächst zur Erleichterung der Patientin, dann aber auch zur Untersuchung des Cysteninhalts eine Punktion vorgenommen werden. Vorher wurde noch schnell ein Röntgenogramm angefertigt. Dann wurde etwa in der Mitte der oben beschriebenen Vorwölbung aussen am Halse punktiert. An die Nadel war zum Zwecke der Aspiration eine 10 ccm fassende Glasspritze angeschlossen. Zu einer Aspiration kam es aber nach dem Einstich der Nadel gar nicht, sondern der Stempel der Spritze wurde durch den unter starkem Druck stehenden Inhalt des Sackes rasch bis ans Ende der Spritze herausgedrückt und der Sackinhalt war — Luft, die Spritze blieb leer. Gleichzeitig hatte sich das Krankheitsbild total verändert; der äussere Tumor war verschwunden, die kurz vorher noch stridoröse Atmung war vollkommen frei und, worüber die Patientin am meisten erstaunt war,

die Stimme war laut und klar. Ueberraschend war auch der laryngoskopische Befund: Larynx, Sinus piriformis, Valleculae vollkommen frei, beide Stimmbänder normal, nur die Gegend des linken Taschenbandes und des linken Lig. aryepiglotticum noch vorgewölbt, dicker als rechts und daher das linke Stimmband in Respirationsstellung zum grössten Teil verdeckt. Aussen am Halse weder durch Inspektion noch durch Palpation ein abnormer Befund zu erheben.

Die Patientin erhält beim Verlassen der Poliklinik den Rat, sich am nächsten, spätestens übernächsten Tag, wieder zu zeigen.

Dass es sich hier wirklich um eine lufthaltige Geschwulst gehandelt hatte, bewies uns auch die inzwischen fertiggestellte Röntgenplatte. Man erkennt deutlich die scharfen Grenzen des auf dem Negativ tiefschwarzen lufthaltigen Raumes. Auf das Röntgenbild wird weiter unten noch genauer eingegangen werden.

Der weitere Verlauf des Falles gestaltet sich folgendermassen:

Am 15. 2. erscheint die Patientin wieder und gibt an, dass sie am 13. 2., kaum zu Hause angelangt, schon wieder heiser wurde und weniger gut Luft bekam. Etwa drei Stunden nach der Punktion sei der Zustand wieder genau so wie vor derselben gewesen.

Tatsächlich ist heute der laryngoskopische Befund und der Stridor fast derselbe wie bei der ersten Untersuchung. Nur scheint der Luftsack sowohl nach innen wie nach aussen nicht ganz so gross wie am 13. 2., auch nicht so prall gespannt. Leicht tympanitischer Klopfschall über der Geschwulst. Durch Druck auf die äussere Geschwulst keine Entleerung derselben, keine Veränderung im Spiegelbild.

Eine erneute Punktion bringt der Patientin wieder grosse Erleichterung. Die Luft entströmt diesmal unter nicht so starkem Druck wie das erste Mal. Laryngoskopisch genau dasselbe Bild wie nach der ersten Punktion. Eine Stunde später besteht schon wieder leichter Stridor. Der Sack im Larynxinnern ist wieder halb so gross als zuerst; er verdeckt den grössten Teil des Larynxinnern, nur noch das vordere Ende des rechten Stimmbandes ist zu sehen. Die Patientin hat allerdings während dieser Stunde ziemlich viel gehustet; sie hatte angeblich starkes „Kitzeln im Hals".

Da die Patientin eine Operation von aussen zunächst energisch ablehnt und nur mit einem endolaryngealen Eingriff einverstanden ist, wird für den nächsten Tag möglichst ausgedehnte Resektion der inneren Sackwand auf indirektem Wege in Aussicht genommen.

16. 2. Der objektive Befund ist wieder wie am 15. 2. Nach ausgiebiger Kokainisierung des Larynx wird eine Schlinge um die innere Wand des Larynx gelegt unter Leitung des Spiegels. Die Schlinge gleitet jedesmal beim Zuziehen ab, auch nachdem der Sack durch Inzision mit einer Kehlkopflanzette luftleer gemacht ist; es wird dann vermittelst grosser Doppelküretten die innere Sackwand in grösserer Ausdehnung im Bereich des linken Taschenbandes stückweise entfernt. Darnach ist das linke Stimmband auch in Respirationsstellung — vorher war es von der schlaffen Sackwand überdeckt — fast vollkommen zu übersehen; das linke Lig. aryepiglotticum ist noch deutlich dicker als rechts und die linke Vallecula nur etwa halb so tief als rechts. Auch nach dem linken Sinus piriformis zu noch deutliche Schwellung. Sieben Stunden nach dem Eingriff ist der Spiegelbefund ungefähr derselbe, nur das linke Taschenband erscheint vorgewölbt. Aussen am Hals keine Schwellung.

Am 17. und 18. 2. dasselbe Bild, die Schwellung des linken Taschenbandes hat eher zu- als abgenommen (reaktive Schwellung?).

Am 20. 2. deutliche Einengung des Larynxlumens auf etwa die Hälfte des Normalen infolge der Taschenbandschwellung; auch das linke Lig. aryepiglotticum breiter als an den vorhergehenden Tagen. Aeusserer Hals o. B. Die Patientin fühlt sich wohl, kein Fieber, keine Schmerzen, nur angeblich viel gehustet in den letzten Tagen.

Am 23. 2. Wohlbefinden, kein Husten mehr. Das Larynxlumen nur noch wenig eingeengt; linkes Taschenband besonders im vorderen Teil noch vorgewölbt; linker Sinus piriformis gut zu sehen, die linke Vallekula fast so tief wie die rechte, das linke Lig. aryepiglotticum schmaler als am 20. 2.

Im weiteren Verlauf näherte sich das Bild immer mehr dem normalen, so dass am 10. 6. notiert werden konnte (vgl. Tafel XI, Bild 2): Linkes Taschenband etwa in der Mitte nur noch etwas überhängend und in Respirationsstellung einen Teil des lateralen Stimmbandrandes verdeckend. Das linke Lig. aryepiglotticum noch deutlich verdickt. Beide Stimmbänder in Form und Bewegung durchaus normal. Stimme klar. Keinerlei Grössenschwankungen der Taschenbandvorwölbung weder bei der Phonation, noch bei der Respiration.

Am 29. 7. erscheint die Patientin wieder mit der Angabe, dass sie hier und da Kratzen im Halse habe und das Gefühl „als ob eine Spitze vorkäme"; durch Husten befördert sie dann „Schleim" aus dem Halse, wonach ihr stets leichter und wohler ist; einmal bemerkte sie auch Eitergeschmack. Allgemeinbefinden sehr gut.

Befund: Aeusserer Hals o. B. Linkes Taschenband und linkes Lig. aryepiglotticum sind etwas voluminöser als in der Zeichnung vom 10. 6.; infolgedessen ist in Respirationsstellung auch das Hinterende des linken Stimmbandes lateral verdeckt. Bei der Phonation ist die mediale Hälfte des linken Stimmbandes gut zu übersehen; es fällt nur auf, dass zu Beginn der Phonation das linke Taschenband eine kurze, ruckweise Aufblähung erfährt derart, dass es sich dabei an das rechte Taschenband herüberlegt; dies dauert nur den Bruchteil einer Sekunde, dann fällt das Taschenband wieder zusammen und das Phonationsbild ist wieder normal, d. h. der laterale Teil des linken Stimmbandes verhängt von dem Taschenband. Auf der Höhe der Taschenbandschwellung erkennt man heute deutlich einen 3—4 mm langen Schlitz, durch den man mit einer Sonde in einen Hohlraum kommt. Dabei entleert sich neben der Sonde eine eitriggelbe Schleimmasse. Dies geschieht ebenfalls, wenn man von aussen her gegen den Larynx drückt und den Sack gleichsam ausstreift. Man sieht dann einen etwa bohnengrossen eitriggelblichen, zähen Schleimpfropf aus dem Schlitz hervorquellen.

Da die Patientin sich sonst sehr wohl fühlt, verweigert sie vorerst einen neuen Eingriff. Sie hat sich in der Folgezeit auch nicht mehr bei uns gezeigt. Ende Februar 1916, also gerade ein Jahr nach dem intralaryngealen Eingriff, leistete die Frau meiner Aufforderung, doch noch einmal zur Nachuntersuchung zu kommen, Folge und machte folgende Angaben: Die im Juli 1915 vorhandenen Beschwerden seien nach etlichen Wochen verschwunden. Eitergeschmack habe sie nur noch 2 bis 3mal verspürt, gleichzeitig mit einem unangenehmen Kratzen im Halse. Durch Druck mit dem Finger gegen die linke Kehlkopfseite habe sie sich jedesmal Erleichterung verschafft. Seit Oktober 1915 sei sie vollkommen beschwerdefrei geblieben bis heute.

Der Spiegelbefund ergab (vgl. Tafel XI, Bild 3 und 4): Linkes Taschenband etwas vorgewölbt und in der Mitte leicht eingedellt, im Vergleich zum rechten beinahe schlaff herabhängend und das Stimmband lateral ein wenig verdeckend. Etwa in der Mitte des Taschenbandes im Bereich der Delle ein deutlicher, zum Stimmband parallel verlaufender Schlitz, durch den man mit einer Sonde bequem hindurch in einen Hohlraum kommt. Eine Entleerung von Sekret ist weder durch Druck gegen das Taschenband noch gegen den Schildknorpel zu bewirken. An der Phonationsbewegung beteiligt sich das Taschenband in normaler Weise, ohne eine Spur von Aufblähung.

Stimme klar. Allgemeinbefinden gut.

Unsere Bemühungen über die Entstehung des Leidens, vor allem über eine eventuelle Gelegenheitsursache etwas zu erfahren, waren leider zum Teil erfolglos. Beachtenswert in der Anamnese der Frau ist nur die Angabe, dass sie vor ungefähr 14 Jahren schon wegen Halsleidens in ärztlicher Behandlung war; sie hatte das Gefühl einer wunden Stelle links innen im Halse; nach längerer Behandlung (Pulvereinblasungen) seien die Beschwerden verschwunden. Doch habe der behandelnde Arzt vor der Entlassung die Patientin darauf aufmerksam gemacht, „dass in dem Kehlkopf eine Wucherung vorhanden wäre, die augenblicklich nicht von Bedeutung wäre, aber bei eventueller Vergrösserung operativ entfernt werden müsse". Leider konnte der damals behandelnde Arzt uns keine Angaben mehr machen, die zur Klärung der Frage, ob die damalige Erkrankung mit der jetzigen in Zusammhang zu bringen ist, beigetragen hätten. Im übrigen war die Patientin beschwerdefrei bis zu ihrer jetzigen Erkrankung. Nur die Stimme war seit der erwähnten Erkrankung stets etwas rauh. Vor etwa drei Jahren bemerkte die Patientin an der linken Halsseite eine haselnussgrosse Geschwulst, die stets gleich blieb, keine Beschwerden verursachte und von der Frau weiter nicht beachtet wurde. Im August 1914 trat Heiserkeit ein, gegen Weihnachten verschlimmerte sich dieselbe. Die Patientin hatte jetzt wieder das Gefühl der wunden Stelle links im Halse, sie musste viel husten, die Geschwulst am Hals wurde bedeutend grösser und schliesslich stellte sich Atemnot ein. Ein Ende Januar zugezogener Arzt erzielte mit medikamentöser Behandlung keine Besserung, der Zustand verschlimmerte sich zusehends, so dass die Patientin schliesslich zur Tracheotomie bei uns eingeliefert wurde.

Der Schluckakt war angeblich nie behindert, auch in der letzten Zeit nicht.

Wir müssen den um Weihnachten herum auftretenden Husten als die Gelegenheitsursache für die Verschlimmerung der wohl schon seit drei Jahren auch nach aussen hin bestehenden Laryngozele ansehen. Unter dem Einfluss der Hustenstösse hat sich der Luftsack schnell nach aussen und innen vergrössert. Es scheint hier zu einer exspiratorischen Anfüllung der Laryngozele gekommen zu sein, während das Abströmen der Luft aus dem Kehlsack behindert war. Auch konnten wir durch Druck von aussen eine selbst nur teilweise Entleerung nicht erzielen. Man muss daher einen

Ventilmechanismus annehmen, der, um wieder beim Vergleich mit den Hernien zu bleiben, die Laryngozele zu einer irreponiblen gemacht hat. Da sowohl der äussere wie der innere Sack stets unter der konstanten starken Spannung gestanden haben, muss das Ventil im Eingang oder dem Anfangsteil des Hauptzuführungsweges der Laryngozele gelegen sein. Der Ventilmechanismus selbst kann naturgemäss nur am Präparat aufgeklärt werden; doch kann man sich leicht vorstellen wie der mit der Zeit immer mehr gedehnte und eventuell über die Mündungsstelle der Appendix überhängende Sack durch einen starken Hustenstoss plötzlich unter so hohen Druck gesetzt wird, dass die nach allen Seiten drückende innere Spannung eine kleine Schleimhautlippe gegen den Kanal drückt und das Lumen so verlegt.

An die Möglichkeit eines Ventilmechanismus denken übrigens auch in ihren Fällen Gruber und Ledderhose. Reich hat, wie später noch gezeigt wird, den sicheren Beweis für den Ventilmechanismus erbracht.

Hinsichtlich der Diagnostik haben in unserem Falle die äussere Untersuchung, der Spiegelbefund und die Untersuchung mit der Sonde vollkommen versagt. Der damit erhaltene Befund spricht eben so gut für eine Cyste wie für eine Laryngozele. Und in Anbetracht der grossen Seltenheit dieser Fälle wird man zunächst wohl stets an eine Cyste denken.

Wirklich fördernd für die Diagnose waren die Punktion und das Röntgenbild.

Durch die Punktion wird wohl in allen Fällen von unkomplizierter Laryngozele die Diagnose gesichert.

Es können aber Fälle vorkommen, in denen eine Punktion nicht erwünscht ist; so wird man z. B. im Interesse des klinischen Unterrichts das seltene Bild der Laryngozele nicht gleich durch eine Punktion vollkommen zerstören wollen. Andererseits wird man bei einer Cyste mit Rücksicht auf eine eventuelle Operation darauf bedacht sein, Form und Spannung der Cyste nicht zu verändern.

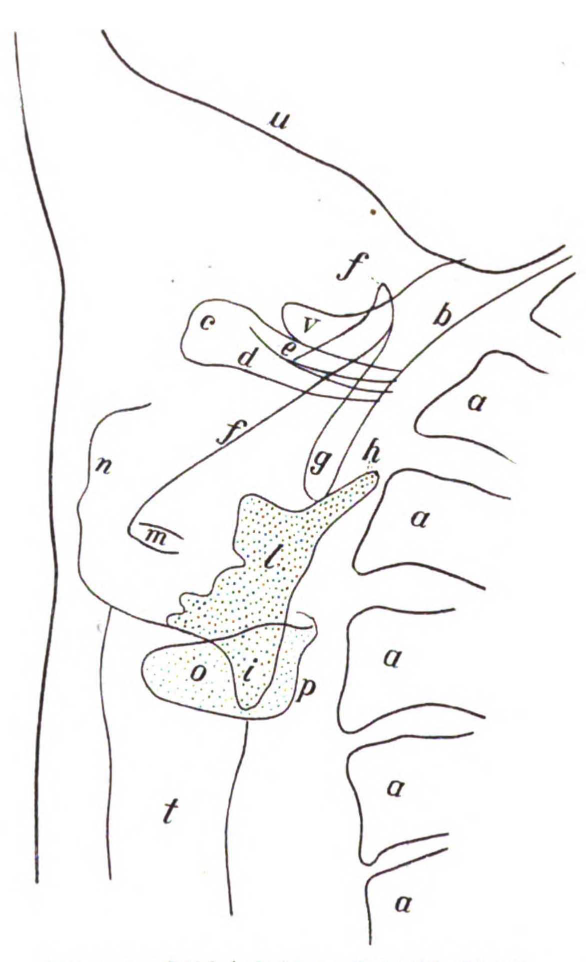
In solchen Fällen ist die Röntgenuntersuchung differentialdiagnostisch ausschlaggebend und daher direkt notwendig. Sie ist aber auch, da ihre Ausführung heute wohl kaum noch Schwierigkeiten bietet, für alle anderen Fälle dringend zu empfehlen; denn sie gibt nicht nur über den Inhalt, sondern auch über Form, Grösse und Lagebeziehungen der Geschwulst Aufschluss.

In der Tat war der Röntgenbefund in unseren Fällen ein überraschender.

Die richtige Deutung dieses Bildes bzw. der verschiedenen Linien in demselben setzt allerdings die genaue Kenntnis des normalen Röntgenogramms voraus. Deshalb möchte ich vorerst ein solches an Hand von Röntgenbild (Tafel XII, Bild 1) und Skizze (Fig. 1, S. 300) hier kurz wiedergeben. Das Bild stammt von einer 45jährigen Frau; die Skizze ist eine einfache Pause dieses Bildes, in der die hauptsächlichsten Linien durch Buchstabenbezeichnung hervorgehoben sind. Dadurch wird eine genaue Besprechung des Bildes wohl überflüssig. Hinweisen möchte ich nur auf die

Konturen der Epiglottis (*f*) und das Lig. aryepiglotticum (*g*). Die punktierten Stellen sind die verknöcherten Partien des Schild- und Ringknorpels (*o*, *p*). Diese Verknöcherungsfiguren sind für eine Frau dieses Alters durchaus

Figur 1.



Normales Bild (vgl. hierzu Tafel XII, Bild 1).

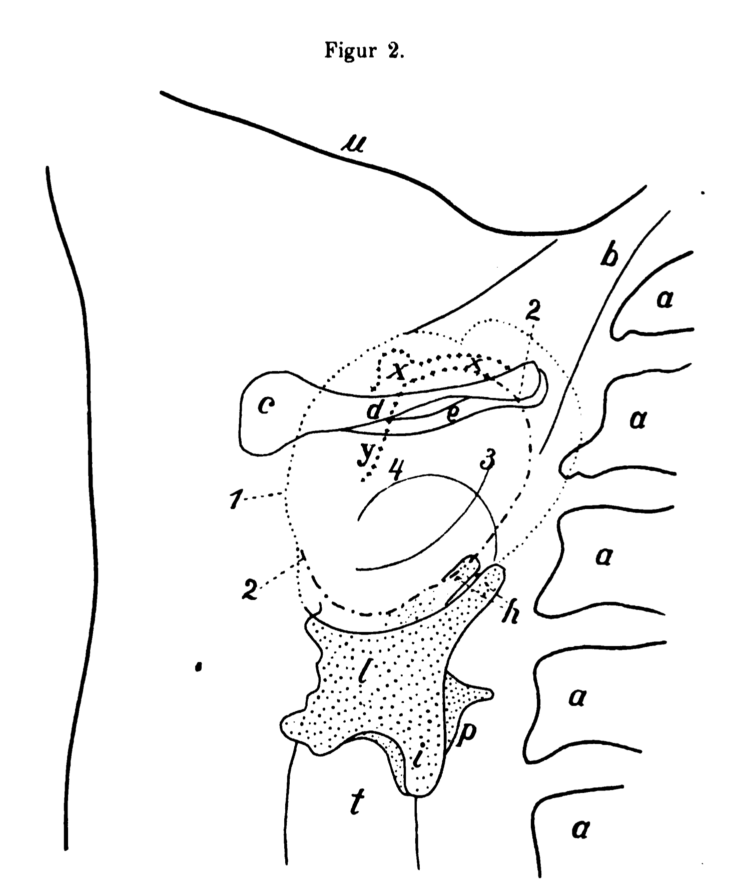
a Halswirbelkörper; *b* hintere Rachenwand; *c* Zungenbeinkörper; *d*, *e* Zungenbeinhorn; *f* Epiglottis; *g* Lig. aryepiglotticum; *h* oberes Schildknorpelhorn; *i* unteres Schildknorpelhorn; *l* typisch weibliche Ossifikation; *m* Sinus Morgagni; *n* vorderer Schildknorpelrand; *o* ossifizierte hintere Ringknorpelhälfte; *p* Ringknorpelplatte; *t* Trachea; *u* Unterkiefer; *v* Vallecula.

Diese Bezeichnungen gelten auch für die folgenden 3 Skizzen (Figg. 2, 3, 4).

charakteristisch. *m* entspricht dem Morgagnischen Ventrikel. Schön zu sehen ist auf dem Bilde als oben schmaleres (Pharynx), unten breites (Trachea) weisses Band der lufthaltige Atemweg.

Vergleicht man nun hiermit das von unserem Fall gewonnene Röntgenbild (Tafel XII, Bild 2 und Fig. 2, S. 301), so fällt einem sofort ein kleinhühnereigrosser, scharfbegrenzter, tiefschwarzer (auf der Kopie weisser) Fleck auf, dessen äusserste Kontur etwa in Höhe des oberen Schildknorpelrandes beginnt und gut 1 cm über das Zungenbein hinausgeht. Dieser Fleck kann nichts anderes sein als ein lufthaltiger scharfbegrenzter Raum; nur ein solcher (man denke an die Magenblase, die aufgeblähten

Figur 2.



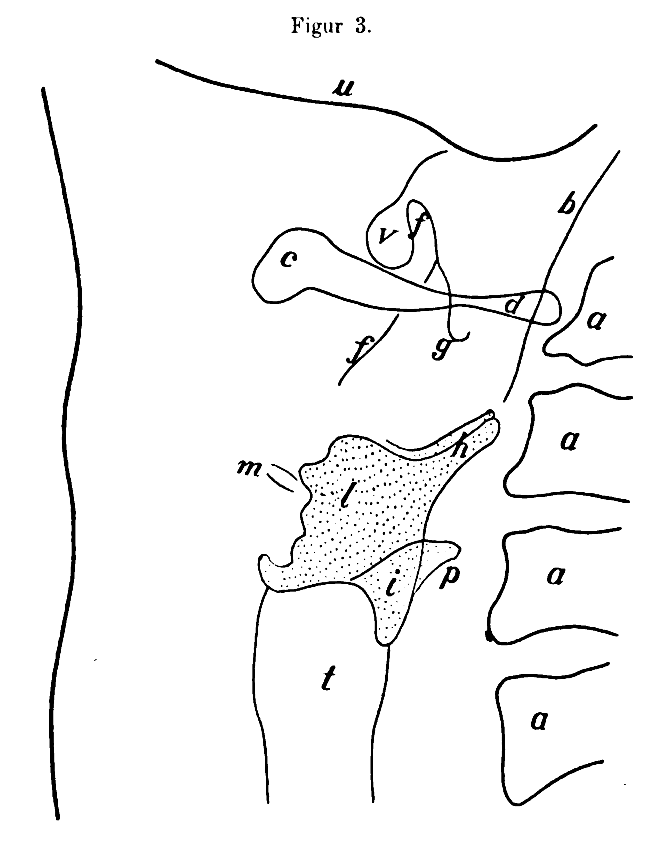
Laryngozele, vor der Punktion (vgl. hierzu Tafel XII, Bild 2).
a—*u* siehe Fig. 1; *x*, *y* verdrängte Epiglottis; *1*—*4* vgl. S. 301 unten.

Darmschlingen usw.) markiert sich auf der Röntgenplatte in dieser tiefen Schwärze. Beim genauen Studium der Platte kann man besonders nach dem Schildknorpel zu drei Konturen unterscheiden. Ich möchte sie folgendermassen deuten: Linie *2* (–·–·–·) zeigt uns, in welcher Ausdehnung die Platte der Geschwulst angelegen hat; diese Partien werden immer am schärfsten auf dem Röntgenbild. Linie *1* (··········) ist die äussere Kontur der Laryngozele und Linie *3* die innere. Die Linie *4* gibt uns den

oberen Umriss des endolaryngealen Anteils der Geschwulst an (s. Tafel XI, Bild 1).

Fast scheint es auf den ersten Blick, als ob die Epiglottis fehle. Es ist aber zu bedenken, dass diese aus ihrer normalen Lage durch den Kehlsack nach rechts herübergedrängt ist (s. Tafel XI, Bild 1). Ein Vergleich dieser Platte mit einer zweiten, etwas schräg aufgenommenen ergab, dass die Linien *x*, *y* der verlagerten Epiglottis entsprechen. Die Verkalkung ist

Figur 3.



Laryngozele, nach der Punktion (vgl. hierzu Tafel XIII, Bild 3).
a—v siehe Fig. 1.

in diesem Fall etwas weiter vorgeschritten als im ersten Röntgenbild (Tafel XII, Bild 1). Unsere Patientin ist auch 10 Jahre älter als die, von der das Röntgenbild (Bild 1) stammt. Das Ossifikationsbild selbst ist durchaus normal und dem weiblichen Typus entsprechend.

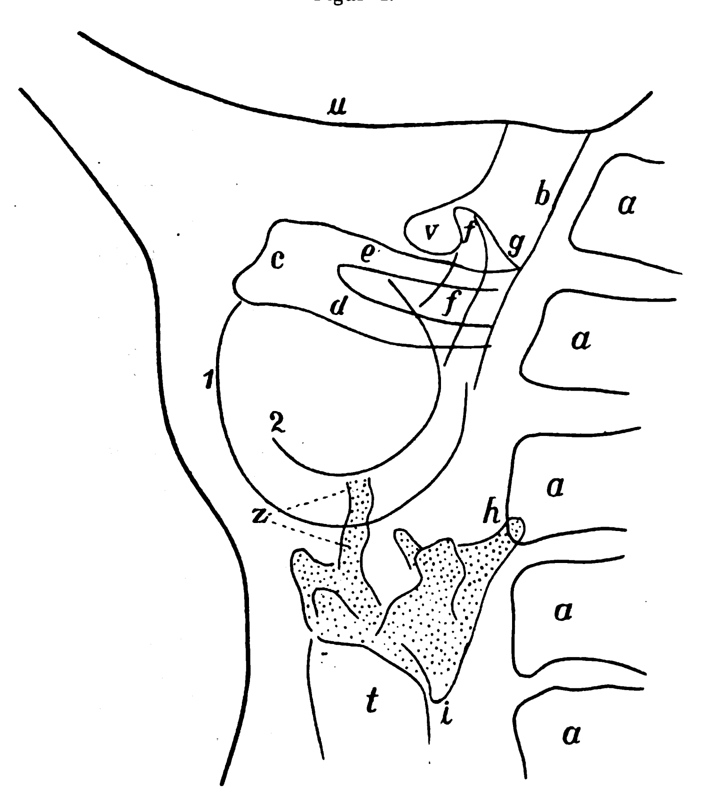
Der beste Beweis dafür, dass der eben besprochene schwarze (weisse) Fleck wirklich auf die Anwesenheit eines Luftsackes zurückzuführen ist, liegt im Röntgenbild (Tafel XIII, Bild 3 und Fig. 3, S. 302). Dieses ist angefertigt nach der Entleerung der Laryngozele, kurz nach der Punktion.

Der Luftsack fehlt hier gänzlich. Auch hat die Epiglottis wieder ihre normale Lage eingenommen. Nur der Raum zwischen Epiglottis, hinterer Rachenwand und Schildknorpelverknöcherung ist etwas merkwürdig, lyraförmig gestaltet.

Um den differentialdiagnostischen Wert des Röntgenverfahrens noch weiter zu erhärten, sei hier kurz ein Fall eingeflochten, der äusserlich und laryngoskopisch dem eben beschriebenen sehr ähnlich war, und bei dem das Röntgenbild uns die Diagnose sicherte.



Figur 4.



Cyste (vgl. hierzu Tafel XIII, Bild 4).
a—v siehe Fig. 1; z abnormer Verknöcherungszapfen; 1 und 2 vgl. S. 301 unten.

Die früher stets gesunde 52jährige Frau E. M. gibt an, seit etwa 20 Jahren eine kirschgrosse Geschwulst links unter dem Kehlkopf bemerkt zu haben. In den letzten drei Monaten sei die Geschwulst zusehends grösser geworden. Seit 5 Wochen etwas Atemnot, kein Appetit, allgemeine Mattigkeit. Befund: links in Höhe des Zungenbeins eine bis fast zum unteren Schildknorpelrand reichende und vorne die Mittellinie um etwa $^1/_2$ cm nach rechts überschreitende, über taubeneigrosse, nicht druckempfindliche, sich wie eine Cyste anfühlende Geschwulst.

Laryngoskopisch: kugelige Vorwölbung der linken Vallecula, übergehend auf den linken Sinus piriformis und unter Verbreiterung des Lig. ary-epiglotticum

auch auf das Larynxinnere. Das linke Taschenband, besonders im oberen Abschnitt, vorgewölbt, so dass das linke Stimmband in der Respirationsstellung kaum und bei der Phonation nur im lateralen Teil der vorderen Hälfte nicht zu sehen ist. Die Diagnose schwankte hier zwischen Cyste und Laryngozele. Eine Punktion wurde mit Rücksicht auf die klinische Demonstration nicht vorgenommen. Es blieb also nur das Röntgenbild. Dieses liess sofort erkennen, dass es sich nicht um eine lufthaltige Geschwulst, sondern um eine Cyste mit relativ dichtem Inhalt handelte. Man sieht auf dem Röntgenbild (Tafel XIII, Bild 4 und Fig. 4, S. 303) deutlich eine nahezu kugelige, ziemlich dichte und gleichmässige Trübung zwischen Zungenbein und der Höhe des Morgagnischen Ventrikels. Die Epiglottis erscheint etwas nach rückwärts und das Lig. ary-epiglotticum etwas in die Höhe gedrängt. Auch an der äusseren Halskontur ist die Stelle der Cyste gut zu erkennen. Linie *1* bedeutet den äusseren Umriss der Geschwulst, Linie *2* die der Platte anliegende Partie[1]).

Die somit sichergestellte Diagnose einer Cyste wurde durch die Operation bestätigt. Die Cyste, die sich aus ihrem Lager leicht ausschälen liess und keinerlei stielartige Veränderungen weder zum Zungenbein, noch nach der Membrana hyothyreoidea schickte, enthielt einen dünnbreiigen gelblichen, griesartigen Inhalt.

So viel von diesem Fall, der hier nur Interesse besitzt als röntgenologisches Gegenstück zu dem Bilde von der Laryngozele.

Es dürfte damit an der Hand einschlägiger Fälle und Röntgenbilder bewiesen sein, dass die Röntgenstrahlen uns einwandfreien Aufschluss geben können in Fällen, bei denen die Diagnose schwankt zwischen Laryngozele und Cyste.

Wie die bei der Fertigstellung dieser Arbeit vorgenommene Literaturdurchsicht ergab, hat Reich im Jahre 1913 das Röntgenverfahren und die Punktion bei einem ähnlichen Fall zum erstenmal angewandt. Das in sagittaler Richtung aufgenommene Röntgenogramm zeigt „sehr schön den extralaryngealen Kehlsack, medianwärts etwa bis zum Bereich des Schildknorpels. Er stellt sich als eine scharf umrissene, etwa hühnereigrosse Luftblase dar, deren Stiel in die Höhe des 4. Halswirbels projiziert wird". Auch in diesem Fall einer rechtsseitigen Laryngocele externa und interna bei einer 30jährigen Frau versagten die üblichen Untersuchungsmethoden. Klarheit brachten nur die Punktion und das Röntgenbild. Interessant ist übrigens, dass schon eine Viertelstunde nach der Punktion sich sowohl die äussere wie die innere Geschwulst im alten Umfang wieder gebildet hatten.

Reich bezweifelt die röntgenologische Darstellbarkeit der intralaryngealen Luftsäcke. Dass sie möglich ist, beweist unser Bild. Allerdings mag die Deutung eines derartigen seitlichen Larynxröntgenogramms nicht immer leicht und die Erkennung des Umrisses der inneren Geschwulst

1) Aufmerksam gemacht sei hier noch auf den für den weiblichen Ossifikationsvorgang durchaus atypischen, schräg nach vorne oben verlaufenden Zapfen, den man in ähnlicher Weise sonst nur bei normal verknöchertem männlichem Kehlkopf findet. Vielleicht ist er als Produkt einer chronischen Reizwirkung anzusehen, den der in nächster Nähe sich abspielende pathologische Prozess ausgeübt hat.



besonders bei geringem Umfang und Luftgehalt derselben unmöglich sein. Bei kleinen, wenig luftgefüllten inneren Laryngozelen kann die transversale Aufnahmemethode unter Umständen versagen; hier verspricht nach meiner Ansicht die Réthische Aufnahmemethode Aussicht auf Erfolg. Sie besteht bekanntlich darin, dass man einen geeignet zugeschnittenen und umwickelten Film in den Hypopharynx und Oesophagusanfang einführt und dann die Röntgenstrahlen den Larynx in der Richtung von vorne nach hinten passieren lässt.

Eine Möglichkeit gibt es allerdings, bei der selbst die Röntgenaufnahme und die Punktion nicht zum Ziel führen, ja sogar eine Fehldiagnose verursachen können. Das ist die vereiterte Laryngozele, wie sie von v. Hippel und George E. Shambough beobachtet ist. Hier wird natürlich auch das Röntgenbild auf eine Cyste hinweisen. In diesen immerhin seltenen Fällen — unter 28 Fällen sind 2 derartige — wird nur die Operation von aussen und eventuell die histologische Untersuchung der Sackwand Aufklärung bringen.

Die Therapie der Laryngozelen wird sich nach ihrer Art, Grösse und den durch sie bedingten Beschwerden richten.

Diejenigen Laryngozelen, die nur bei Anstrengungen auftreten, besonders die äusseren, können zunächst mit längere Zeit hindurch ausgeführter Kompression von aussen und Vermeidung der schädlichen Gelegenheitsursache (Blasinstrumente, Schreien, Husten usw.) behandelt werden. Die Frage ist nur, ob die sozialen Verhältnisse dem Patienten eine derartige langdauernde Behandlung, deren Erfolg doch nicht sicher ist, gestatten, und ob die schädliche Ursache (z. B. Husten) auch in genügender Weise ausgeschaltet werden kann.

Die zweckmässigste Behandlung der äusseren Laryngozele ist die Radikaloperation; der Sack wird sorgfältig ausgeschält, seine Verbindung mit dem Larynxinnern an der Austrittsstelle durch die Membrana hyothyreoidea unterbunden und übernäht.

Für die inneren Laryngozelen und auch die inneren und äusseren Kehlsäcke gibt es zwei Wege: die endolaryngeale Behandlung oder die Operation von aussen.

Das Ziel der endolaryngealen Behandlung ist möglichst ausgiebige Entfernung der inneren Sackwand oder zum mindesten die Anlegung einer hinreichend grossen Gegenöffnung in der inneren Sackwand, wodurch ein leichtes und schnelles Abströmen der eingetriebenen Luft gewährleistet und so eine Aufblähung der Luftsäcke vermieden wird. Labarre ist es in einem anscheinend besonders günstigen Falle gelungen, mit der galvanokaustischen Schlinge die Laryngozele abzutragen und Heilung zu erzielen. v. Schrötter hat in vielen Sitzungen Stücke aus dem Taschenband exzidiert und Besserung, d. h. also in langer Zeit nur einen bescheidenen Erfolg erzielt. In dem Ledderhoseschen Falle wurde nach Operation des äuseren Sackes der innere durch zahlreiche Punktionen mit der Zeit auf ein Drittel seines ursprünglichen Volumens zurückgebracht; Rezidiv stellte sich nach

$4^1/_2$ Jahren ein. Es musste schliesslich tracheotomiert und der Sack von aussen entfernt werden. Fletcher-Ingals hat nach Aspiration der Luft den Sack durch Einspritzung von gleichen Teilen 95proz. Karbolsäure und Glyzerin zur Verödung zu bringen versucht; es trat Rezidiv ein. Shambough entfernte operativ den äusseren Sack und schlitzte mit einem gekrümmten Messer den inneren. Die Besserung in diesem, schon vor der Operation infizierten Fall scheint hauptsächlich auf die Entfernung des äusseren Sackes zurückzuführen zu sein. Und bei unserer Patientin war der einmalige endolaryngeale Eingriff allerdings insofern von Erfolg, als durch die Exzision aus der inneren Sackwand eine genügend grosse Gegenöffnung erzielt wurde, die eine Luftansammlung in den Säcken nicht mehr gestattet und so die bedrohlichen Erscheinungen verhütet. Dagegen lässt die im Juli 1915 festgestellte merkwürdige schleimig-eitrige Absonderung aus der Laryngozele an eine, wenn auch leichte Infektion denken. Eine schwere Infektion war es nicht; gegen eine solche spricht das Fehlen jeglicher Entzündungserscheinungen im Larynx, die Art des Sekretes und auch das relativ schnelle Abklingen der Erscheinungen. In den von v. Hippel und Shambough erwähnten Fällen stärkerer Infektion fand sich eine faulig-eitrige, ja direkt jauchige Sekretion. Immerhin lässt sich gerade mit Rücksicht auf die von uns gemachte Beobachtung die Möglichkeit einer Infektion nach endolaryngealer Behandlung der Laryngozele nicht mehr bestreiten. Dies erscheint um so verständlicher, wenn man sich der Untersuchungen von Levinstein erinnert, der den Appendix ventriculi Morgagni wegen seines Reichtums an drüsigen, sezernierenden und adenoiden Elementen geradezu als Tonsilla laryngis bezeichnet. Wir müssen damit rechnen, dass sich in unserem Fall eine leichte Angina dieser Tonsille eingestellt hat.

Derartige Infektionen vermehren aber die ja schon durch den einfachen endolaryngealen Eingriff gegebenen Bedingungen zu Verwachsungen der Sackwand mit der Umgebung und erschweren somit die Auslösung des Sackes bei einer eventuell später notwendigen Operation von aussen.

Auf Grund dieser Erwägungen würden wir in Zukunft die Radikaloperation von aussen den endolaryngealen Methoden vorziehen bei einigermassen grossen inneren Laryngozelen und äusseren + inneren Laryngozelen.

Es bliebe somit die endolaryngeale Therapie für solche Fälle übrig, in denen (wie z. B. unsere Patientin) der Kranke jeden äusseren Eingriff ablehnt oder in denen die Operation aus irgendwelchen anderen Gründen nicht vorgenommen werden kann.

Als endolaryngeale Methode kommt nach unserer Ansicht nur diejenige in Betracht, die sich darauf beschränkt, wenn möglich, in einer Sitzung eine hinreichend grosse Gegenöffnung zum Abströmen der angesammelten Luft herzustellen. Dies wird erreicht durch ausgiebige Exzisionen aus der inneren Sackwand, d. h. also durch eine partielle Resektion derselben.

Als erster hat 1889 Ledderhose eine Laryngocele interna (die äussere war, wie schon erwähnt, $4^1/_2$ Jahre früher entfernt worden) von aussen her angegriffen. Nach Tracheotomie und Einlegung der Trendelburgschen

Tamponkanüle wurde die Laryngofissur gemacht. Die ganz zusammengefallene schlaffe Laryngozele wurde angeschlungen und von ihrer Basis abgeschnitten. „Das exstirpierte Stück stellte eine auf beiden Seiten glatte Membran dar und entsprach dem in die Kehlkopfhöhle vorragenden Teil der Cyste, während deren äussere Wand noch der Innenfläche des Lig. hyothyreoideum anlag. Dieselbe drängte sich mit ihren Schnitträndern in den Larynx vor und konnte leicht von ihrer Unterlage abpräpariert und entfernt werden. Eine enge Fortsetzung des Sackes erstreckte sich nach dem rechten Aryknorpel zu und wurde ebenfalls fortgeschnitten." Die Heilung wurde durch eine interkurrente Pneumonie verzögert. Das Resultat war zufriedenstellend: vollkommen freie Atmung (vorher Erstickungsanfälle), das rechte Taschenband (nach zwei Monaten) noch vorgewölbt und das nur mangelhaft bewegliche rechte Stimmband zum Teil verdeckend. Die Sprache rauh und heiser, nicht viel anders als sie in den letzten Jahren gewesen war. Ob die Minderbeweglichkeit des rechten Stimmbandes erst nach der Operation eingetreten ist oder schon vor dieser bestanden hat, lässt sich aus der betreffenden Publikation nicht ersehen; sicherlich aber hat sie $4^1/_2$ Jahre vorher bei der ersten Untersuchung nicht bestanden: damals wurde normale Beweglichkeit der wahren Stimmbänder festgestellt.

v. Hippel tritt ebenfalls für die radikale Entfernung der Laryngocele interna von aussen her ein.

Die Methode, die er dabei angewandt hat, ist insofern von der eben beschriebenen verschieden, als sie grundsätzlich die Eröffnung der Luftwege und deren Gefahren vermeidet. Sie soll ohne Tracheotomie und ohne Laryngofissur durch Spaltung der Schildknorpelplatte in ihrer Längsrichtung und Umlegen ihrer beiden Teile nach aussen und innen an den Ort der Geschwulst führen. Die Ausführung und der Verlauf der Operation gestalteten sich nach v. Hippel folgendermassen: „8 cm langer Schnitt links neben der Mittellinie über die Platte des Schildknorpels in der Längsrichtung vom Zungenbein bis in Höhe des Ringknorpels. Quere Durchtrennung der Brustbein-Zungenbein- und Brustbein-Kehlkopfmuskeln. Längsspaltung der Schildknorpelplatte und Einkerbung des Lig. thyreo-hyoideum und crico-thyreoideum in querer Richtung, bis sich die beiden Teile der Schildknorpelplatte nach aussen und innen umlegen lassen, wo sie je mit einer provisorischen Naht an der Haut befestigt werden. So liegt der Raum zwischen Schildknorpelplatte, Kehlkopfschleimhaut und Pharynxwand frei." ... „Am meisten Schwierigkeiten machte es, den gegen die Umgebung sich gar nicht differenzierenden Sack aufzufinden, zumal eine starke parenchymatöse Blutung die Orientierung erschwerte. Nachdem der Sack einmal eröffnet war, gelang seine Freipräparierung nach vorne, medial und lateral, wenn auch unter Schwierigkeiten, ganz gut. Eine Isolierung von der an dieser Stelle ja nur aus Schleimhaut und dünnsten Muskelbündeln gebildeten Pharynxwand erwies sich als unmöglich. Zweimal wurde die Pharynxwand verletzt. Die Löcher wurden durch fortlaufende Naht geschlossen, von weiteren Versuchen aber abgesehen, und der Rest der Sack-

wand — etwa $^1/_4$ — nach sorgfältiger Abkratzung des Epithels zur Verstärkung der Naht der Risse über diesen ausgebreitet und befestigt. An der schlitzförmigen Oeffnung in den Kehlkopf liess ich oben und unten einen schmalen Streifen der Sackwand stehen, schlug diesen Streifen mit der Epithelseite gegen das Kehlkopflumen um und vernähte sie mit einigen feinen Suturen, um so einen Abschluss gegen den Kehlkopf herzustellen. Die Heilung erfolgte .... ohne ernstere Zwischenfälle."

Die Schwierigkeiten in diesem Falle waren besonders gross; dass v. Hippel ihrer Herr werden konnte, spricht nicht gegen die Methode! Es handelte sich um eine jauchig vereiterte innere Laryngozele, die schon verschiedentlich endolaryngeal inzidiert worden war. v. Hippel hatte selbst 4 Wochen vor dieser Operation die Laryngofissur ausgeführt, von einer Entfernung des Luftsackes aber Abstand genommen wegen der zu geringen Aussicht auf Erfolg. Der Zugang war auf diese Art zu klein im Verhältnis zu dem grossen Sack, der überdies nur mit einem kleinen Segment in die Kehlkopflichtung hineinragte.

Das Endresultat in diesem Falle war befriedigend. Atmung vollständig frei, von der früheren Geschwulst nichts mehr zu sehen. Rechte Larynxhälfte völlig normal, links nur im vorderen Viertel durch die weisse Farbe das Stimmband vom Taschenband zu differenzieren, mit dem es konfluiert, der Eingang zum Ventrikel ist verstrichen. Das rechte Stimmband schwingt bei der Phonation kompensierend über die Mittellinie. Schon vor der Operation war übrigens ein „Mitschwingen des linken Stimm- und Taschenbandes bei der Phonation nicht zu bemerken."

Einfacher gestaltete sich die Entfernung des Luftsacks in dem von Reich mitgeteilten Fall einer Laryngocele externa et interna dextra. Auch Reich vermeidet strikt die Eröffnung der Luftwege. In Lokalanästhesie macht er einen Querschnitt über der Höhe der Geschwulst in der Richtung des Zungenbeins vom vorderen Kopfnickerrande bis etwas über die Mittellinie und später hakenförmige Abbiegung nach unten gegen die Mitte des Schildknorpels. Der äussere Sack lässt sich, ohne eröffnet zu werden, allseitig scharf herauspräparieren. „Nach der queren Durchtrennung der Musc. omohyoideus, sternohyoideus und thyreohyoideus und nach Freilegen der Vorderfläche des oberen Randes des Schildknorpels zeigt sich, dass der Luftsack unter den genannten Muskeln sich zu einem kleinfingerdicken Stiel verschmälert und unmittelbar über dem oberen Rande des Schildknorpels, an der Stelle seiner stärksten Wölbung, also etwa $1^1/_2$ cm von der Incis. thyreoid. entfernt, durch die Ansatzstelle des Lig. thyreohyoid. hindurchtritt in einer für die Kleinfingerkuppe durchgängigen Oeffnung. Die Membrana thyreohyoidea wird an der Durchtrittslücke medialwärts in querer Richtung 1 cm lang eingekerbt und der ausgesprochene Stiel von den Rändern der Lücke, an denen er inniger haftet, abpräpariert. Es zeigt sich nun, dass die Geschwulst an der Innenfläche der Schildknorpelplatte sich nach innen fortsetzt in eine zweite kugelige Geschwulst von sonst gleicher Beschaffenheit. Unter leichtem Zug an dem

isolierten extralaryngealen Sack wird teils scharf, teils stumpf versucht, von oben her auch den intralaryngealen Sack auszuschälen. Während nun bis dahin die Atmung ganz ruhig verlaufen war, tritt bei diesen Versuchen starke Atemnot und Unruhe des Pat. auf, die sich bei Beseitigung des Zuges rasch legen. Auch ist bei diesen Isolierungsversuchen offenbar irgendwo eine kleine Kommunikation mit dem Sinus Morgagni entstanden, durch welche deutlich Luft bei der forcierten Atmung ausdringt. Es wird zunächst in der Umgebung des in seinem Verlauf auf der Membrana thyreohyoidea sichtbaren Nervus laryng. superior zur Erzielung voller Anästhesie 2 proz. Novokainlösung eingespritzt. Zur Fortsetzung der Auslösung werden einige dünne Adhäsionen scharf durchtrennt, wobei dann plötzlich die ganze Geschwulst einem leichten Zug folgt und der intralaryngeale kirschgrosse, kugelige Geschwulstteil herausspringt. Im gleichen Augenblick tritt wieder ein Anfall von Atemnot auf. Man sieht in der Tiefe des Geschwulstbettes eine Membran flottieren, welche bei der Inspiration angesaugt wird und offenbar der Schleimhaut der Taschenfalte, bzw. des Ventrikels entspricht. Sie wird mit einer Pinzette gefasst und angezogen, was augenblicklich die Atmung freimacht. Ihre probeweise Freigabe macht sofort wieder Erstickungsanfälle; die flottierende aspirierte Schleimhautmembran wird daher mit Katgut angeschlungen und am oberen Schildknorpelrande durch eine Naht fixiert, worauf die Atmung dauernd frei bleibt. . . . . Seit der Fixierung der flottierenden Schleimhaut war auch kein Luftaustritt aus der sicher vorhandenen kleinen Kommunikationsstelle mit dem Larynxinnern mehr zu beobachten. Zum Verschluss der erweiterten Durchschnittsöffnung wird die Membrana thyreohyoidea mit Matratzennähten am oberen Schildknorpelrand wieder befestigt und die quer durchtrennte, die Durchtrittslücke deckende Zungenbeinmuskulatur wieder vereinigt. Um einem etwaigen Gewebsemphysem zu begegnen, wird ein dünnes Gummirohr neben dem Schildknorpel eingelegt und durch ein Knopfloch herausgeleitet, dann die submaxillare Speicheldrüse in ihrem Lager befestigt, das Platysma mit einigen Nähten vereinigt und schliesslich die ganze Hautwunde geschlossen."

Glatter Verlauf. Am 3. Tag post operationem nur geringe Schwellung des rechten Taschenbandes. 6 Tage nach der Operation Entfernung der Nähte und Entlassung der Patientin. Larynx vollkommen normal.

Besondere Beachtung verdient hier die Tatsache, dass es gelang, den Luftsack selbst aus der Gegend des Ventrikels und Taschenbandes, wo doch das Verbindungsstück mit dem Larynxinnern durchtrennt werden musste, so auszulösen, dass ein Entweichen der Luft aus der Laryngozele nicht stattfand. Der Luftsack „schwamm auf dem Wasser wie eine Fischblase und liess sich selbst durch Druck nicht entleeren." Der naheliegende Gedanke an einen Verschluss des Verbindungskanals nach dem Larynxinnern konnte deshalb nicht aufrecht erhalten werden, weil die Laryngozele schon $^1/_4$ Stunde nach der Punktion sich wieder derart mit Luft gefüllt hatte, dass der Befund genau wie vor der Punktion war. „So bleibt nur

die Annahme, dass ein überaus zarter in der Wandung des Sackes selbst gelegener Ventilverschluss vorhanden sein muss, welcher das Eindringen von Luft aus dem Kehlkopf, wenn auch nur langsam gestattete, das Auspressen aber verhindert.“ Diese Beobachtung ist für uns eine Bestätigung des auch in unserem Fall angenommenen Ventilmechanismus.

Ich habe geglaubt, auf die äusseren Operationsmethoden der echten Laryngozele deshalb eingehen zu müssen, weil sie den endolaryngealen Methoden weit überlegen und daher vorzuziehen sind und weil von den beschriebenen Operationen jede eine Methode für sich mit all ihren Vorzügen und Schwierigkeiten darstellt.

Die Reichsche Methode ist für alle die Fälle von äusserer und innerer Laryngozele, bei denen der äussere Sack eine genügende Handhabe für die Auslösung des inneren gewährt, unbedingt zu empfehlen.

Für die rein inneren Laryngozelen kommt die v. Hippelsche Methode oder die Laryngofissur in Betracht.

Der in den Fällen von Ledderhose, Shambough, Allassandri bei Laryngocele externa et interna beschrittene Weg scheint uns im allgemeinen nicht empfehlenswert. In diesen Fällen wurde nur der äussere Sack radikal entfernt, während für den inneren Sack die endolaryngeale Behandlung gewählt wurde mit dem Erfolg, dass in dem ersten Fall nach $4^1/_2$ Jahren doch von aussen operiert werden musste und dass in dem zweiten Fall nach Schlitzung des Sackes dieser wohl kleiner wurde, die eitrige Absonderung aber nicht gänzlich aufhörte.

So viel über die echten Laryngozelen.

Im Anschluss hieran möchte ich noch kurz berichten über eine Laryngocele symptomatica oder besser über eine Dilatatio ventriculi laryngis symptomatica.

Derartige Fälle sind mitgeteilt von Alexander, B. Fränkel, Garel, Mamlock, Mann, Musehold, Raugé, Cohen-Tervaërt.

Sie waren alle auf das Larynxinnere beschränkt bis auf den Fall von Raugé, bei dem ausser dem inneren auch ein walnussgrosser äusserer Luftsack in Höhe der Membrana hyothyreoidea bei der Phonation sichtbar wurde.

Die symptomatischen Laryngozelen unterscheiden sich von den echten dadurch, dass sie aufgetreten sind im Anschluss an einen pathologischen Prozess im Larynx.

Aus den vorliegenden Publikationen lassen sich zwei Gruppen von Kehlkopferkrankungen, die Laryngozelen im Gefolge haben, feststellen, nämlich 1. in die Glottis hineinragende Tumoren an den Stimmbändern oder in deren unmittelbarer Nähe (B. Fränkel, Garel, Mann, Musehold) und 2. Aufhebung oder erhebliche Einschränkung der Motilität der Stimmbänder (Alexander, Mamlock, Raugé, Cohen-Tervaërt).

Bei den letztgenannten Affektionen treten bekanntlich häufig die Taschenbänder kompensatorisch ein, so dass es schliesslich anstatt zu einem Stimmbandschluss zu einem Taschenbandschluss kommt. Hierbei kann nun die unter hohem Exspirationsdruck stehende Luft leicht in den Morgagni-

schen Ventrikel kommen und so ihn und den zugehörigen Appendix mit der Zeit immer mehr ausdehnen. Aehnlich ist es bei grösseren Tumoren, die an den Stimmbändern oder in deren Nähe sitzen und in die Glottis hineinragen. Durch sie wird der Stimmritzenschluss verhindert, die Taschenbänder übernehmen deren Funktion und die Luft hat wieder freien Zugang zum Ventrikel. Die Aufblähung derselben wird in diesen Fällen noch begünstigt dadurch, dass der nach dem Larynxinnern zu gewachsene Tumor, der eventuell das Stimmband zur Seite gedrängt hat, sich der Exspirationsluft hindernd in den Weg stellt und sie seitlich ablenkt.

Wenn man sich so das Zustandekommen dieser symptomatischen Laryngozelen auch ganz gut erklären kann, so scheint die letzte Ursache dafür doch noch nicht gefunden zu sein. Sollten nämlich zum Auftreten dieser Art von Luftsäcken nur die angeführten Bedingungen nötig sein, so müsste die doch immerhin selten beobachtete Affektion häufiger sein; denn Fälle von grossen Stimmbandtumoren und besonders von Stimmbandfixation mit vikariierender Taschenbandfunktion sind nicht so sehr selten. Man muss wohl auch hier eine (eventuell angeborene) prädisponierende Schwäche im Bereich des Sinus Morgagni bzw. Taschenbandes annehmen. Dass in solchen Fällen selbst nicht einmal eine besonders grosse Appendix vorhanden zu sein braucht, lehrt der früher von Musehold mitgeteilte Fall, nach dessen Autopsie E. Meyer feststellen konnte, dass weder die Sinus Morgagni noch die Appendices eine abnorme Ausdehnung besassen. Es konnte sich früher also nur um eine mechanische Dehnung der Appendices gehandelt haben, eine Erscheinung übrigens, die schon in vivo einige Zeit nach der Abtragung des grossen raumbeengenden, vom rechten Sinus Morgagni ausgehenden Tumors (Ca) verschwunden war.

Vielleicht ist in diesem Falle die Insertionsstelle des Tumors ein Hinweis auf die Möglichkeit, dass Veränderungen im Bereiche der Eingangspforte zum Ventrikel bzw. Appendix das Entstehen einer Laryngozele mit begünstigen können.

In dem von uns beobachteten Falle 2 handelt es sich um einen

39jährigen Mann, der früher stets gesund, seit Juli 1911 kehlkopfleidend war. Die Krankheit begann mit Heiserkeit; seit September 1911 trat langsam zunehmende Atemnot auf.

Der Mann wurde, wie aus der in dankenswerter Weise zur Verfügung gestellten Krankengeschichte hervorgeht, im Januar 1912 im Krankenhaus Charlottenburg-Westend tracheotomiert. Der damalige Befund lautet: Epiglottis gerötet, gewulstet und verdickt. Die Stimm- und Taschenbänder sind ebenfalls gerötet und verdickt und mit zähem Schleim bedeckt. Keine Ulzerationen, nur kleine oberflächliche Schleimhauterosionen. Starkes Oedem des linken Aryknorpels, so dass die Atmung nur durch das vordere Drittel der Rima glottidis stattfindet, während der hintere Teil durch die Schwellung geschlossen ist." Kein sicherer Lungenbefund, keine Tuberkelbazillen, Wassermann negativ.

Im April 1912 konnte die Kanüle wieder entfernt werden, da das Oedem verschwunden und die „Funktion der Rima glottidis" normal war. Entlassen am 27. 4. 1912.

Wiederaufnahme am 4. 5. 1912, da seit einem Tage wieder starke Atemnot. Kehlkopfbefund: Mässig starkes Oedem des linken Aryknorpels. Atmung findet hauptsächlich durch den vorderen Teil der Rima glottidis statt. Ein Einblick zu den Stimmbändern, ist wegen des Oedems nicht möglich. Tracheotomie. Kanüle.

Ende September 1912 wird notiert, dass das linke Stimmband und Taschenband gänzlich abgeschwollen sind, das Stimmband fast normal blass. Geringe Verdickung an der Spitze des linken, im stärkeren Masse des rechten Aryknorpels; rechtes Stimm- und Taschenband noch stark gerötet. Beweglichkeit der Stimmbänder stark herabgesetzt. Nirgends Ulzerationen. Gebessert mit Kanüle entlassen.

Vom 19. 10.—9. 11. 1912 wiederum im Krankenhaus wegen eines Abszesses vor der Trachea unterhalb der Tracheotomiewunde. Im Kehlkopf fiel besonders rechts starke Verdickung und Rötung in der Taschen- und Stimmbandgegend auf; Glottis infolgedessen verengt. Rechter Aryknorpel ragt stark in die Glottis hinein. Kein Oedem. Die Kanüle wird weggelassen. Keine Atemnot.

Im Dezember 1914 — der Patient fühlte sich während dieser zwei Jahre ohne Kanüle ganz wohl — traten angeblich im Anschluss an eine Erkältung wieder leichte Erscheinungen von Atemnot auf, die sich von Zeit zu Zeit wiederholten und im Februar 1915 bedrohlicher wurden.

Als der Patient anfangs März zu uns kam, ergab die Laryngoskopie folgendes (vgl. Tafel XI, Bild 5 u. 6): Epiglottis omegaförmig, etwas nach hinten überhängend und dadurch den Einblick in den engen Larynx erschwerend. Der linke Rand der Epiglottis nicht so glatt und scharf wie rechts, leicht höckerig (alte Narben?); auch der Uebergang in das Lig. ary-epiglott. und dieses selbst dicker als rechts. Von da aus eine kurze Strecke in die Vallecula hineingehend eine beinahe blasig aussehende, leicht durchscheinende geringe Erhebung. Rechter Aryknorpel überhängend. Rechtes Taschenband verbreitert und deutlich nach der Mittellinie herübergehend. Das rechte Stimmband bei normaler Haltung nicht zu sehen; es gelingt nur bei schräger Kopf- und Spiegelhaltung an dem Taschenband vorbei den Rand des ausgebauchten, anscheinend in Kadaverstellung fixierten Stimmbandes zu sehen. Das linke Stimmband verharrt unbeweglich in Medianstellung. Beim Beginn der Phonation springt das linke Taschenband wie eine etwa erbsengrosse helle durchscheinende Blase bis über die Mittellinie vor und legt sich dem rechten Taschenband an. Beim Nachlassen der Phonation schwillt es sofort wieder ab und kehrt in normale Stellung zurück. Gleichzeitig mit der Aufblähung des Taschenbandes erhöht sich auch, allerdings nur sehr wenig, die vorerwähnte blasige Erhebung vor dem linken Lig. ary-epiglotticum. Der linke Aryhöcker geht bei der Phonation etwas mit.

Die Stimme des Patienten ist rauh und heiser, die Atmung bei ruhigem Verhalten frei; bei schnellem Gehen oder Sprechen, bei Treppensteigen usw. deutlicher Stridor. Wassermann negativ.

Wir haben versucht die Luftblase im Röntgenbild festzuhalten. Dies gelang nicht. Die Blase war anscheinend zu klein und der Larynx zu stark verknöchert (im Verhältnis zu dem Alter des Mannes weit vorgeschrittene Ossifikation ohne besonders auffallende Zeichnung). Die Réthische Methode konnte nicht angewandt werden, da der Patient auf die Versuche, den Filmträger hinter den Larynx einzuführen, sofort mit starker Atemnot reagierte.

Der Patient, der im übrigen noch an einer leichten Bronchitis litt, blieb bis zum 8. 5. in unserer Klinik, ohne dass sich der Zustand in dieser Zeit änderte.

Er wurde dann entlassen und nahm seine Arbeit in einer Schlosserwerkstätte wieder auf.

Am 14. 6. 1915 kam er wegen eines während der Arbeit in einem heissen Raum eingetretenen Erstickungsanfalles wieder zu uns. Der Befund war derselbe wie früher. Der Mann war mit unserem Vorschlag zur Tracheotomie und Einlegen einer Sprechkanüle einverstanden.

17. 6. 1915. Tracheotomie in Lokalanästhesie, glatter Verlauf und normale Heilung; die höchste Temperatur betrug am 4. Tag post operat. 37,7 abends; dann wieder stets normale Temperaturen (36,0—37,2) bis zum 4. 7. 1915.

An diesem Tage Schüttelfrost 40,2, während der nächsten Tage Verschlimmerung des Zustandes, septische Temperaturen und bronchopneumonische Erscheinungen, Verdacht auf Perikarditis.

Am 18. 7. 1915. Exitus.

Die Autopsie bestätigte unseren Verdacht; es bestand eine starke eitrige Perikarditis. An den übrigen Organen keine wesentlichen Veränderungen; vor allem keine sicheren Anhaltspunkte für frühere tuberkulöse oder luetische Erkrankungen. Ein Zusammenhang zwischen Tracheotomie und Perikarditis wurde bei der Autopsie nicht gefunden. Die Möglichkeit einer von der Tracheotomiewunde ausgegangenen Infektion bleibt aber trotzdem bestehen, zumal wenn man bedenkt, dass der Patient vor annähernd drei Jahren schon einmal einen Abszess unterhalb der Tracheotomiewunde hatte.

Interessant war das Kehlkopfpräparat (s. Tafel XI, Bild 7): Zunächst fiel an der laryngealen Fläche der Epiglottis besonders an ihrem linken Rand eine ziemlich glatte unregelmässig begrenzte, aber nicht strahlige Narbe auf, die die an dieser Stelle harte und unregelmässig verdickte Epiglottis überzieht. Es muss hier früher doch ein nicht unbeträchtlicher, ziemlich tief greifender ulzerativer Prozess stattgefunden haben; ebenso etwas tiefer, mehr nach der Mitte der Epiglottis zu, wo noch zwei rundliche scharfbegrenzte, ziemlich tiefe Narben sind. Auch an der Hinterfläche des rechten Aryknorpels, fast an der Basis desselben eine kleine horizontal verlaufende narbige Einziehung. Im übrigen ausser einer starken Rötung keine Veränderungen an der Schleimhaut. Das rechte Taschenband verdickt, weich. In der linken Taschenbandgegend vorne eine nicht ganz erbsengrosse weiche Vorwölbung; die Schleimhaut an dieser Stelle durchscheinend, offenbar dünner als an den anderen Stellen. Auch nach dem linken Lig. ary-epiglotticum zu und von da herübergehend nach dem linken Sinus piriformis erscheint (im Vergleich mit rechts) die Schleimhaut leicht vorgewölbt, wie aufgebläht.

Mit der Sonde kommt man vom linken Sinus Morgagni aus leicht in die erwähnte Vorwölbung, die nur ein relativ dünner Uebergang eines Luftsackes zu sein scheint. Das Sondenende lässt sich leicht vom Ventrikeleingang aus um 2 cm nach oben verschieben, die hintere mit der Sonde tastbare Grenze dieses Hohlraumes scheint noch etwas hinter der Mitte des Taschenbandes zu liegen.

Die Aufblähung des Sackes kann unschwer erzielt werden durch Einführung eines dünnen Glasröhrchens, das an einen Gummiballon angeschlossen ist. Es zeigt sich dann bei mässig starkem Druck auf den Ballon eine gut erbsengrosse Vorwölbung des nunmehr prall gespannten Sackes; ferner tritt jetzt die Aufblähung im Bereich des linken Lig. ary-epiglotticum deutlich zutage (s. Tafel XI, Bild 8). Eine dauernde Auftreibung tritt nicht ein, sondern der Sack bläht sich nur stossweise entsprechend dem auf den Ballon ausgeübten stärksten Druck auf und fällt dann sofort wieder zusammen.

Rechts kommt man ebenfalls vom Morgagnischen Ventrikel aus mit der Sonde in einen Hohlraum, der ebenfalls im vorderen Drittel des Taschenbandes gelegen, aber nicht so gross und nicht so dünnwandig ist wie links.

Ein Versuch, den mit Collargol-Gelatine angefüllten Sack links röntgenographisch zur Darstellung zu bringen, scheitert an der allzugeringen Dichte der angewandten Mischung. Wohl aber liess das Röntgenbild einen im Vergleich zu dem Alter des Patienten sehr stark verkalkten Schild- und auch Ringknorpel erkennen. Sicherlich hat hier die Ossifikation dieser Knorpel unter dem Einfluss der langdauernden Erkrankung des Larynx frühzeitig stärkere Grade erreicht.

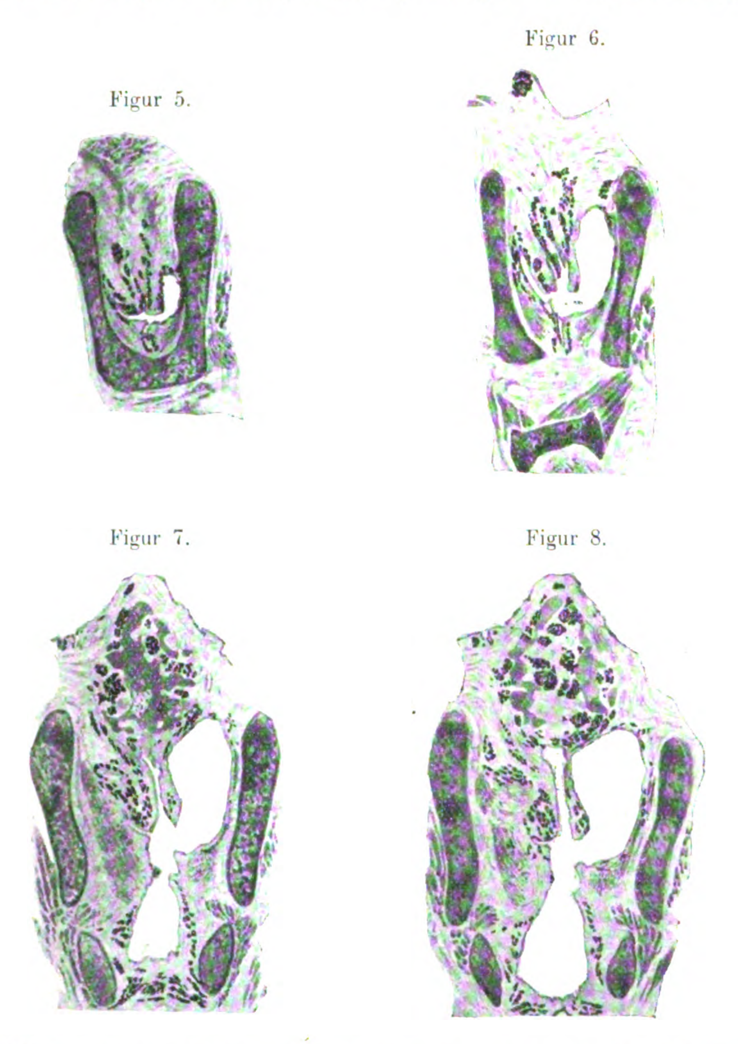
Die Gelatine wird in dem Sack belassen und der Larynx in toto unaufgeschnitten entkalkt, eingebettet und in frontale Serienschnitte zerlegt. Die einzelnen Schnitte wurden teils mit Hämatoxylin-Eosin, teils mit Hämatoxylin-Orange gefärbt.

Die vorerwähnte Anfüllung des Sackes mit Collargol-Gelatine erwies sich insofern nützlich, als sie das Einschrumpfen des Sackes in den verschiedenen Lösungen verhinderte und ihn ungefähr in aufgeblähtem Zustand erhielt. Die nachteilige Wirkung dieser Füllmasse ergab sich erst bei der mikroskopischen Durchsicht der einzelnen Schnitte: das ganze Präparat, besonders aber die Wände des Sackes sind stark mit kleinen Silberniederschlägen durchsetzt. Es ist so wohl zu erkennen, dass der Sack innen überall mit Epithel ausgekleidet ist; jedoch lässt sich Genaueres über die Art des Epithels nicht sagen. Aus einzelnen Stellen in den von mir untersuchten über 100 Serienschnitten gewann ich den Eindruck, als ob die innere Sackwand mit Flimmerepithel überzogen sei. Der Hauptwert der Serienschnitte besteht in der leichten Orientierung über die räumlichen Verhältnisse des Sackes (Ausdehnung und Verlauf) und über seine Beziehungen zur Nachbarschaft. Die mediale Wand wird vom Taschenband gebildet, dessen obere Hälfte auf vielen Schnitten sehr dünn und drüsenlos erscheint, so dass sie sich fast wie ein dünner Stiel der kolbig breiter werdenden unteren Taschenbandhälfte ausnimmt (vgl. Skizzen, Figg. 5—10). In dieser unteren Hälfte sind auch wieder Drüsen zu erkennen und zwar um so zahlreicher, je breiter das Taschenband wird.

Die grösste Höhe des Sackes am histologischen Schnitt gemessen, beträgt 19 mm, die grösste Breite 10 mm. Beide Zahlen werden erreicht gegen Ende des ersten Drittels meiner Serienschnitte, was ungefähr der Grenze zwischen erstem und zweitem Stimmbanddrittel entspricht. Die nächstfolgenden 15—20 Schnitte zeigen gleichbleibend diese grösste Ausdehnung des Sackes, um dann ziemlich schnell abzunehmen in der Weise, dass von unten her der Höhendurchmesser und dann auch die Breite abnimmt. Bei dem Versuch, das Gebilde zu rekonstruieren, indem man gewissermassen die einzelnen Schnitte, bzw. deren Pausen, aufeinander klatscht, ergibt sich in unserem Falle, dass der Sack ganz vorne im Sinus Morgagni anfangend bald nach oben hinten und medianwärts sich ausdehnt und schliesslich nach oben und hinten median endigt; d. h. er hat ungefähr die Form eines nach oben hinten und leicht medianwärts gebogenen Hornes. Dabei überschreitet der Sack selbst in seiner grössten Höhe den oberen Schildknorpelrand nur um höchstens 5 mm, zu einer seitlichen Ueberschreitung des Schildknorpels kommt es dabei nie, geschweige denn zu einer Durchbrechung des Lig. hyothyreoideum.

Es handelt sich also in unserem zweiten Falle lediglich um eine blasige Dilatation des Morgagnischen Ventrikels bzw. seines Appendix. Die Dilatation selbst ist wohl so zu erklären, dass infolge des narbig fixierten

linken Stimmbandes das Taschenband zur Stimmbildung mit herangezogen wurde. Ein eigentlicher Glottisschluss war bei dem Patienten unmöglich; es trat dafür ein der Taschenbandschluss. So konnte die unterhalb der zusammengepressten Taschenbänder angestaute Luft in den Morgagnischen Ventrikel gelangen und ihn ausdehnen, nachdem vielleicht seine Wandung durch die im Larynx sich abspielenden pathologischen Prozesse in irgend



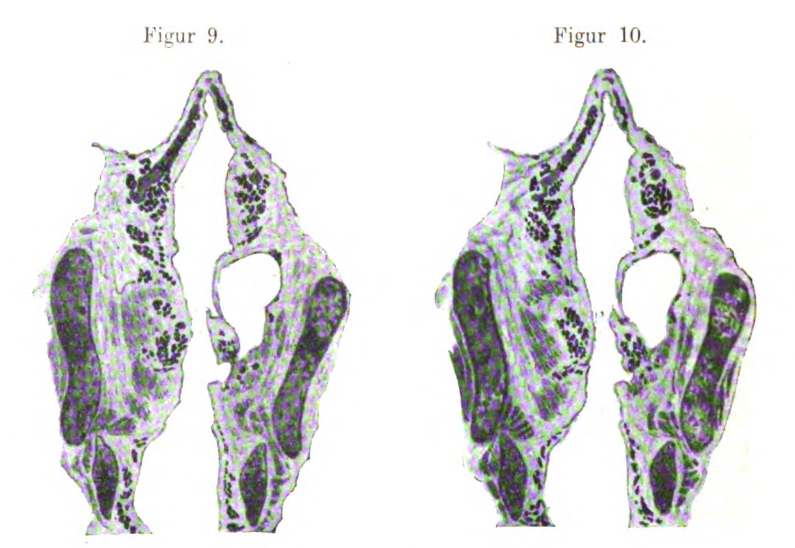
Figur 5. Figur 6. Figur 7. Figur 8.

einer Weise weniger widerstandsfähig geworden war. Welcher Art diese Vorgänge waren, lässt sich nicht mit Sicherheit sagen. Gegen die naheliegende Annahme (narbige Veränderung) einer alten Lues spricht ausser dem stets negativen Wassermann das Fehlen jeglicher diesbezüglicher Veränderungen bei der Autopsie. Auch das mikroskopische Bild der Serienschnitte weist nicht auf Lues hin, insbesondere sind hier die

Gefässe so gut wie gar nicht verändert. Ebenso kann auf Grund des makro- und mikroskopischen Befundes eine Tuberkulose als Ursache der Larynxaffektion nicht angenommen werden; es fanden sich keinerlei Anhaltspunkte für Tuberkulose. Der mikroskopische Schnitt lässt im ganzen Larynxinnern, besonders aber in der Muskulatur, nur die Zeichen einer chronischen Entzündung erkennen, ohne ätiologisch wichtige charakteristische Merkmale.

Die beigegebenen Skizzen (Fig. 5—10) sind retouchierte Photographien von Serienschnitten in natürlicher Grösse und sollen nur das oben über

Figur 9. Figur 10.



Lage und Form des dilatierten Ventrikels Gesagte illustrieren. Fig. 5 zeigt den Anfang, Fig. 10 das Ende der Dilatation, die übrigen Skizzen sind Charakteristika aus den dazwischen liegenden Schnitten.

Literaturverzeichnis[1]).

1. Alassandri, Un caso di laringocele ventricolare operato coll' escissione della sacca. Atti clinica oto-rino-laringoiatrica di Roma. 1914. S. 133. Ref. Zentralbl. f. Laryngol. 1915. S. 221.
2. Alexander, Ein Fall von Laryngocele ventricularis. Berliner klin. Wochenschrift. 1901. Nr. 32.
3. Avellis, Ueber Kehlkopfluftsäcke beim Menschen (Laryngozele). Archiv f. Laryngol. 1907. Bd. 19. S. 465.
4. Beausoleil, Sur un cas de laryngocèle. Revue de laryngologie, d'otologie etc. 1894. Nr. 16.

1) Es sind hier nur die eindeutigen Berichte über typische Laryngozelen berücksichtigt, die unklaren und zweifelhaften Fälle sind weggelassen.

5. Benda, C. und Fr. Borchert, Laryngocele ventricularis als Todesursache. Berliner klin. Wochenschr. 1897. Nr. 32.
6. Bennett, Malformation of the larynx. The Dublin. journ. of med. science. 1865. Vol. 40. p. 427.
7. Burger, Vorstellung eines Falles von Kehlkopfluftsäcken. Ref. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 27. S. 235.
8. Cohen-Tervaërt, Présentation d'un malade atteint d'une tumeur gazeuse intralaryngée. Archiv. internat. de laryngol., d'otologie et de rhinologie. 1898. Tome 11. p. 158.
9. Fränkel, B., Diskussionsbemerkung zu Musehold. Verhandl. d. Berliner laryngol. Gesellsch. 1894. S. 35.
10. Garel, Laryngocèle ventriculaire. Annales des maladies de l'oreille etc. 1904. p. 516. Ref. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 20. S. 347.
11. Gerzoni, Laryngocele. Società Lanzisiana degli ospedali di Roma. Gazz. degli ospedali, 5. März 1911. Ref. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 29. S. 191.
12. Glücksberg, Contribution à l'étude des laryngocèles. Thèse de Lyon. 1904. Ref. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 21. S. 489.
13. Gruber, W., Ueber einen Kehlkopf des Menschen mit teilweise ausserhalb desselben gelagerten Ventrikelsäcken. Archiv f. Anat. u. Physiol. 1874. S. 606.
14. Gruber, W., Virchows Archiv. 1876. Bd. 67. S. 361.
15. Gruber, W., Virchows Archiv. 1879. Bd. 78. S. 106.
16. Gruber, W., Beobachtungen aus der menschlichen und vergleichenden Anatomie. Berlin 1879. Art. D. 1. S. 46.
17. Gugenheim, Ueber Kehlsackbildung (Laryngozele). Archiv f. Laryngol. Bd. 23. H. 1.
18. v. Hansemann, Untersuchungen über die Entwickelung der Morgagnischen Taschen. Archiv f. Laryngol. 1899. Bd. 9.
19. Herhold, Ueber einen Fall von Kehlsackbildung am Halse. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 44. S. 1609.
20. v. Hippel, Ueber Kehlsackbildungen beim Menschen (Laryngocele ventricularis). Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 107. S. 477.
21. Fletcher-Ingals, Diskussionsbemerkung zu Shambough. Ref. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1915. Bd. 31. S. 125.
22. Kan, Ueber einen Fall von kongenitalen Larynxluftsäcken bei einem Kinde von 16 Tagen. Zeitschr. f. Laryngol. u. Rhinol. 1909. Bd. 1. S. 51.
23. Labarre, Laryngocèle ventriculaire. La presse oto-laryngol. belge. Brüssel 1906. p. 97. Ref. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 22. S. 392.
24. Ledderhose, Ueber einen Fall von rechtsseitiger Kehlsackbildung. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 1885. Bd. 22. S. 206.
25. Ledderhose, Laryngotomie wegen intralaryngealer Luftcyste. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. 1889. Bd. 29. S. 411.
26. Levinstein, Die Appendix ventriculi Morgagni. Archiv f. Laryngol. 1909. Bd. 22. S. 447.
27. Mamlock, Ueber Elephantiasis laryngis und Laryngozele. Inaug.-Dissert. Breslau 1899.
28. Mann, Demonstration eines Falles von Laryngozele beim Menschen. 79. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte. Dresden 1907. Ref. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 24. S. 44.

29. Marchand, Diskussionsbemerkung zu Hörhammer. Münchener med. Wochenschr. 1915. Nr. 8. S. 269.
30. Menzel, Beiderseitige Laryngozele bei einem Glasbläser. Ref. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 30. S. 226.
31. Meyer, Edm., Ueber die Luftsäcke der Affen und die Kehlkopfdivertikel. Ein Beitrag zur vergleichenden Anatomie des Kehlkopfes. Archiv f. Laryngol. 1902. Bd. 12. S. 1.
32. Moure, Laryngocèle; présentation du malade. Mém. et bull. de la soc. de méd. et chir. de Bordeaux 1894. p. 257.
33. Musehold, Ein Fall von exzessiver Ausdehnung des rechten Sinus Morgagni. Verhandl. d. Berliner laryngol. Gesellsch. V. 1896. S. 35 und Berliner klin. Wochenschr. 1895. Nr. 50. S. 1097.
34. Pantaloni, Trois cas de chirurgie du larynx. Archiv provenc. de chir. Tome 6. p. 540.
35. Pearsall, Laryngocele; a case. The homoeopathic eye, ear and throat journ. New York 1897. Vol. 3. p. 687.
36. Petit, L. H., Des tumeurs gazeuses du cou. Revue de chir. 1889. Tome 9.
37. Raugé, Laryngocèle ventriculaire. Annales des maladies de l'oreille etc. 1897.
38. Reich, Ueber echte Kehlsackbildung beim Menschen und ihre operative Behandlung. Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 90. H. 3.
39. Rüdinger, Ueber ungewöhnlich weite Morgagnische Ventrikel. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1876. S. 125.
40. Scheven, Zur Pathologie der Laryngozele. Münchener med. Wochenschr. 1908. S. 454.
41. v. Schrötter, H., Laryngologische Mitteilungen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1898. S. 464.
42. Shambough, George E., Laryngocele ventricularis. Ref. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1915. Bd. 31. S. 125.
43. Wilson, I. Gordon, Einige Punkte in der vergleichenden Anatomie des Kehlkopfes bei den Anthropoiden. Amer. laryngol. assoc. Vol. 32. Jahresversammlung. Mai 1910. Ref. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 37. S. 275.

XX.

Eine einfache Methode zur Ermittelung einer Speiseröhrenverengerung.

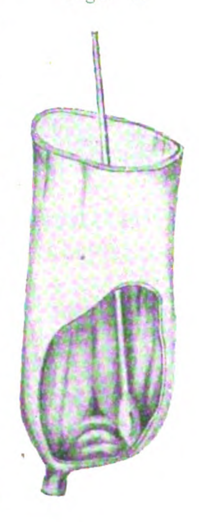
Von

Dr. C. E. Benjamins,
Ohren-, Hals- und Nasenarzt in Utrecht.

(Mit 8 Textfiguren.)

„In krebsigen Geschwüren kann die Sonde leicht einmal in das Mediastinum geraten", schrieb Moritz Schmidt in seinem bekannten Buche. Wer im Oesophagoskop einmal eine derartig geschwürig zerfallene, leichtblutende Masse gesehen hat, wird wohl nie mehr die Sonde zur Hand nehmen, um die Diagnose einer Speiseröhrenverengerung zu stellen. Und doch würde man gerne ein Mittel besitzen, um in einfacher Weise in der Sprechstunde zu entscheiden, ob angebliche Schluckbeschwerden auf einer organischen Stenose beruhen, an welcher Stelle und in welchem Grade eine solche vorhanden ist.

Figur 1.

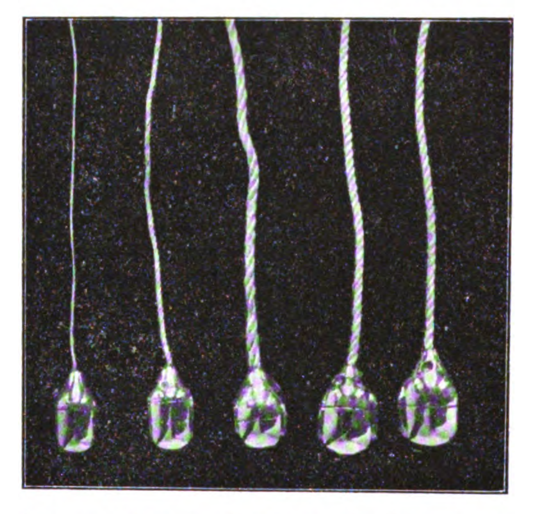


Bei Entscheidung dieser Frage wird man bei der Sondenuntersuchung noch ausserdem gestört durch den Ringmuskelkrampf, ferner besteht immer die Möglichkeit, dass man bei Erweiterung der Speiseröhre die seitlich verlegte Oeffnung des Kanals verfehlt (Fig. 1). Es war mir nun aufgefallen, dass bei der Entfernung von Fremdkörpern, wie z. B. Fleischstücken, Pflaumenkernen usw., aus solchen Speiseröhren mit Erweiterung, die Fremdkörper immer ziemlich fest in dem verengten Trichter eingekeilt waren. Es folgt hieraus, dass die Peristaltik die Gegenstände nach der Oeffnung zu führt. Hiermit war der Grundgedanke gegeben für die hier näher zu beschreibende Untersuchungsmethode. Lässt man einen Kranken einen runden Gegenstand, z. B. eine kleine Kugel, verschlucken, so wird dieser durch die Peristaltik nach der Oeffnung einer Verengerung geführt, und wird entweder diese passieren oder stecken bleiben. Man hat also ein Mittel um zu entscheiden, ob eine Stenose besteht und wenn dies der Fall ist, den Grad der Verengerung zu ermitteln, ohne dabei

zu riskieren, dass man sich in die Wand einer Erweiterung verfängt. (Nur im Falle eines Divertikels wird dieses nicht zutreffen, hiervon wird weiter unten die Rede sein.)

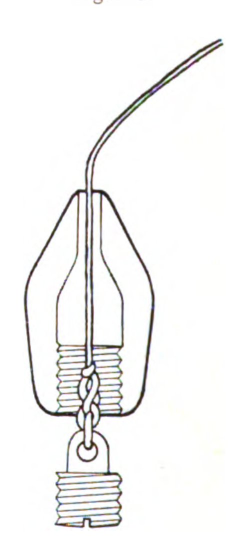
Um das Kügelchen wieder entfernen zu können, muss es an einem Faden befestigt und oben etwas zugespitzt sein. Die Form, zu der ich schliesslich gekommen bin, und die ich seit 2 Jahren benütze, ist aus den Figg. 2 und 3 ersichtlich. Es könnte scheinen, als ob es vorteilhafter wäre, das Kügelchen auch nach unten zu spitz zu machen, aber dadurch würde es zu lang werden und ferner würde die Möglichkeit entstehen, dass es quer auf der Längsachse der Speiseröhre zu liegen käme. Ich habe verschiedene Arten von Befestigung des Fadens ausprobiert, er muss unbedingt an ein Stäbchen oder eine Oese geknöpft werden, da er sonst durch-

Figur 2.



Der ganze Satz der Kügelchen mit Faden (etwas verkleinert).

Figur 3.



schneidet. Auch nehme man immer gute Seide und probiere nach dem Auskochen, ob der Faden noch fest hält. Das vernickelte Kupferkügelchen ist hohl gemacht, um den Drahtknopf zu verbergen. Die Höhlung wird durch eine kleine Schraube, die bequem auf und zu gedreht werden kann, abgeschlossen. Ich besitze einen Satz von 5 Kügelchen; das kleinste hat einen Durchmesser von 7 mm, die anderen steigen um je 1 mm bis zu 11 mm, während die Längenmasse 12—13—13—14 und 14 mm betragen. Der grösste Durchmesser von 11 mm scheint etwas klein, wenn man die bekannten Masse der engsten Stellen der Speiseröhre, d. h. in der Höhe des Ringknorpels oder der Bifurkation in Betracht zieht, wo sie 23 mm im seitlichen und 17 mm im antero-posterioren Durchmesser betragen. Dieses Bedenken trifft aber nicht zu. Nach Kraus (in Nothnagels Handbuch d.

spez. Path. u. Ther., Bd. 16) ist eine Olivensonde von 10 mm Durchmesser schon die grösste, die man benutzen darf, um eine krankhafte Verengerung zu ermitteln. Die Metallkugel erregt nicht so leicht Muskelkrampf und kann darum etwas grösser genommen werden. Ganz ohne Krampf geht es beim Verschlucken dieser harten Körper wohl nicht, weil doch der normale Bissen eine teigige Konsistenz hat, aber nach kurzer Zeit lässt bei Benutzung der harten Kugeln der Krampf doch immer nach. Es würde im allgemeinen praktisch nicht gut ausführbar sein, noch grössere Kugeln verschlucken zu lassen. Für die gewöhnliche Praxis genügt ein Satz von 7, 9 und 11 mm Durchmesser[1]).

Anwendungsweise. Fordert man einen Patienten auf, das Kügelchen zu verschlucken, so hört man öfters die Entgegnung, er könne dies nicht, er vermöge auch Pillen nur schlecht zu schlucken. Mit etwas Geduld und unter Zuhilfenahme eines Schlückchens Wasser, gelingt es immer die Kugel verschlucken zu lassen[2]). Nur einmal ist es mir passiert, dass eine Hysterika das Schlucken verweigerte. Beim Passieren des Ringknorpels wird meistens ein Würgreflex ausgelöst. In diesem Augenblick ist es oft nötig, den Patienten energisch aufzufordern, dass er weiter schluckt, da sonst die Kugel wieder in den Mund zurück kommt. Nur bei hoher Striktur bleibt das Instrument im Oesophagusmund stecken.

Andernfalls schiesst es infolge seiner Schwere schnell hinunter und gleitet beim Weiterschlucken bis in den Magen. Hat man nun zuvor an bestimmten Stellen, z. B. in einer Entfernung von 25 und 40 cm vom Kügelchen, einen Knoten in den Faden gemacht, so kann man ohne weiteres schätzen, wann es in dem Magen angelangt ist.

Will man ganz genau wissen, ob man den Magen erreicht hat, so kann statt der Seide ein mehr wolliger Faden benutzt werden, wie er z. B. beim Einhornschen Eimerchen gebräuchlich ist, um nachher die Salzsäurereaktionen daran ausführen zu können. Dies ist aber nicht unbedingt notwendig, da man die Kugel bis zu 50 cm von der Zahnreihe herablassen kann und dann, wenn es sich nicht gerade um ausserordentlich lange Personen handelt, bestimmt weiss, dass man in dem Magen angelangt ist.

Beim Zurückziehen fühlt man immer an zwei Stellen einen gewissen Widerstand, nämlich an den beiden Enden der Speiseröhre, d. h. im Mittel 38—40 und 14—15 cm von der Zahnreihe. Manchmal spürt man auch ein wenig Widerstand an der Bifurkation, also ungefähr 26—27 cm von

1) Die Kügelchen sind erhältlich beim Instrumentenmacher Harting Bank, Pausdam 2, Utrecht.

2) Dass die Kranken ohne Beihilfe ziemlich viel Instrumente verschlucken können, hatte ich schon früher erfahren bei meinen Untersuchungen des Herzens von der Speiseröhre aus (Pflügers Archiv. Bd. 158. S. 125). Auch Scheltema hatte keine Beschwerden bei der Ausführung seiner „Permeatie" (Nederl. Tydschrift v. Geneeskunde. 1907. H. 2. S. 1593). Uebrigens ist das Einhornsche Eimerchen ein vielgebrauchtes Instrument, das wohl nie zu unüberwindlichen Beschwerden Veranlassung gibt.

der Zahnreihe. Bei Kindern sind diese Masse natürlich andere, in Uebereinstimmung mit den bekannten Zahlen von v. Hacker. Man hat bei der Anwendung noch auf folgendes zu achten:

1. Es kann geschehen, dass der Faden zwischen den Zähnen eingeklemmt und dadurch das Fortgleiten der Kugel verhindert wird.

2. Man sieht regelmässig, dass, wenn das Kügelchen vor einer Stenose halt macht, der Faden noch weiter verschluckt wird. Man soll darum stets darauf achten, ob der Faden wohl gespannt ist. Im Falle der Faden verschluckt wird, ohne dass das Kügelchen mitgeht, wird man beim Ziehen keinen Widerstand fühlen, und der Faden bleibt, wenn man ihn loslässt, liegen, während er unter normalen Verhältnissen sofort wieder durch die schwere Kugel in die Tiefe gezogen wird.

3. In seltenen Fällen gerät das Kügelchen in den Sinus pyriformis. Wird es nicht durch eine Würgbewegung daraus zurückgeworfen, so könnte eine hohe Verengerung vorgetäuscht werden, jedoch gibt der Patient meistens an, dass der Gegenstand an einer unrechten Stelle gefühlt wird. Es kann aber auch vorkommen, dass der Patient es nicht bemerkt; daher ist es stets ratsam, wenn man eine hochsitzende Striktur findet, die Prüfung zu wiederholen und womöglich durch den Kehlkopfspiegel die Lage der Kugel zu kontrollieren.

4. Einmal ist es mir bei einem Krebs des Speiseröhrenmundes passiert, dass die Kugel in die Luftwege geriet, was sich durch einen Hustenanfall offenbarte. Es geschah im Röntgenzimmer, und ich war froh, nicht mit der Bismutkapsel gearbeitet zu haben, da ich jetzt den Fremdkörper sofort entfernen konnte.

Was ist nun mit der Methode im Sprechzimmer zu erreichen? (Von der Anwendung im Röntgenzimmer wird weiter unten die Rede sein.)

Bei jedem unserer Patienten wurde die Kontrolle mittels Röntgendurchleuchtung und die Oesophagoskopie ausgeführt. In allen Fällen, in denen das Kügelchen nicht durchging, wurde immer an der vorher bestimmten Stelle eine Verengerung gefunden.

Einmal, bei einer noch nicht sehr ausgesprochenen Stenose, in einem Fall von beginnendem Krebs, wurde sogar die Verengerung erst durch diese Methode sichergestellt, worauf eine Oesophagoskopie folgte, die über das Wesen der Krankheit Auskunft gab; mehrere Monate später wurde durch die Autopsie alles bestätigt.

Es hat sich nun gezeigt, dass, wenn ein Patient die grösste Nummer der Kügelchen, sei es auch langsam, ganz verschlucken kann, seine Beschwerden nicht auf eine etwaige Verengerung zurückzuführen sind (siehe Fall b weiter unten). Klagt also jemand über Schluckbeschwerden, und lässt er die grösste Nummer passieren, so müssen diese Beschwerden auf Muskelkrampf bezogen werden. Natürlich kann hier eine organische Abweichung zugrunde liegen, was mittels Oesophagoskopie näher festgestellt werden muss. Geht aber das Verschlucken des 11 mm Kügelchens schnell, d. h. ohne Stocken vonstatten, so kann man eine organi-

sche Erkrankung ausschliessen. Derjenige Patient aber, der die kleinste Nummer (7 mm) nicht hinunterbringen kann, hat dagegen schon eine sehr schwere Verengerung. Die Methode benutze ich jetzt auch, um vor der Ausführung einer Oesophagoskopie mich über den Sitz der Stenose zu orientieren, was einen gewissen Vorteil bietet. Auch kann man sie anwenden, um den Erfolg einer Sondenbehandlung festzustellen. Ein Beispiel hierfür liefert der weiter unten mitgeteilte Fall b. Man kann daraus ersehen, dass es bisweilen lange dauert, bis eine Kugel von einer Grösse, die dem Durchmesser der Stenose ziemlich nahe kommt, durchgeht. Beim Zurückziehen des Instrumentes kann man, gerade wie beim Sondieren der Urethra, einen Eindruck von den verschiedenen verengten Stellen bekommen.

Bei Durchsicht der Literatur fand ich, dass das Prinzip des mit einem Faden armierten Kügelchen schon früher angewendet worden ist, aber zu therapeutischen Zwecken. Zeehuizen[1]), der selbst die Methode benutzte, berichtet, dass schon 1830 Abercrombie eine Oesophagusstenose mittels eines aus Silberdraht und einem eiförmigen silbernen Kügelchen zusammengestellten Instrumentes dilatierte. Auch König beschrieb im Handbuch von Billroth und Pitha das Prinzip der therapeutischen Verwendung. Vor allem bei der retrograden Dilatation, nach Eröffnung des Magens, wurden verschluckte Kügelchen benutzt u. a. von v. Eiselsberg (erwähnt bei Scheltema, l. c.). Socin, Kraske und in Holland auch Guldenarm[2]) haben ein kleines Kügelchen an einen Faden als Leiter für die Dilatationssonde benutzt. Der Letztere soll, nach einer mündlichen Mitteilung eines seiner Zeitgenossen, auch einen diagnostischen Zweck damit verfolgt haben, ohne dieses zu veröffentlichen.

Ich glaube dargetan zu haben, dass die Methode für die gewöhnliche Untersuchung nach der Stelle und dem Grade einer Verengerung gut brauchbar ist und dass sie die gefährliche Sonde ersetzen kann.

Im Laufe der Zeit hat sich mir die Methode noch in anderer Hinsicht bewährt, an erster Stelle nämlich bei der Untersuchung der Speiseröhre mittels des Röntgenapparates. Die übliche Methode hierbei ist, dass man die Versuchsperson Bismutbrei zu sich nehmen lässt und danach den Schatten auf dem Fluoreszenzschirm oder auf der photographischen Platte beurteilt. Man kann, wenn nötig, zuvor ein Stück Brot verschlucken lassen, um einen Verschluss der Stenose zu erhalten. Diese Methode führt meistens zum Ziele. Bisweilen wird auch die Bismutkapsel benützt. Eine Gelatinekapsel von der Grösse 12×30 oder 9×24 mm, die $^1/_4$—$^1/_2$ oder 1 g Bismut. carbon. enthält, wird vom Patienten verschluckt und auf dem

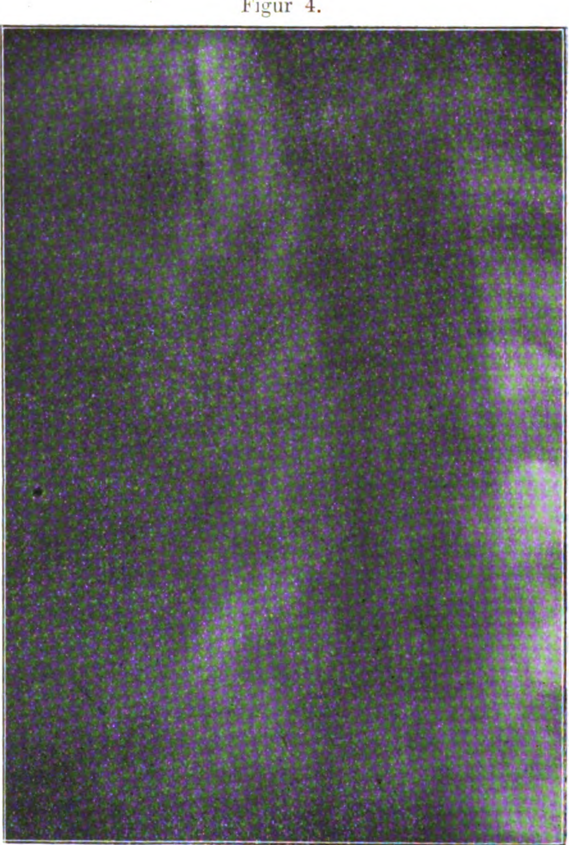
1) Zeehuizen, H., jets over de behandeling van slokdarmvernauwingen. Nederl. Tijdschr. v. Geneeskunde. 1897. II. p. 953.

2) Genootschap ter Bevordering Natuur-, Genees- en Heelkunde. Nederl. Tijdschr. v. Geneeskunde. 1893. II. p. 818.



Leuchtschirm verfolgt. Im Falle einer Verengerung sieht man den Schatten plötzlich halt machen und einige Male auf- und niederspringen (Kontraperistaltik), um schliesslich an der Stenose liegen zu bleiben. Ein Nachteil dieser Methode ist, dass die Kapsel nicht zurückkommt und bis zu ihrer Erweichung, die manchmal ein paar Tage auf sich warten lässt, eine Behinderung für den Durchgang von Speisen und Getränken bilden kann.

Figur 4.



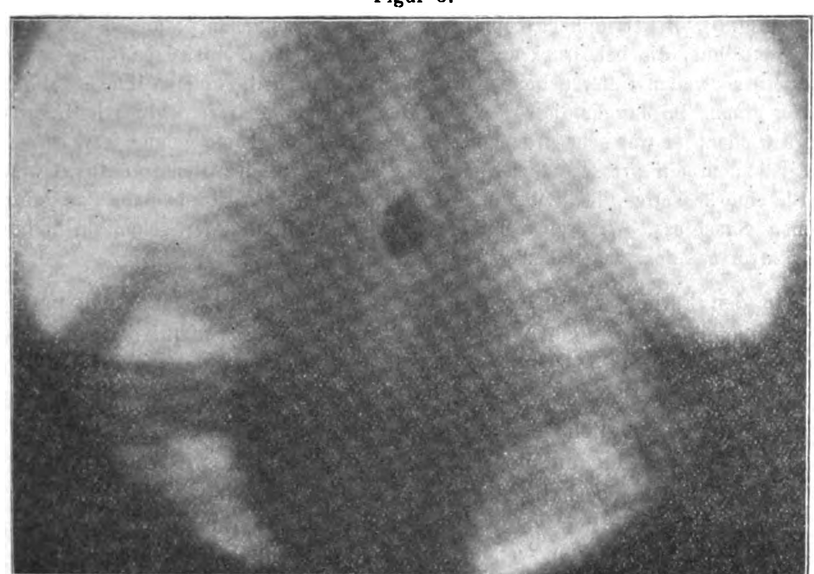
Aufnahme des Thorax in schräger Richtung. Bei ↓ das Kügelchen oberhalb des Diaphragma. Der mit Bismutgelatine getränkte Faden im ganzen Verlauf der Speiseröhre sichtbar.

In der letzten Zeit bekam ich drei solcher Patienten zu Gesicht. Bei zwei von ihnen habe ich die Kapsel durch das Oesophagoskop entfernt, im dritten Fall war erst nach zwei Tagen die Kapsel so weit erweicht, dass die Patientin nicht belästigt wurde. Bei Benützung der armierten Kugel fällt diese Schwierigkeit ganz weg, während diese gleichzeitig alle Vorteile der Kapsel bietet und sogar noch weitere Vorzüge hat. Auch hat Kraus (Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Ther., Bd. 10) gegen die Gelatine-

kapsel den Einwand erhoben, dass sie an der Wand kleben bleibt. Die Metallkugel dagegen gleitet ohne weiteres nach unten. Man kann weiter die Kugel wiederholt hinaufziehen und wieder hinabsinken lassen und sich so ein Urteil bilden über den Verlauf der Speiseröhre. Ausserdem kann man den Faden mit einem Bismutgelatinegemisch tränken, wodurch das Bild noch deutlicher wird.

Zu diesem Zwecke wird keine Seide, sondern ein Wollfaden benutzt. 4 g Gelatine löse man in etwa 10 g heissem Wasser und mische darin schnell 3 g Bismutkarbonat. Während die Mischung noch heiss ist, wird der Faden, der schon am Kügelchen befestigt ist, ganz in diese eingetaucht, nach kurzer Zeit hinausgenommen und ausgespannt

Figur 5.



Speiseröhrenkrebs zur Höhe der ersten Brustwirbel. Aufnahme mit der Platte gegen der Brust des Patienten.

getrocknet. Man vermeide Berührung mit der Hand, da sonst die Masse abstreicht.

Die Gelatine trocknet bald ein, und der Faden ist gebrauchsfertig. Da er nicht ganz glatt ist, empfiehlt es sich, ihn vor der Benützung mit etwas Oel zu bestreichen. Während des Durchgangs durch die Mundhöhle wird etwas Gelatine aufgelöst und geht ein wenig vom Bismut verloren, ohne dass jedoch dadurch das Ergebnis beeinträchtigt würde (siehe Fig. 4). Bei normaler Weite kann man so den ganzen Verlauf der Speiseröhre auf dem Leuchtschirm schön verfolgen, speziell auch im subdiaphragmatischen Teile. Man sieht hier die Kugel sich schief stellen und in einer Richtung nach vorn und unten fortschreiten, um plötzlich im Moment des Eintrittes

in den Magen gerade nach unten zu fallen. Zieht man die Kugel langsam zurück, so kann man sie in umgekehrter Richtung verfolgen. Das bisher nicht ganz klare Verhalten des Bissens im subdiaphragmatischen Teile der Schlundröhre kann auf diese Weise gut studiert werden. Hierauf gehe ich jedoch jetzt nicht weiter ein. Als Beispiel für die Anwendung des Kügelchens im Röntgenzimmer wähle ich aus vielen anderen Fällen den folgenden aus.

Fall a. Patient X, 68 Jahre alt, kam Juli 1915 zum ersten Male in die Poliklinik wegen Schluckbeschwerden, die seit 8 Wochen bestanden. Feste Speisen blieben in der Höhe des Kehlkopfes stecken und kamen nach einiger Zeit zurück, dünne Nahrung ging aber gut durch. Ein Kügelchen von 9 mm Durchmesser machte 15 cm von der Zahnreihe halt und war ziemlich fest eingeklemmt. Die Röntgenplatte zeigte oberhalb des Manubrium sterni noch einen abnormen Schatten (siehe Fig. 5). Die Oesophagoskopie gelang nicht vollkommen (prominente, lockere Schneidezähne, die bei Druck der Röhre krachten, starke Muskelspannung usw.), und einer zweiten Untersuchung entzog sich der Patient, weil es ihm angeblich besser ginge. Im Januar dieses Jahres kam er mit völligem Verschluss der Speiseröhre wieder; er war sehr abgemagert. Die Oesophagoskopie gelang jetzt besser, und nachdem ein grosses Stück gekochtes Fleisch aus der Stenose entfernt war, wurde eine höckerige, leicht blutende Geschwulst gesehen, die beinahe das ganze Lumen verschloss. Wir sehen hier also eine Bestätigung der schon ein halbes Jahr zuvor mit dem Kügelchen gefundenen Verengerung.

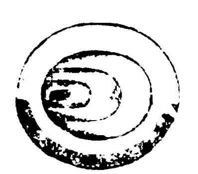
In den Fällen, in denen die Kugel stecken bleibt, kann man natürlich keine näheren Angaben über die Form und den Verlauf der Verengerung erhalten; hier leistet die Methode nicht so viel wie das Bismutbreiverfahren. Dieses letztere kann darum nicht durch das Kügelchen ersetzt werden. Doch ermöglicht dieses bisweilen die Erkennung bestimmter Einzelheiten bei Betrachtung auf dem Fluoreszenzschirm. So wird man im Falle einer Erweiterung oberhalb der Stenose die Kugel hin- und herpendeln sehen, woraus ersichtlich, dass wirklich die Speiseröhre im Brustteile offen steht. Dabei wird in der Gegend des Herzens die Kugel jedesmal vom Herzen fortgeschleudert. Bei nicht sehr ausgesprochenen Stenosen gibt die Bismutbreimethode manchmal kein sicheres Resultat, während das Kügelchen die Sachlage wohl aufklärt. Ein Beispiel hierfür gibt folgender Fall, der zugleich noch in anderer Hinsicht die Vorteile der Methode zeigt.

Fall b. Patient Y., 23 Jahre alt, war schon vor Anwendung der Kügelchen in meiner Behandlung wegen einer Reihe von Verengerungen in seiner Schlundröhre, die, 20 cm von der Zahnreihe anfangend, sich über eine Länge von etwa 5 cm erstreckten. Er hatte im Alter von 6 Jahren Lauge getrunken und danach Schluckbeschwerden beibehalten, die ihn zwangen, immer sehr langsam zu essen, viel dabei zu trinken und sehr feste Nahrung zu vermeiden. Die Veranlassung zur ösophagoskopischen Untersuchung war ein absoluter Verschluss, der, wie sich herausstellte, verursacht war durch eine grosse Erbse. Nach Entfernung des Fremdkörpers war eine Reihe von vier Verengerungen zu sehen, deren oberste am weitesten war, während die anderen graduell enger wurden, so dass die ganze verengte Partie eine Trichterform hatte mit exzentrisch gelegener Oeffnung (s. Fig. 6).

Ich hatte den Mann drei Monate lang mit allmählich dicker werdenden Sonden, die durch die Oesophagoskopieröhre eingeführt wurden, behandelt, und da es auffiel, dass die sichtbare Oeffnung kleiner war, als man hätte erwarten können, bei der Abwesenheit von Beschwerden, wurde im Röntgenzimmer weiter untersucht. Zunächst unter Einnahme von Bismutbrei. Dieser verschwand aber so schnell, dass nur ein schwacher Schatten auf dem Leuchtschirm und der photographischen Platte sichtbar war. Die Anwendung der Kügelchen gab nun ein viel besseres Bild der Verhältnisse. Es blieb das Kügelchen von 9 mm Durchmesser 20 cm von der Zahnreihe stecken, aber kurze Zeit nachher ging es wieder weiter, öfters einen Augenblick stillstehend, um etwa 5 cm tiefer eine längere Pause zu machen. Erst nach 10 Sekunden schoss es dann plötzlich hindurch und verschwand schnell bis zu einer Tiefe von 40 cm. Wir sehen hier den grossen Einfluss des Ringmuskelkrampfes. Das nächstfolgende Kügelchen ging nicht durch. Unmittelbar nach der Sondenbehandlung, wobei eine Sonde von 12,5 mm Durchmesser passierte, konnte das Kügelchen von 11 mm gut verschluckt werden. Beim Zurückziehen konnte man deutlich die Verengerungen fühlen.

Nachdem die Behandlung ein Jahr gedauert hatte, wobei immer grössere Pausen gemacht wurden, haben wir den Patienten wieder mit den Kugeln untersucht. Er gab an, gar keine Beschwerden mehr zu haben und alle Speisen essen zu können. Nur die grösste Kugel ging nicht durch. Bei der Oesophagoskopie war nur noch eine Verengerung zu entdecken, die aussah wie ein Diaphragma. Vor dem Röntgenapparat wurde nun erst eine kleinere Nummer der Kügelchen ganz verschluckt, und danach die grösste, welche stecken blieb. Unter Beobachtung auf dem Fluoreszenzschirm wurde nun das erste Kügelchen hinaufgezogen, bis ein Widerstand gespürt wurde. Es zeigte sich, dass der Abstand zwischen den beiden Kugeln jetzt sehr klein war, und wir es in der Tat mit einer diaphragmaähnlichen Verengerung zu tun hatten (siehe Fig. 7).

Figur 6.



Oesophagoskopisches Bild der Verengerungen.

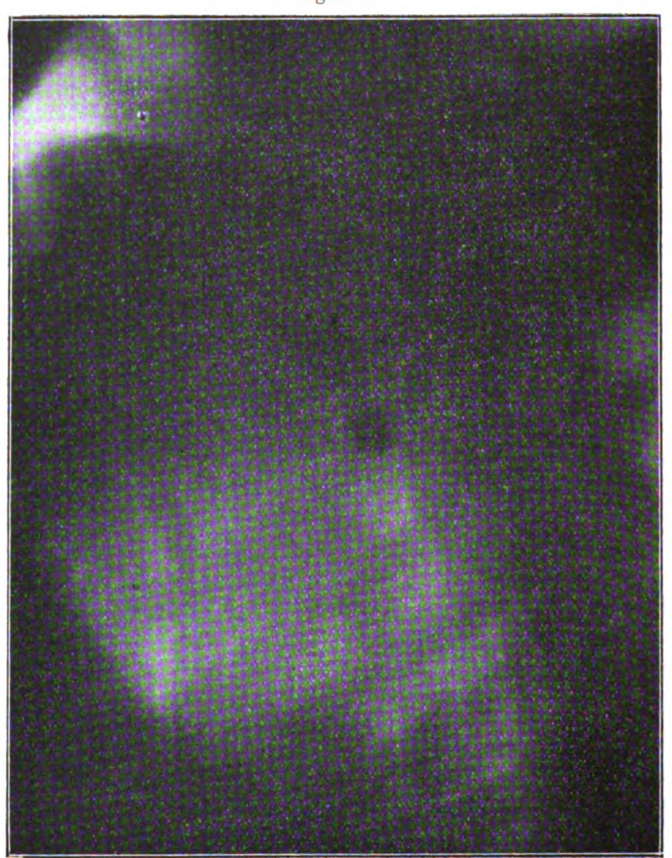
Dieser Fall zeigt uns, dass eine geringe Verkleinerung des Durchmessers der Speiseröhre keine Beschwerden macht.

Wir sehen weiter aus dem Vorhergehenden, dass unter günstigen Verhältnissen auch der Längsdurchmesser einer Stenose mit dem Kügelchen bestimmt werden kann, und ferner, dass er beim Zurückziehen eventuell abgetastet werden kann. In einem Falle von Zenkerschem Divertikel bot die Methode besondere Vorteile, weshalb ich hier den Fall kurz mitteilen will.

Fräulein Z., 54 Jahre alt, hatte schon 12 Jahre lang wechselnde Stenosebeschwerden. Bei der Untersuchung durch den behandelnden Arzt war die Wahr-

scheinlichkeitsdiagnose auf Divertikel gestellt. Bei der Oesophagoskopie sah ich zunächst eine braune Masse, die sich schliesslich als eine Bismutkapsel herausstellte, die in der Untersuchungsröhre stecken geblieben war. Mir wurde mitgeteilt, dass am vorhergehenden Tag im Röntgenzimmer zwei Kapseln verschluckt wurden, von denen die eine durchging, während die zweite stecken blieb und die Patientin den ganzen weiteren Tag belästigte. Sie war jedoch immerhin dabei imstande, eine gute Portion Bohnen mit Speck zu geniessen. Nach der Entfernung des


Figur 7.



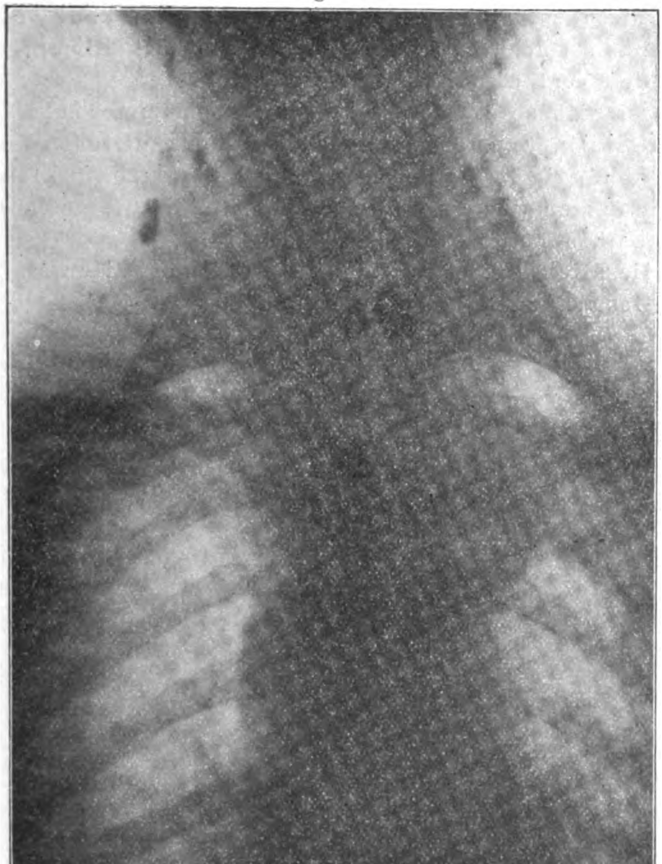
Aufnahme in schräger Richtung des Brustkorbes bei Speiseröhrenverengerung. Das kleine Kügelchen unterhalb, das grössere oberhalb der Stenose.

Fremdkörpers kam die Oesophagoskopröhre in einen weiten Sack, und jede Mühe, in die Speiseröhre zu gelangen, war vergebens. Ein paar Tage später wurde die Untersuchung unter Zuhilfenahme der Kügelchen wiederholt. Im Röntgenzimmer wurde zunächst eine Kugel verschluckt, bis sie ganz durchging (Kontrolle auf dem Leuchtschirm), danach wurde ein zweites Kügelchen gegeben, das bald nach rechts abwich, halt machte und auf dem Boden des Sackes liegen blieb. Wir konnten nun das erste Kügelchen hinaufziehen, bis es ganz an die Stelle des zweiten angelangt war. Auch wurden beide Kügelchen auf- und abbewegt, um

die Lagebeziehung genau zu studieren. Fig. 8 gibt die Verhältnisse wieder. Nun wurde das im Divertikel liegende Kügelchen herausgezogen, das andere in der Speiseröhre gelassen, und der Faden mit Pflaster an die Wange festgeklebt. Bei der nun folgenden Oesophagoskopie diente der Faden als Führer für die Röhre. Es stellte sich heraus, dass der Speiseröhrenmund stark nach links abgewichen und hinter dem Ringknorpel versteckt war. Wir konnten jetzt nach Belieben in

Figur 8.





Divertikel der Speiseröhre. Das am tiefsten liegende Kügelchen liegt in der Speiseröhre, das obere nach rechts abgewichene verbleibt auf dem Boden der sackförmigen Erweiterung. Aufnahme mit der Platte gegen den Rücken der Patientin. Am Halse verkalkte Lymphdrüsen.

die Speiseröhre oder in den Sack hineingehen, womit der Fall zu vollkommener Klarheit gebracht war.

Zum Schluss möchte ich folgende Schlusssätze aufstellen:

Das mit einem Faden armierte Kügelchen ist ein brauchbares Hilfsmittel für die Ermittlung einer Stenose der Speiseröhre. Es soll neben der Oesophagoskopie und der Röntgenunter-

suchung mit Bismutbrei benutzt werden. Die Methode hat vor den verschiedenen Sonden den Vorzug, dass sie ungefährlich ist, dass sich mit ihr der Grad der Stenose besser bestimmen lässt und dass man sicher an die verengte Stelle gelangt. Im Röntgenzimmer soll sie die Bismutkapsel mit Erfolg ersetzen.

Sie bietet dabei verschiedene Vorteile:

1. Die Kugel lässt sich sofort wieder herausholen.
2. Sie lässt sich auf- und abbewegen und kann vor allem nach Durchtränkung des Fadens mit Bismutgelatine den Verlauf der Speiseröhre markieren.
3. Die Masse lassen sich besser bestimmen als bei der Gelatinekapsel, wobei man von den käuflichen Modellen abhängig ist. Das Kügelchen kann deshalb kleiner genommen werden.
4. Es klebt nicht an der Wand.

Schliesslich kann der Faden in einzelnen Fällen als Führer für die Oesophagoskopieröhre dienen.

XXI.

Aus dem I. anatomischen Institut der Universität in Budapest.
(Direktor: Hofrat Prof. Dr. M. v. Lenhossék.)

Ueber den Verschluss der menschlichen Stimmritze.

Dritte Mitteilung zu vergleichend-anatomischen Untersuchungen des Kehlkopfes.

Von

Dozent Dr. **Josef Némai** (Budapest).

(Mit 19 Textfiguren.)

Eine subglottische Grube der verschlossenen Stimmritze.

Der feste Verschluss der tönenden Stimmritze ist durchaus nicht so vollkommen, wie wir es bis jetzt geglaubt haben. Die Besichtigung mit dem Kehlkopfspiegel erweckt in uns wohl die Vorstellung des tadellosen, vollkommenen Verschlusses, doch haben wir zu erwägen, dass wir dabei bloss die obere Fläche der schwingenden Stimmritze übersehen, was uns den ganzen Mechanismus dieses Vorganges nicht zu erschliessen vermag. Bei einer solchen Spiegeluntersuchung sehen wir erstens jenen hintersten Abschnitt der Stimmritze nicht, der durch das Zusammenschliessen der oberen kantigen Teile der Stellknorpel verdeckt wird — der allerdings beim Ertönen der Stimme nicht mitschwingt —, ferner entzieht sich unter normalen Verhältnissen auch die untere Fläche der geschlossenen Stimmritze der Besichtigung, so dass wir kein vollkommenes Bild über die Vorgänge erhalten. Dass bei diesem Mechanismus die knorpeligen Bestandteile der Stimmritze, also die Stellknorpel gar nicht verschlussfähig sind, sondern für das Verschliessen beträchtliche Weichteile heranziehen müssen, unterliegt gar keinem Zweifel.

Es dürfte vielleicht kaum allgemein bekannt sein, doch ist es anatomisch festgestellt, dass die von ihrer Schleimhaut entblössten Stellknorpel die Stimmritze nicht zu verschliessen vermögen, indem die Stimmfortsätze mit ihren einander zugekehrten inneren Flächen nicht ganz aneinanderschlagen, sondern eine Lücke zwischen sich lassen.

Dass aber die Stellknorpel, selbst wenn ihre Weichteile unversehrt sind, beim Verschliessen der Stimmritze nicht in vollkommenen Kontakt geraten, sondern eine individuellen Schwankungen unterworfene Lücke an

der unteren Fläche der geschlossenen Stimmritze bestehen lassen, ist bisher unbekannt geblieben. Dieser Umstand ist nach mehreren Richtungen interessant genug, um des näheren untersucht zu werden; zunächst schon aus dem Grunde, weil es fast unmöglich schien, in der makroskopischen Anatomie ein neues Detail zu finden, des weiteren, weil wir durch dieses Ergebnis den Mechanismus des Kehlkopfes von einer neuen Seite genauer kennen lernen.

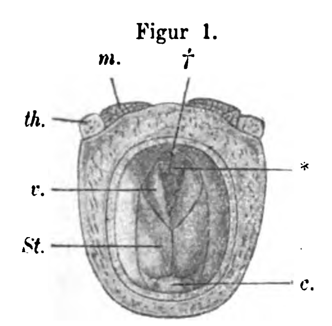
Zu den neueren Untersuchungen des menschlichen Stimmritzenverschlusses wurde ich durch meine vergleichenden Studien geführt. Wie ich in einer früheren Arbeit mitteilte (s. dieses Archiv, 27. Bd., 3. Heft, Menschen- und Tierstimme usw.), entdeckte ich bei Säugetieren, dass sie ihre Stimmritze nicht vollständig zu verschliessen vermögen. Die knorpelige Glottis bleibt zum grossen Teil offen, weil die einander zugekehrten medialen Flächen der Arytänoide mehr oder minder exkaviert oder auch im ganzen konkav geformt sind. Daher ist auch die Stimme dieser Tiere roh und unmusikalisch. Nachdem ich bemerkt habe, dass dieses Offenbleiben der knorpeligen Stimmritze bei niedrigen Klassen der Säuger viel ausgeprägter erscheint, bei höher organisierten aber weniger ausgesprochen wird, habe ich — auf die phylogenetische Bedeutung der Stimmritzenlücke einmal aufmerksam geworden — mein Augenmerk darauf gerichtet, ob sie auch bei den höchstorganisierten Säugern zu finden oder ob sie dort schon verschwunden ist. Ich habe daher bei den Primaten und besonders bei den Anthropoiden nachgesucht, ob eine Lücke der knorpeligen Stimmritze nach dem künstlich herbeigeführten Stimmritzenverschluss bestehen bleibt oder nicht. Die Untersuchung an den menschenähnlichen Affen — über die eine gesonderte Mitteilung erscheinen soll — hat einen Vergleich mit dem menschlichen Kehlkopf herausgefordert, der zur mannigfachen Prüfung einer langen Reihe von menschlichen Kehlköpfen führen musste, da sich beim Menschen vielfach individuelle Verschiedenheiten zeigten.

Ich will nun gleich bemerken, dass der Hiatus intervocalis des Tieres, das heisst jener breite luftführende Zwischenraum, der auch beim festen Stimmverschluss zwischen den Aryknorpeln augenfällig bestehen bleibt und bis zum Kehlkopfeingang hinaufführt beim Menschen bereits ganz verschwunden ist, dass aber dennoch auch beim Menschen ein letzter Rest dieser Lücke zu entdecken ist, und zwar beschränkt sie sich bei ihm bloss auf die untere Fläche der Stimmritze, an der sie als kleine, trichterförmige Grube erscheint; sie unterliegt jedoch bedeutenden individuellen Schwankungen und ist des öfteren auch ganz verstrichen. Im ganzen spielt sich aber diese Erscheinung subglottisch ab. Ich habe das Grübchen aus diesem Grunde **Fovea subglottica** benannt, zum Unterschied vom Hiatus intervocalis des Tieres, mit dem ich jenes Offenbleiben des knorpeligen Anteiles der Stimmritze bezeichnete, das ein Durchtreten der Exspirationsluft bei der Stimmgebung zulässt.

Ueber die zu beschreibende Grube an der unteren Fläche der geschlossenen Stimmritze habe ich weder in älteren noch in neueren ana-

tomischen Werken eine Andeutung, viel weniger eine Beschreibung vorfinden können, obschon die ausführlichen Beschreibungen der Form des Arytänoids, wie ich später zeigen werde, das Vorkommen einer solchen erklärlich machen. Nur in Zuckerkandls Anatomie des Kehlkopfes (in Heymanns Handbuch der Laryngologie und Rhinologie) findet sich eine kurze Behandlung des Verschlusses der Glottis von einem Gesichtspunkte, der für die vorliegende Abhandlung Interesse hat. Ich will des Autors Bemerkung und auch die Abbildungen, die er zur Erläuterung beigegeben hat, hier reproduzieren, um zu zeigen, dass die von mir zu schildernden anatomischen Verhältnisse in Zuckerkandls Beschreibung wohl eine Stütze finden, doch keineswegs mit seinen Befunden identisch oder gleichbedeutend sind. Der genannte Autor gibt Folgendes an: „Endlich ist noch die Stellung der Aryknorpel bei geschlossener Glottis zu behandeln. Schliesst man am Bänderpräparate mit erhaltenen Chordae

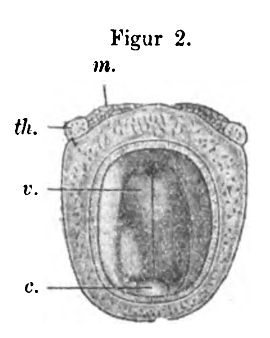
Figur 1.



Geschlossene Stimmritze von unten her gesehen.

St. Stimmband; *v.* Proc. vocales, die Schleimhaut abpräpariert; *c.* Lig. conicum; *th.* unteres Horn d. Schildknorp.; *m.* Musc. crico-arytaen. post.; † hintere Wand des Kehlkopfrohres; * Lücke (nach Zuckerkandl).

Figur 2.



Dasselbe Objekt, bevor die Schleimhaut abgetragen wurde.

c. Lig. conicum; *v.* Proc. vocales durch die Schleimhaut durchschimmernd; *th.* unteres Horn des Schildknorpels; *m.* Musc. crico-arytaen. post. (nach Zuckerkandl).

vocales die Stimmritze, so zeigt sich, dass die Basen der Giessbeckenknorpel weit von einander abstehen und eine grosse Lücke zwischen ihnen klafft. Auch die Innenflächen der Processus vocales schlagen nicht aneinander, wohl aber deren obere Ränder und die oberen kantigen Innenpartien des Aryknorpels. Die medialen Flächen der Stimmfortsätze bilden bei geschlossener Glottis ein gegen die Luftröhre geöffnetes Dach.“ Dieser Beschreibung ist eine Abbildung beigegeben (Fig. 1), auf der das Offenbleiben der von der Schleimhaut entblössten knorpeligen Stimmritze gezeigt wird, und eine zweite (Fig. 2), die uns den lückenlosen Verschluss der Stimmritze bei unversehrter Schleimhaut zeigen soll. Wie Zuckerkandl diese Sache auffasst, ist — obschon er sich darüber des näheren nicht auslässt — klar. Da er darauf hinweist, dass die Basen der Aryknorpel, wenn ihre Schleimhaut abgetragen

wurde, nicht in Kontakt kommen, also wohl nur in jenem Falle, wenn sie skelettiert sind, so wird jedermann logischerweise den Schluss ziehen, dass die Lücke, wenn die Weichteile über den Aryknorpeln unversehrt geblieben sind, durch die Schleimhaut ausgefüllt wird. Diese Annahme finden wir eben durch die Fig. 2, die uns den tadellosen Verschluss der Stimmritze mit erhaltener Schleimhaut vorführt, vollauf bestätigt.

Diese Anschauung spricht aber Zuckerkandl expressis verbis nicht aus, sondern schneidet den Gegenstand, wie aus dem Zitate ersichtlich, kurz ab und überlässt es den Abbildungen, einen weiteren Aufschluss zu geben. Es drängt sich mir die Vermutung auf, dass Zuckerkandl nicht ganz ohne Absicht darüber schweigt, was er auf der zweiten Figur zeigt: Ein Autor, der so lichtvoll und verständlich, wie selten einer, beschreibt, würde eine solche Ergänzung seiner Schilderung nicht verabsäumt haben. Er hat offenbar die geschlossene Stimmritze öfters beobachtet und studiert, doch hat er vermutlich keinen sicheren Aufschluss darüber erhalten können, ob die Lücke bei intakter Schleimhaut auch wirklich verschwindet und ob sie von der Schleimhaut tatsächlich ausgefüllt wird oder nicht. Daher beschränkt er sich darauf, bloss das zu behaupten, was ihm anatomisch sichergestellt schien. Uebrigens ist auf der Abbildung (Fig. 2) zwischen den Basen der Arytänoidknorpel ein dunkler Fleck sichtbar, dem der Zeichner nicht ausweichen konnte; auch macht die Zeichnung ganz den Eindruck, dass das Präparat dem Zeichner nicht ganz in dieser Form vorgelegen habe, sondern dass er das anatomische Bild zu rekonstruieren suchte, denn ein Präparat, genau so, wie es die Abbildung zeigt, dürfte kaum herzustellen sein. Die Bemerkung soll keineswegs einen Tadel bedeuten; im Gegenteil, bei anatomischen Abbildungen kommt es auf den instruktiven Wert an, und daher soll viel eher auf die schematische Darstellung des natürlichen Zustandes, als auf die vollkommen genaue Wiedergabe des momentanen Aussehens eines Präparates Gewicht gelegt werden.

Es verdient bei dieser Gelegenheit bemerkt zu werden, wie selten wir in anatomischen Lehrbüchern und Atlanten einer Abbildung der Stimmritze von deren unteren Fläche begegnen, so dass es den Anschein hat, als ob die Umständlichkeit eine solche Abbildung naturgetreu und instruktiv herzustellen, die Autoren auf diese Abbildungen verzichten liess. Zeichnungen vom anatomischen Aussehen der Rima glottidis, und zwar hauptsächlich der oberen Fläche, finden wir zumeist nur in älteren Werken; in den neueren sieht man die Rima glottidis so abgebildet, wie sie beim Lebenden im Kehlkopfspiegel erscheint, so dass die Abbildungen in den anatomischen Werken offenbar den laryngologischen entnommen sind. Für den Studierenden ist es ja auch viel lehrreicher das Kehlkopfbild in jener Form kennen zu lernen, in der es sich im Leben präsentiert. Wollte aber der Anatom nun auch die untere Fläche der Rima glottidis abbilden, so müsste er sich an das anatomische Präparat halten, da sie laryngoskopisch weit weniger und nicht übersicht-

lich genug bekannt ist. In diesem Falle hätte er seine Schwierigkeiten, ein Gegenstück zum ersten Bilde herzustellen, denn wollte er, dass die untere Ansicht der Stimmritze der oberen, laryngoskopisch gewonnenen entsprechend ausfalle, so hätte er die Spannung und die Form der Stimmlippen dem ersten Bilde künstlich ähnlich zu machen, was erstens schwer gelingt und zweitens nicht dem Geist der anatomischen Darstellung entspricht. Solche Bilder sind daher bloss vereinzelt und bloss in laryngoskopischen Büchern vorzufinden; sie werden gewonnen aus dem Zusammenfügen der einzelnen kleinen Gesichtsfelder.

Ich habe mich nun vor allem bemüht, die Spannung der Stimmlippen und den Verschluss der Stimmritze in künstlicher Weise so herbeizuführen, dass ein dem lebenden möglichst ähnliches Bild gewonnen werde.

Als Richtschnur diente mir für die künstliche Rekonstruktion des Stimmverschlusses jenes Bild, das man laryngoskopisch am Lebenden zu sehen bekommt, das wir also genau kennen. Wird es am Leichenkehlkopf erreicht, dass die obere Fläche der Stimmritze der Erscheinung beim Lebenden ähnlich oder nahezu ähnlich gemacht wurde, dann können wir ruhig annehmen, dass auch die untere Fläche den Verhältnissen beim Lebenden entspricht. Eine geringe Handhabe für den Vergleich — jedoch bloss für einen ungefähren Vergleich — boten mir auch übrigens jene Untersuchungen, die ich öfters bei Leuten vornahm, die eine Trachealfistel hatten.

Methoden der Untersuchung.

Vor allem sorgte ich dafür, dass an dem der Leiche entnommenen Kehlkopfe die Längsspannung der Stimmlippen hergestellt werde. Dies geschieht dadurch, dass der Ringknorpelreifen gegen den Schildknorpel hin angezogen wird. Ich nahm einen starken Seidenfaden, führte ihn mittelst einer Nadel durch die Incisura thyreoidea genau in der Mittellinie in den Kehlkopf ein und nachher durch die Stimmritze so weit nach unten, bis ich den unteren Rand des Ringknorpelreifens erreichte, führte ihn dann knapp unter demselben und genau in der Mittellinie wieder aus dem Kehlkopf hinaus. Hierauf habe ich die beiden Enden des Fadens fest zugezogen und verknüpft, so dass der Ringreifen möglichst hoch zum Schildknorpel emporgehoben verblieb. Der Abstand, der vorne zwischen Ring- und Schildknorpel durch das Ligamentum conicum überbrückt wird, verstreicht dabei. Legt man den so behandelten Kehlkopf in eine starke Formalin-Essigsäurelösung und nach 2—3 Tagen in 80proz. Alkohol, so verbleibt das Stimmband auch späterhin, nachdem man den Faden wieder abgenommen hat, in der Längsspannung fixiert. Da aber der durchgezogene Faden in die Schleimhaut der vorderen Kehlkopfwand und besonders in die vordere Kommissur der Stimmritze scharf einschneidet, so habe ich später die ganze Ligatur von aussen angelegt: Ich stach zu diesem Zweck eine Nadel durch die Knorpelwand des Ringreifens in horizontaler Richtung vorne durch und ebenso eine zweite mit der ersteren parallel durch den vorderen Schildknorpelwinkel. Ueber die hinausragenden

Enden der beiden Nadeln habe ich dann in mehrfachen Touren einen Faden in der Weise geführt, dass die beiden Knorpel in ihrem vorderen Anteil fest gegeneinander gepresst verblieben.

Das kräftige Emporheben des vorderen Cricoidbogens kann wohl nicht als vollständiger Ersatz für die Wirkung des M. crico-thyreoideus gelten, da die frontal wirkende Komponente des Muskels, die die Schildknorpelplatten nach innen heranzieht und die horizontal wirkende Komponente, die das mässige Verschieben des Cricoids von vorn nach hinten bewerkstelligt, bei meiner künstlichen Nachahmung der Muskelwirkung wegfallen; nichtsdestoweniger wird aber der Zweck erreicht, denn die Stimmlippe wird durch den geschilderten Vorgang der Länge nach prompt und ausgiebig angezogen. Man sieht aus diesem Experiment, dass die vertikale Komponente des M. crico-thyreoideus die weitaus kräftigste ist, denn sie bewirkt eine ausgiebige Längsspannung der Stimmlippen, die sich am Präparate in augenfälliger Weise vor uns vollzieht. Es sei hier bemerkt, dass sich gleichzeitig mit der Längsspannung fast ausnahmslos eine unverkennbare Verengerung der Stimmritze beobachten lässt, auf die ich später noch zurückkomme.

Ist nun nach der Fixation in Formalin und Alkohol das Stimmlippenpaar in der Längsspannung verblieben, so kann man einen grossen Teil der Schildknorpelplatten abtragen, bis man beide Arytänoidknorpel frei vor sich hat. Diese kann man nachher in verschiedener Weise in Adduktionsstellung bringen und so weit aneinander pressen, bis die Stimmritze verschlossen ist. Man kann hierbei die Stimmritze sowohl von oben, wie von unten her gut übersehen und das ganze durch geeignete Ligaturen dauernd festhalten. Die Härtung der Stimmlippen in ihrer Längsspannung hatte aus dem Grunde vorauszugehen, weil mit der Resektion des hinteren Anteils der Schildknorpelplatten das Hebelwerk, durch das die Wirkung des M. crico-thyreoideus künstlich herbeigeführt werden soll, nicht mehr intakt zur Verfügung steht.

Ich habe aber späterhin ein anderes Verfahren eingeschlagen, bei dem ich die Schildknorpelplatten nicht erheblich verletzen musste und demzufolge die Längsspannung und Adduktion der Stimmlippen in einem Tempo ausführen konnte. Ich habe nämlich vorerst die Streckung der Stimmlippen besorgt, indem ich die Wirkung des M. crico-thyreoideus durch eine Ligatur ersetzte, nachher habe ich mit einem dünnen Bohrer in die Schildknorpelplatten zu beiden Seiten symmetrisch an jener Stelle ein Loch gebohrt, die nahe zu ihrem hinteren Rand und in der Höhe der Stimmlippen am geeignetesten dazu schien, die knorpelige Glottis zu durchstechen. Hierauf wurde eine lange Nadel, die den Seidenfaden führte, durch das Bohrloch so eingestochen, dass sie genau durch beide Stimmfortsätze hindurchging und durch das Bohrloch der anderen Seite wieder zum Vorschein gelangte. Das Schwierigste bei der Sache ist, dass man die Nadel, so gut wie möglich, horizontal zu führen und die beiden Stimmfortsätze durchaus symmetrisch durchzustechen hat. Zumeist gelingt dies erst nach einigen Ver-

suchen, doch bei einiger Uebung auch sofort. Bei jugendlichen Individuen braucht man natürlich keinen Bohrer, da man auch mit der Nadel durch die Schildknorpelplatten durchkommt.

Haben wir nun einen Faden in der Hand, der die Stimmritze rechtwinklig durchquert, und wird mit demselben an der Hinterwand des Kehlkopfes eine feste Schlinge zugeschnürt und ein Knoten gemacht, so erhalten wir beide Aryknorpel mit ihren medialen Flächen fest aneinander gepresst. Die Schlinge wird auf diese Weise nicht bloss die Stellknorpel zuschnüren, sondern auch die hinteren Ränder der Schildknorpelplatten miteinbeziehen und nach innen verbiegen — was ich unter den zahlreich ausgeführten Versuchen manchmal absichtlich geschehen liess —; um jedoch bloss die knorpelige Glottis isoliert zuzuschnüren, habe ich beiderseits in den hinteren Rand der Schildknorpelplatten je einen Einschnitt mit der Säge gemacht, der bis zum Bohrloch führte, so dass beim Zuschnüren der Schlinge der Faden zu beiden Seiten durch den Einschnitt gleiten musste und sich bloss auf die Giessbeckenknorpel legte. Oder ich habe, wo es mir zweckdienlicher schien, von vornherein einen dünnen, keilförmigen Ausschnitt von den Schildknorpelplatten zu beiden Seiten gemacht, und zwar vom hinteren Rande beginnend bis nahe zur Linea obliqua, so dass es möglich war, mit der langen Nadel sofort durch die beiden Arytänoidknorpel an einer Stelle durchzustechen, durch die ich die Vokalfortsätze treffen konnte. Solche Läsionen des Schildknorpels sind unerheblich und stören die Längsspannung der Stimmlippen durchaus nicht. Es ist darauf zu achten, dass der Durchstich die Stimmfortsätze zwar vorn treffe, doch an einer Stelle, wo sie noch ein festeres, knorpeliges Gefüge haben, nicht aber zu weit vorn, wo die Spitzen derselben schon faserknorpelig und verdünnt in die Stimmbänder vorgeschoben sind. Die Schlinge ist möglichst fest zuzuschnüren, wobei der eigentliche Zweck, nämlich die knorpelige Stimmritze fest und symmetrisch zu schliessen, anzustreben ist. Daher achtete ich auch darauf, wie die Schlinge der hinteren Fläche des Larynx anliegt; sie darf nicht zu tief bis am Ringknorpel und auch nicht zu hoch gegen die Spitzen der Stellknorpel hin, sondern ganz knapp oberhalb des Ringknorpelrandes in die Weichteile einschneiden. Es schien mir sehr bald viel praktischer, einen dünnen Draht statt des Seidenfadens zu verwenden, da ersterer beim Zuschnüren in die Weichteile ziemlich einschneidet, daher fast ganz dem Arytänoid anliegt, fernerhin in den Konservierungsflüssigkeiten nicht nachgibt, was beim Faden sehr oft der Fall ist.

Ich habe nun, während ich in der ersten Zeit mit verschiedenen Methoden experimentierte, hauptsächlich um zu vergleichen, ob sie zu denselben Ergebnissen führen, in der letzten Zeit und bei der Mehrzahl der Kehlköpfe die Längsspannung der Stimmlippen mit der beschriebenen Ligatur herbeigeführt und gleich darauf den künstlichen Verschluss der Stimmritze mit einer Drahtschlinge hergestellt und den so präparierten Kehlkopf in Formalinlösung und darauf in Alkohol, zuweilen auch bloss

in Alkohol eingelegt. In vielen Fällen erhalten wir auf diese Weise einen fast tadellosen und dem natürlichen fast ganz ähnlichen Stimmritzenverschluss der ganzen Länge nach; in anderen Fällen fällt das Bild weniger schön aus, denn es fehlt uns ja bei diesem künstlichen Verschluss die Kontraktion des eigentlichen Stimmbandmuskels. Die Wirkung dieses können wir nicht ersetzen, daher sind die Stimmlippen wohl der Länge nach gespannt, der Mittellinie zugeführt, doch der enge Kontakt des ligamentösen Teils der Stimmlippen fehlt und macht sich bei manchem Kehlkopfe weniger, beim anderen weit mehr bemerkbar. Da es mir aber bloss auf das Verhalten des knorpeligen Anteils der Stimmritze ankam, so hat ja das Offenbleiben des ligamentösen Anteils weiter keine Bedeutung. Eher ist es merkwürdig, dass sich die Stimmlippen auch mit ihrem ligamentösen Teil aneinanderlegen, trotzdem die Wirkung des M. vocalis, die die Stimmlippe kompakter gestaltet und ganz zur Mittellinie drängt, fehlt. Aber auch in diesen gut schliessenden Fällen ist der Verschluss niemals ein so fester und enger wie beim Lebenden; von unten her gesehen erscheint der Verschluss enger, von oben her weniger eng, denn an der künstlich geschlossenen Stimmritze begrenzen die eigentlichen Chordae vocales auch bei gutem Verschluss einen geradlinigen, schmalen Spalt der ganzen Länge nach.

Allerdings ist das Bild viel schöner und, sofern es demonstriert werden soll, vielleicht auch überzeugender, wenn ausser der festschliessenden knorpeligen Stimmritze auch noch die Stimmbänder in der Mittellinie in Kontakt geraten. War es mir mitunter darum zu tun, dass auch dieses künstlich erreicht werde, so bediente ich mich noch einer weiteren Ligatur, die ich durch die beiden Stimmbänder im vorderen Drittel der Glottis durch den Schildknorpel hindurchführte und unterhalb des Pomum Adami verknotete. Noch besser war es, um keine Kompression auf den vorderen Schildknorpelwinkel auszuüben, diesen von der Ligatur auszuschalten. Daher verknüpfte ich lieber zu beiden Seiten des Schildknorpels den quer durchziehenden Draht an je einem flachen Knopf in einer Weise, dass die beiden Schildknorpelplatten und folglich auch die Stimmlippen nach innen gedrängt wurden. Am schönsten lässt sich aber der gute Verschluss der Bänderglottis in der Weise herstellen, dass nebst der Ligatur der Aryknorpel die gespannten Stimmlippen durch zwei oder drei endolaryngeale Nähte verbunden werden.

Bei allen diesen Behelfen, die geschlossene Stimmritze des Lebenden an der Leiche zu rekonstruieren, wird offenbar eine grössere Kraft angewendet werden, als es die lebende Muskulatur zu leisten imstande ist; denn wollen wir erreichen, dass die Stimmritze verschlossen wird, so wollen wir lieber etwas mehr als zu wenig wirksam vorgehen. Nun hat man aber darauf zu achten, durch die angewendete Kraft keine Deformitäten des Kehlkopfskeletts zu verursachen. Kleine Deformitäten können wir ja schliesslich ruhig hinnehmen, da sie auf die eigentliche Aufgabe, die Stimmritze zu verschliessen, nicht störend einwirken.

Ich will nun eine andere Methode anführen, durch die es ebenfalls gelingt, die Stimmritze zu verschliessen und auf die ich aus dem Grunde Gewicht lege, weil ich sie zu Kontrollversuchen immer und nicht selten auch für sich allein in Anwendung brachte. Ich will sie schon deswegen ausführlicher schildern, weil ich in den folgenden Zeilen des öfteren auf das sogenannte Schmaldrücken oder Flachdrücken des Kehlkopfes hinweisen werde. Wird der Schildknorpel von beiden Seiten her einem Druck ausgesetzt, bzw. werden beide Schildknorpelplatten insbesondere ganz in der Nähe ihres hinteren Randes nach innen gedrückt, so wird dadurch parallel mit der Verkürzung des Querdurchmessers des Kehlkopfes der sagittale Durchmesser verlängert und der vordere Schildknorpelwinkel zugespitzt. Dadurch erfolgt zunächst ein Ausziehen der Stimmlippen ihrer Länge nach, ferner eine Verschiebung des Kehlkopfinhaltes nach innen gegen die Mittellinie hin. Wird der beiderseitige Druck, wie ich angab, ganz nahe dem hinteren Rande der Schildknorpelplatten ausgeübt, dann geht er natürlich auch auf die beiden Stellknorpel über, die von den Schildknorpelplatten flankiert sind; denn sobald die Schildknorpelplatten nach innen federn, müssen sie den Druck auf die unmittelbar benachbarten Stellknorpel übertragen, so dass diese, nach innen gedrängt, auf ihren Gelenkflächen nach innen oben gleiten, bis sie sich gegenseitig berühren oder auch fest gegen einander stossen, sofern der seitliche Druck ein genügend kräftiger gewesen ist. Wir erhalten solcher Art einen festen Verschluss der knorpeligen Stimmritze.

Man wird manchmal geradezu überrascht, wie auf einen ganz mässigen Druck, der von beiden Seiten her auf die hinteren Ränder der Schildknorpel ausgeübt wird, ein prompter Verschluss der Stimmritze mit Längsspannung der Stimmbänder eintritt, was offenbar nur dadurch geschehen kann, dass ausser dem Kontakt der Stellknorpel auch eine Verlängerung des sagittalen Kehlkopfdurchmessers und ein Einwärtsdrängen der Weichteile erfolgt. Da bei diesem Experiment der Kehlkopf im ganzen etwas schmäler wird und seine beiden Seitenwände gleichzeitig abgeflachter werden, so kann man es kurzweg „Schmälerdrücken" oder „Flachdrücken" des Kehlkopfes nennen. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass auch im Leben Aehnliches eine Rolle spielt. So wird z. B. von polnisch-jüdischen Sängern erzählt, dass sie sich über die Schwierigkeiten, hohe Noten zu singen, zuweilen mit einem Handgriff hinwegzuhelfen pflegen, indem sie sich den Kehlkopf mit zwei Fingern seitlich zusammendrücken. Welche Muskelwirkung kommt für ein solches Schmälerdrücken des Kehlkopfes in Betracht? Es kann die frontal wirkende Komponente des M. cricothyreoideus in Rechnung gezogen werden, doch dürfte diese kaum kräftig genug sein; in weit höherem Masse kann ein solcher Effekt dem M. laryngopharyngeus zugeschrieben werden. Hatte ich es bei meinen Versuchen mit einem Kehlkopf zu tun, dessen Knorpelgerüst elastisch genug war, so bediente ich mich vielmals ganz einfach folgender Methode, um einen schönen Stimmverschluss künstlich herzustellen: ich führte in der Höhe der Stimm-

lippen einen Draht durch beide Schildknorpelplatten ganz nahe zu ihren hinteren Rändern und zog die Drahtschlinge mehr oder weniger kräftig zu, bis sich der Stimmverschluss in der gewünschten Weise einstellte.

Eine Anzahl jener Kehlköpfe, die ich zur Aufbewahrung bestimmte, habe ich schliesslich in Wachs oder Paraffin derart eingeschlossen, dass der subglottische Raum oder auch, dass das ganze Kehlkopfrohr frei blieb. Ich habe nämlich, nachdem ich den Stimmverschluss mit den Ligaturen fixierte, nicht bloss die Luftröhre, sondern auch einen Teil des Ringknorpels von unten her abgetragen, damit der subglottische Raum gut zu übersehen oder auch zum Photographieren geeignet sei. Wird nun die ganze Peripherie des Kehlkopfes fest von Wachs umschlossen, so steht dabei weit weniger zu befürchten, dass die Stellung des Ringknorpels zu den Schildknorpeln eine nachträgliche Verschiebung erleidet, worauf man, nachdem ein Teil des Ringreifens abgetragen wurde, immer gefasst sein wird. Ausserdem ist man gern bereit, lieber ein schönes Präparat herzustellen, als ein solches, das nicht gut aussieht, wie es ja bei dem äusserlich nicht sauber präparierten und ausserdem mit Drahtschlingen versehenen Kehlkopf der Fall ist. Fernerhin soll auch die Drahtschlinge (aus schwarzem Draht) gegen Rost nach Möglichkeit geschützt werden, was durch den wasserdichten Abschluss ziemlich gut erreicht wird; denn ich besitze Präparate, die, in dieser Weise hergestellt, bereits seit 1—2 Jahren in Kayserlingscher Lösung aufbewahrt werden und sich tadellos erhalten haben. Das Einschliessen geschieht so, dass man das Kehlkopfrohr unterhalb und oberhalb der geschlossenen Stimmritze mit feuchtgemachter Watte tamponiert und hierauf das Präparat in geschmolzenes Paraffin oder Wachs in eine runde oder viereckige Form einlegt. Nach dem Auskühlen wird vom Wachs so lange abgeschnitten, bis die Watte zum Vorschein kommt. Man hat dann ein Präparat mit dicker und fester Wachswandung, das man von unten her so weit schneidet und glättet, bis die untere Fläche der Stimmritze gut zu überblicken ist. Man kann auch so viel abschneiden, dass man schliesslich den subglottischen Raum in einem Wachsrahmen vor sich hat.

Die Formen der subglottischen Grube.

Bevor ich auf das untersuchte Material des Näheren eingehe, will ich auf das Bild kurz zu sprechen kommen, das uns die geschlossene Glottis an ihrer unteren Fläche darbietet. Wenn wir diese betrachten, so finden wir eine tiefere oder seichtere, grössere oder kleinere Grube, die zwischen den unteren Rändern der Vokalfortsätze, bzw. zwischen den Basen der Aryknorpel nach dem vollzogenen Stimmverschluss bestehen bleibt. Ich will sie vorderhand bloss als Leichenerscheinung betrachten und später über das mutmassliche Verhältnis im lebenden Zustand Folgerungen anknüpfen.

In der Regel verhält sich die Sache so, dass bei einer Reihe von Fällen die nach dem Verschluss der Glottis stehengebliebene Grube bei etwas festerem Zuschnüren erheblich vermindert und schliesslich bis auf

eine hanf- oder auch hirsekorngrosse Vertiefung reduziert werden kann oder auch vollständig verstreicht, dass sie aber bei einer anderen Reihe von Kehlköpfen auch bei übermässigem Aneinanderpressen der Aryknorpel bestehen bleibt, ja sogar auch dann nicht verschwindet, wenn das Zuschnüren der Aryknorpel zum Zwecke des Aneinanderbringens ihrer medialen Flächen mit einer Kraft vollführt wird, die zweifelsohne für bedeutend grösser gelten muss, als sie von der gesamten Muskelkraft der Adduktoren im Leben aufzubringen wäre. Wohl habe ich es nicht in der Hand, die Muskelkräfte ziffernmässig auszudrücken und sie daher mit der künstlich aufgebrachten Kraft zu vergleichen; doch aus dem Effekt, der schon zu einiger Deformität des Knorpelgerüstes führt und eine weitere Steigerung wegen grösserer Deformitäten und Frakturen nicht mehr verträgt, kann man sicher schliessen, dass die physiologischen Triebkräfte weit überboten worden sind. Zum Unterschied von diesen finden wir Stimmritzen, die sich durch

Figur 3.



Figur 4.



Untere Fläche der mittelst Ligatur der Aryknorpel künstlich geschlossenen Stimmritze mit künstlich gespannten Stimmlippen; Nähte vereinigen noch inniger die letzteren (Rekonstruktion des natürlichen Stimmverschlusses.) Hinten eine dreieckige tiefe Grube der Stimmritze.

das beschriebene Verfahren ganz tadellos verschliessen lassen, sogar ohne dass man mehr als ein sanftes Zuschnüren nötig hätte.

Bleibt eine Lücke nach dem Verschliessen bestehen und ist sie gut ausgeprägt, so zeigt sie eine nahezu dreieckige Form mit einem vorderen Winkel zwischen den Spitzen der Stimmfortsätze. Die beiden symmetrischen Schenkel des Dreiecks werden von den unteren Rändern der Stimmfortsätze, bzw. von den Stellknorpelbasen gebildet und die abgerundete Basis des Dreiecks ist durch die Schleimhaut der hinteren Larynxwand gegeben (Figg. 3 u. 4). Natürlich ist diese dreieckige Form nicht zu scharflinig ausgesprochen, da nicht bloss ihre Basis abgerundet erscheint, sondern auch die beiden Schenkel mehr oder weniger stumpf sind und allmählich im vorderen Winkel zusammenstossen. Doch ist bei alldem die dreieckige Form gut zu erkennen, sie begrenzt eine muldenförmige Vertiefung in der verschlossenen Knorpelglottis. Je nach den individuellen Verhältnissen bzw. nach den Formverhältnissen des knorpeligen Gerüstes ist diese Vertiefung seichter oder tiefer, mit-

unter auch so tief, dass sie eher eine trichterförmige Grube, denn eine Mulde vorstellt. In solchen exzessiven, nicht allzu seltenen Fällen bildet also das Dreieck den Eingang zu einer tieferen Grube, ist mithin die Lichtung einer solchen. Es braucht kaum besonders bemerkt zu werden, dass das, was ich hier allgemein als Tiefe der Grube bezeichne, in den Lageverhältnissen beim Lebenden eigentlich die Höhe bedeutet: da wir ja die Stimmritze im Präparat stets von unten her betrachten, wenn wir die Lücke in Augenschein nehmen wollen.

Ist eine tiefere Grube vorhanden, so geht sie immer Hand in Hand mit einer grösseren Dimension der dreieckigen Lichtung, so dass tiefe Lücken mit engem Eingang nicht vorkommen. Ist die trichterförmige Grube auffallend gross ausgebildet, dann ist sie ungefähr 2—3 mm tief, auch etwas tiefer, die Schenkel der dreieckigen Lichtung haben eine Länge von 3 mm, während die Breite der Lücke, mithin die Basis des Dreiecks etwas weniger misst. Gelten auch diese Masse für grosse Lücken, so kommen doch mitunter auch noch grössere vor; so z. B. besitze ich einen Kehlkopf, bei dem die Lücke in der Längsrichtung mindestens 4 mm misst und dem entsprechend ist auch die Breite und Tiefe grösser. Stellen nun die angeführten annähernden Masse die grossen und tiefen Gruben vor, so sind doch die weitaus meisten Lücken kleiner, insbesondere auch weniger tief. Wir haben dann keine klaffende Lücke vor uns, sondern eine muldenförmige Vertiefung von ungefähr dreieckiger Form, die wohl im ganzen seicht, in der Mittellinie etwas tiefer erscheint. Vielfach ist statt einer solchen Lücke bloss eine Delle zu bemerken, die abgesehen davon, dass sie nicht vertieft ist, auch schon kaum mehr die dreieckige Form zeigt, sondern rundlich geworden ist. Es gibt also vielfach individuelle Schwankungen bis zu jenen Fällen, wo gerade im Gegensatz zu den augenfälligen trichterförmigen Gruben jedwede Lücke fehlt, bei denen also der künstliche Verschluss eine tadellos schliessende knorpelige Stimmritze mit linearem Verschluss der ganzen Länge nach zur Folge hat.

Am meisten ausgeprägt ist die Lücke nach hinten zu, nahe zur hinteren Wand des Kehlkopfrohres, wo sie ihre grösste Breite erreicht, daher kommt es auch, dass kleine Lücken bloss ganz nahe zur hinteren Wand erscheinen, weil sie vom hintersten Teil der Knorpelglottis gebildet werden, die grösseren aber von dieser Stelle aus sich mehrere Millimeter nach vorne ausbreiten.

Wodurch kommt die Fovea subglottica zustande? Offenbar durch die Form der medialen Flächen der Stellknorpel; denn diese Fläche ist keineswegs ganz plan, sondern wird nahe zu ihrem unteren Rand sphärisch und verläuft in einen nach aussen abgebogenen unteren Rand. Wenn wir am halbierten Kehlkopf die mediale Fläche des Processus vocalis auspräparieren, so bemerken wir es wegen der Kleinheit der Fläche kaum, dass sie nicht ganz plan beschaffen ist, nimmt man aber eine Lupe, oder noch besser eine binokuläre stereoskopische Vergrösserung zu Hilfe, so gewahrt man, dass die Fläche nach unten hin

sphärisch wird und abgerundet nach aussen abbiegt. Ganz deutlich ist dieses an Schnitten zu sehen, die frontal durch den Processus vocalis geführt werden. Die Folge dieser Krümmung ist, dass die beiden medialen Flächen der Stellknorpel, auch wenn sie sich eng aneinanderlegen, keineswegs der ganzen Fläche nach in Kontakt kommen, denn die unteren Ränder divergieren nach aussen und stehen daher von einander ab.

Dass diese Beschaffenheit der unteren Ränder schon den älteren Anatomen bekannt gewesen ist, möchte ich mit folgenden Zitaten illustrieren:

Merkel (Carl Ludwig Merkel, Leipzig 1863), dessen besonders detaillierten Beschreibungen seine Eigenart bilden, beschreibt dieses Verhalten, wie folgt: „Ausserdem liegen die Ränder (nämlich des Processus vocalis), der obere und der untere bei Schluss der Glottis nicht genau in einer und derselben Ebene, indem der untere Rand etwas nach ausser divergiert, sich der inneren Wand des Ringknorpels nähert.“

Luschka erwähnt dasselbe Verhalten, indem er beschreibt: „Der vordere Abschnitt der Basis (des Stellknorpels) stellt den unteren Umfang des Processus vocalis dar, ragt über die Platte des Ringknorpels hinaus, ist gewölbt mit abgerundeten, schwach nach auswärts gekrümmten Rändern versehen, welche in die etwas erhobene Spitze desselben auslaufen.“

Ich habe hier einige frontale Schnitte abgebildet, die die Divergenz der unteren Ränder nach aussen veranschaulichen. Einige von diesen sind Gefrierdurchschnitte, die anderen sind von dekalzinierten und in Celloidin eingeschlossenen Kehlköpfen gewonnen worden.

Ich möchte bei dieser Gelegenheit darauf aufmerksam machen, dass die Bezeichnungen: Vokalfortsatz, Medialfläche des Stellknorpels sowie Basis des Stellknorpels nicht scharf von einander zu trennen sind.

Von einer medialen Fläche kann nämlich bloss im untern Abschnitt des Arytänoids die Rede sein, da der obere Anteil kantig ist und beim Stimmverschluss der Mittellinie des Kehlkopfes eine Kante zuwendet; flächenhafte Ausbreitung gewinnt die mediale Ansicht des Knorpels erst im basalen Anteil, diese ist es auch, die mit ihrem unteren Rand das Arytänoid nach unten abschliesst. Nun ist es kaum möglich zu bestimmen, wo der Stimmfortsatz vom Körper des Arytänoids abgeht, denn der Uebergang in den stetig schlanker ausgezogenen Stimmfortsatz ist ein allmählicher und unterliegt ausserdem noch manchen individuellen Verschiedenheiten. Wenn wir demnach die mediale Fläche in Augenschein nehmen, so finden wir, dass sie sich nach vorn verlängert, bis sie dann ganz schmal und dünn ausgezogen in einer Spitze endet, die in jedem Falle bereits in dem elastischen Gewebe des Stimmbandes zu liegen kommt. — Wo soll aber die mediale Fläche des Stimmfortsatz von der medialen Fläche des Arytänoidkörpers getrennt werden, wenn wir sie von der Spitze ausgehend nach rückwärts verfolgen? Das ist unbestimmt, jedenfalls aber erfolgt diese Trennung ziemlich weit hinten.

Um die Sache zu illustrieren, habe ich hier Durchschnitte des Giessbeckenknorpels abgebildet, da ähnliche topographische Orientierungen meines

Wissens kaum vorhanden sein dürften. Die Fig. 6 soll uns Einschnitte (1. 2. 3. 4.) in die seitliche Wand des Kehlkopfrohres zeigen und Fig. 5 jene Bilder vorführen, die durch solche frontale Schnitte gewonnen werden. Bei 1 in der Gegend, wo die Stimmlippe ligamentös ist, findet sich die Spitze des Stimmfortsatzes (die sich von hier aus noch eine Strecke weit nach vorn fortsetzt). Der Schnitt 2 liegt weiter rückwärts in einer Zone, wo bereits das Taschenband verschwunden ist und wo wir bereits von einer knorpeligen Stimmritze sprechen können. An dieser Stelle finden wir einen Processus vocalis, der noch ganz entschieden als dünnere Knor-

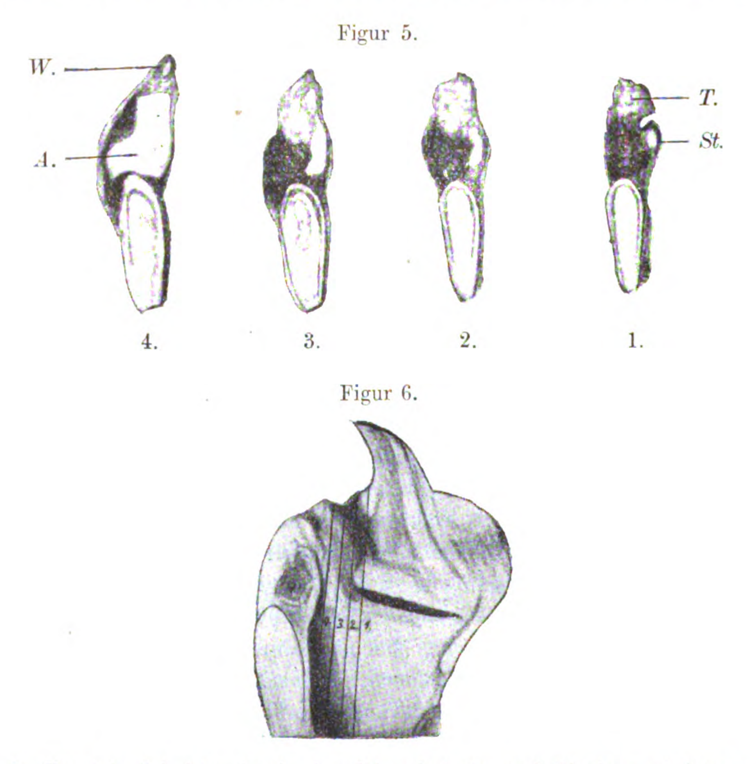


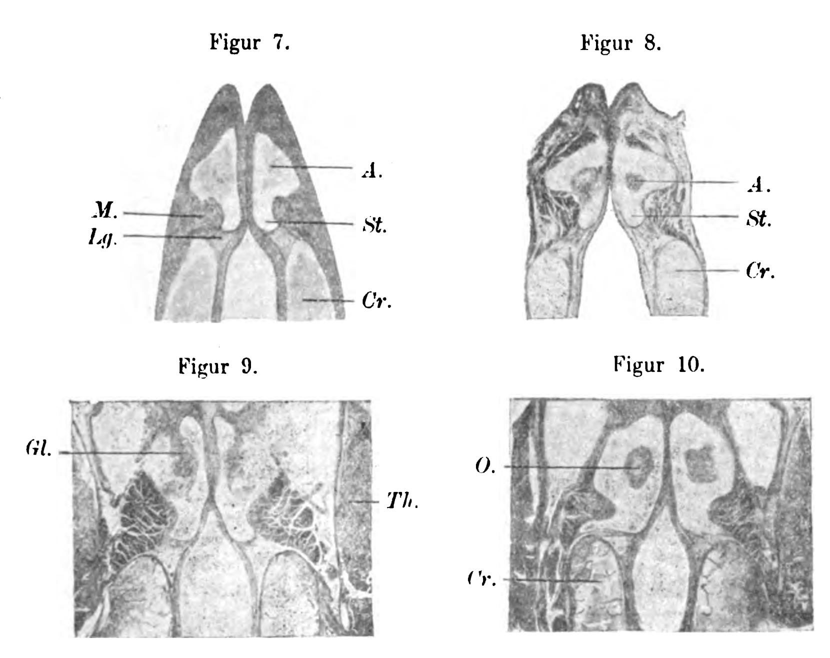
Fig. 5. Frontale Schnitte durch den Stimmfortsatz und Ringknorpel (etwas vergrössert). — Fig. 6 zeigt die Reihenfolge der Stellen, von denen die Schnitte genommen sind.

T. Taschenband; *St.* Stimmfortsatz; *A.* Arytänoid; *W.* Wrisbergknorpel.

pelleiste erscheint. Auch Schnitt 3, der schon weiter hinten liegt, liefert uns noch das Bild einer Knorpelleiste, also auch an dieser Stelle, die schon nicht zu weit von der Hinterwand des Kehlkopfrohres entfernt liegt, können wir von einem Stimmfortsatz sprechen. Erst im Schnitt 4 wird der Körper des Arytänoids getroffen, so dass wir den Block des Knorpels, statt des Fortsatzes sehen.

Aus dieser kurzen Reihe von Durchschnitten ist ersichtlich, dass der Processus vocalis vom Körper des Stellknorpels schon an einer Stelle ab-

geht, die dem Ringknorpel knapp vorgelagert ist. Wir werden daher keinen Fehler begehen, wenn wir unter Medialfläche des Stellknorpels auch jene des Stimmfortsatzes mitinbegriffen bezeichnen und ebenso umgekehrt unter Medialfläche des Stimmfortsatzes diejenige des Stellknorpels überhaupt verstehen. Jedenfalls beginnt der Stimmfortsatz weiter hinten als wir es gemeinhin annehmen, wenn wir das ganze von Weichteilen bedeckt im Spiegelbilde am Lebenden betrachten, denn das, was wir im Spiegelbilde als mediale Fläche des Stellknorpels zu bezeichnen gewohnt sind, ist zum grössten Teil Stimmfortsatz. Wenn wir wieder andererseits am Präparate die geschlossene Stimmritze von unten her betrachten, so sind



Figg. 7, 8, 9 frontale Schnitte durch die verschlossene Stimmritze, Fig. 10 durch den hintersten Teil der Knorpelglottis aus demselben Objekt wie Fig. 9. (Fig. 7 schematische Zeichnung, die anderen Abbildungen Photographien.)

A. Aryknorpel; *St.* Stimmfortsatz; *Cr.* Ringknorpel; *Th.* Schildknorpel; *Lg.* fibröse Züge (Ligamentum triquetrum); *M.* M. thyreo-arytaenoideus; *Gl.* Drüsengewebe; *O.* Verknöcherung.

die unteren Ränder der Stellknorpel, das heisst die Basen, sicherlich nichts anderes, als die unteren Ränder der Stimmfortsätze.

Wie ich gezeigt habe, divergieren jene Ränder nach aussen. Doch besteht unter ihnen nicht bloss diese Divergenz in der vertikalen Ebene, sondern noch eine anders geartete Divergenz und zwar in der horizontalen Ebene. Denn der untere Rand des Stellknorpels biegt in seinem Verlaufe nach hinten in leichtem Bogen von der Mittellinie ab, so dass zwischen den beiden Stellknorpelrändern eine Divergenz entsteht, die um so grösser wird, je mehr wir sie nach hinten verfolgen. Sie bildet

einen nach hinten offenen Winkel. Dieser wird noch bedeutend vergrössert durch die Stellung, in der das Arytänoid als ganzes auf dem Ringknorpel sich befindet, worüber später ausführlicher die Rede sein soll.

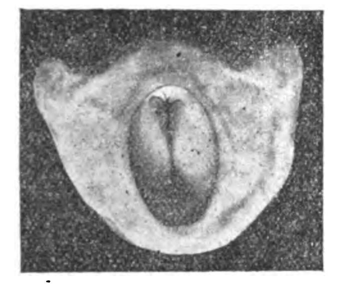
Es ist selbstverständlich, dass die geschilderte Formbeschaffenheit der unteren Ränder individuellen Schwankungen unterliegt. Man sieht manchmal an Durchschnitten Stimmfortsätze, die eine keulenförmige Zeichnung zeigen und stark divergieren, während sie ein anderesmal dünner sind und wenig divergieren. Doch ist die soeben beschriebene vertikale und horizontale Divergenz der Ränder der Aryknorpel nicht die alleinige Ursache für das Zustandekommen der subglottischen Grube. Die seichteren Mulden können durch sie hervorgerufen werden, doch die tieferen trichterförmigen Gruben werden durch die Stellung des ganzen Giessbeckenknorpels verursacht, wie wir bei der Behandlung der Topographie der hinteren Kehlkopfwand sehen werden; die Form der unteren Ränder trägt aber allerdings für das Zustandekommen jeder subglottischen Lücke bei.

Die Schwankungen, die sich bei den verschiedenen Individuen im Aufbau der Glottis respiratoria vorfinden, müssen wir aber in Zusammenhang mit ihrer Weichteilbekleidung betrachten. Auch diese unterliegt individuellen Verschiedenheiten. Im allgemeinen ist die Schleimhaut an den medialen Flächen der Stellknorpel dünn und wird gerade an den unteren Rändern am allerdünnsten. Daher kommt es auch, dass diese durch die Schleimhaut durchschimmern. Eine Mächtigkeit erreicht die Schleimhaut erst an der hinteren Wand des Larynxrohres, von wo aus sie sich — sofern die Glottis künstlich geschlossen wird — in Falten gelagert in die beschriebene Lücke nach vorn stülpt. Offenkundig scheint die Tendenz dieser vorgetriebenen Schleimhautfalten ein Verstopfen der Grube zu sein. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die kleineren Grübchen oder Lücken, die beim Verschluss der Glottis respiratoria bestehen bleiben, durch die einigermassen verdickte Schleimhaut der Hinterwand ausgefüllt werden können, doch für grössere Gruben reichen die gebildeten Schleimhautfalten nicht mehr hin. Zumeist bekommt man zwei dickere Falten der Hinterwand zu sehen, die durch eine sagittale Furche von einander getrennt sind, doch ist in manchen Fällen bloss eine dicke wulstige Falte vorhanden, die sich von hintenher in die Grube einstülpt. Mitunter entstehen mehrere dünne Falten, die im Halbkreise neben einander liegen und in solchen Fällen pflegen sie sich nicht bloss an der hinteren Wand, sondern auch an den seitlichen Wänden der Grube in ganz dünner Form zu bilden und zwar an jener Stelle, wo die Schleimhaut von den Stimmfortsätzen auf die hintere Weichteilwand umschlägt, denn die Schleimhaut des unteren Randes und der medialen Fläche des Stimmfortsatzes bleibt glatt.

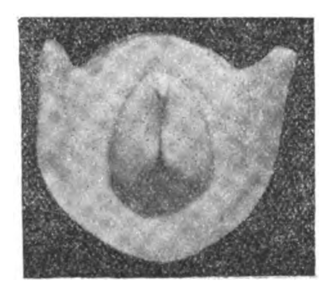
Haben wir beim Stimmverschluss bloss eine Delle oder ein kleines Grübchen vor uns, so kann diese eine glatte Peripherie oder eine solche mit kleinen Fältchen haben, die dann im Kreise nebeneinander liegen und bei ganz festem Zuschnüren durch gegenseitige Berührung verstreichen,

wobei gleichzeitig die Delle zum Verschwinden gebracht wird. Offenbar sind dies Fälle, in denen die natürliche Blutfülle im Leben dazu hinreichte, die geringe Fovea subglottica durch die Schleimhaut restlos auszufüllen. Ist aber eine Grube von grösseren Dimensionen vorhanden, so wird auch durch dickere Faltenbildung der hinteren Wand bloss eine mässige Verkleinerung der Grube erreicht. Da, wo die dreieckige Form des Trichtereinganges zwischen den Stimmfortsätzen in der geschlossenen Stimmritze liegt, ändern die Falten fast garnichts am Umfange der Lücke; erst tiefer in der Grube, bzw. höher in der Stimmritze, wo die Grube bereits von beiden Seiten her enger wird, schieben sich die Falten wirkungsvoll für die Verengerung ein, so dass sie schliesslich die Spitze der Trichterform verstopfen. Man gewinnt vollkommen den Eindruck, dass ohne das Vorstülpen der Weichteile der Hinterwand der Trichter oben offen bleiben würde und die subglottische Grube ihre Fortsetzung nach oben hin in einer Rinne haben müsste, die ungeachtet des Stimmritzenverschlusses hinter diesem Verschluss die Luft

Figur 11.



Figur 12.



Untere Fläche der geschlossenen Stimmritze nach photographischer Aufnahme. Im hinteren Teile: die Grube mit Falten, im vorderen Teil der Stimmlippen: Schlagschatten.

austreten liesse. Ist nun die Schleimhaut atrophisch verdünnt, dann kommt es bei grösseren trichterförmigen Gruben tatsächlich vor, dass sich das Trichterloch nicht gut schliesst und es gelingt am Präparate kaum oder gar nicht, den Verschluss hermetisch zu gestalten. Ob das bei einem solchen Kehlkopf auch im Leben der Fall gewesen sein mag, ob also eine gewisse Menge der Exspirationsluft im hintersten Teil der tönenden Glottis, ohne an der Phonation teilzunehmen, entweichen konnte, das lässt sich nicht mit Sicherheit beurteilen; denn es ist zu erwägen, dass die Schleimhaut, die schon infolge des Leichenzustandes abschwoll, späterhin im Alkohol noch eine weitere Verdünnung erfährt, so dass die Atrophie, die schon im Leben bestanden hatte, infolge der nachträglichen Schrumpfung der Weichteile noch bedeutender erscheint.

Die Figuren 11 und 12 (nach photographischen Aufnahmen von Präparaten) zeigen Gruben mit Falten. Fig. 11 ist eine geschlossene Stimmritze, die eine lange dreieckige Grube zeigt und die Divergenz der unteren

Ränder der Stimmfortsätze deutlich erkennen lässt. Die Schleimhaut hinten ist mässig verdickt und bildet 3 wulstige Falten, denen sich seitlich noch dünnere anschliessen. Auf Fig. 12 ist bloss eine wulstige Falte der Hinterwand zu sehen, die durch ihr Vorstülpen eine merkliche Verkleinerung der Lücke herbeiführt.

Häufigkeit des Vorkommens der Fovea subglottica.

Ich habe seit $1^1/_2$ Jahren im Ganzen 160 Kehlköpfe zu untersuchen Gelegenheit gehabt. In der ersten Zeit wurden ausser dem im anatomischen Institut verfügbaren Material auch noch Kehlköpfe aus der Prosektur beschafft, wo sie jedesmal einige Tage hindurch gesammelt und nachher, in die Konservierungsflüssigkeit eingelegt, ins anatomische Institut geschickt wurden. Es schien mir aber alsbald zweckmässiger, auch die unmittelbar der Leiche entnommenen frischen Kehlköpfe zu untersuchen. Aus diesem Grunde habe ich späterhin die Einrichtung getroffen, eine vorläufige Untersuchung der Stimmritze in der Prosektur des kommunalen Krankenhauses gleich bei der Obduktion vorzunehmen, wobei es mir möglich war, auch auf Alter und Geschlecht, ferner auf Nebenumstände, wie z. B. auf den Zustand der Leichenstarre und auf die Todesursache Rücksicht zu nehmen, die ich eine Zeit lang ebenfalls beachten zu sollen glaubte. Nach der vorläufigen Untersuchung habe ich den Kehlkopf in eine ganz schwache Formalinlösung oder in Alkohol eingelegt und später im anatomischen Laboratorium des näheren nachgeprüft.

Nimmt man einen Larynx aus der Leiche heraus und präpariert ihn von der Schilddrüse und dem Schlund, sowie mehr oder weniger von den äusseren Kehlkopfmuskeln frei, so kann man die Längsspannung und die Adduktion der Stimmlippen mit Handgriffen ausführen und sofern man die Luftröhre knapp unter dem Ringknorpelbogen abgeschnitten hatte, von unten her gut beobachten. Zu diesem Zwecke nimmt man den Kehlkopf (mit der Epiglottis nach unten gekehrt) in die Hand und drückt mit der Spitze des Daumens den Ringknorpelbogen recht kräftig gegen den Schildknorpel an, während man mit dem Zeige- und Mittelfinger einen Gegendruck auf den oberen Schildrand, oder, wenn das Zungenbein mit in Verbindung geblieben ist, auf das letztere ausübt. Man gewahrt dabei sofort eine kräftige Längsspannung der Stimmlippen, wobei die Stimmritze länger und zugleich etwas enger wird. Da nun der Kehlkopf auf diese Weise bloss durch die eine Hand (die rechte) festgehalten wird, so kann man sich der anderen für das Verschliessen der Glottis bedienen. Dies kann in zweierlei Weise geschehen: Erstens durch die direkte Adduktion der Stellknorpel. Man ist nämlich imstande die beiden Stellknorpel von beiden Seiten her zu umgreifen und aneinander zu pressen; man muss nur trachten, mit den Fingerspitzen zwischen Schild- und Stellknorpel möglichst gut nach vorne zu kommen und muss hierbei möglichst vermeiden, die Stellknorpel nach unten, gegen den Ringknorpel, anzudrücken. Man tut gut daran, diese Kompression einigemal,

mit kleinen Variationen in der Ausführung, zu wiederholen und die Form des herbeigeführten Stimmverschlusses zu beobachten. Nachher wendet man die zweite Methode, nämlich das Schmälerdrücken des Kehlkopfes an, indem man mit zwei Fingern die Schildknorpelplatten in ihrem hinteren Anteil gegen einander drückt und so den ganzen Inhalt des Kehlkopfes gegen die Mittellinie drängt.

Mit diesem Manöver kann man die Stimmritze noch fester und viel leichter verschliessen, wenn nur die Schildknorpel nicht verknöchert sind.

Der Glottisverschluss wird durch diese Methode schon aus dem Grunde viel fester, weil wir die Schildplatten viel kräftiger gegen einander drücken und hierdurch indirekter Weise einen wirksameren Druck auf die Stellknorpel übertragen können, als wir es mit zwei eingeschobenen Fingern unmittelbar zu tun vermögen. Verbleibt beim ersten Experiment, also bei direkter Kompression der Stellknorpel, eine Lücke in der knorpeligen Stimmritze, so wird sie durch die zweite Methode merklich enger, und war sie schon früher kleiner und unbedeutend, so verschwindet sie beim Flachdrücken des Kehlkopfes zumeist gänzlich.

Die Präparate habe ich nachher im Laboratorium mit viel mehr Musse nachgeprüft, zum Teil habe ich bei dieser Gelegenheit die Stellknorpel mit der Drahtschlinge zugeschnürt, zum Teil bloss die Schildplatten gegen einander gezogen, oder es wurde auch gleichzeitig beides angewendet. Wie man sieht, habe ich mich bemüht, durch verschiedene Versuche Irrtümern möglichst zu entgehen. Fast jedesmal war zu konstatieren, dass der vorläufige Befund und der spätere im Laboratorium kongruent waren, nur wurde die Lücke um ein geringes grösser, nachdem das Präparat einige Zeit in der Konservierungslösung gelegen hatte. Einmal ist es mir vorgekommen, dass ich bei der Nachprüfung im Laboratorium eine Lücke der Knorpelglottis vorgefunden habe, die ich bei der ersten Untersuchung im frischen Zustande nicht gesehen, oder übersehen hatte, und in einem Falle ist mir das Gegenteil passiert: nämlich beim Zuschnüren mit der Schlinge gelang es mir eine Stimmritze gut zu schliessen, die bei der ersten Untersuchung lückenhaft erschien. Abgesehen von diesen zwei Fällen haben die Befunde bei den verschiedenartigen Experimenten immer gestimmt, insbesondere mit tadelloser Deutlichkeit bei jenen Befunden, die für die Ergebnisse der Untersuchung massgebend waren.

Wie schon aus dem früher Mitgeteilten hervorgeht, kann man die Befunde je nach der Grösse der Lücke einteilen:

1. in eine Gruppe, zu der die grossen und grössten augenfälligen Gruben der geschlossenen Knorpelglottis zählen,

2. in eine Gruppe von Mulden, die keine grössere Tiefe erreichen, jedoch eine ungefähr dreieckige Form haben und

3. in eine Gruppe von Dellen und Grübchen, die im hintersten Anteil der geschlossenen Stimmritze bestehen bleiben.

Neben diesen besteht dann natürlich eine grössere Reihe von Fällen mit lückenlosem Stimmverschluss. Es liegt in der Natur

der Sache, dass ich, um mich vor Selbsttäuschungen zu schützen, nur jene Lücken als tatsächlich vorhandene registrierte, die bestimmt als solche anzusprechen und auch von anderen als solche zu erkennen waren, die also stets ausgeprägter erscheinen. Diese Auswahl hat zur Folge, dass seichte Grübchen und Dellen nicht immer mitzählen und auch jene kleineren Lücken nicht, die an jugendlichen Kehlköpfen vorkommen mögen, jedoch wegen der kleineren Dimensionen der Stimmritze relativ zu klein ausfallen. Daher kommt es auch, dass in meinen Aufzeichnungen die grössten Lücken bei männlichen Kehlköpfen verzeichnet sind, da sie naturgemäss wegen der grösseren Dimensionen der Stimmritze relativ viel grösser und augenfälliger ausfallen, während andererseits in der wesentlich zarteren Stimmritze der Frau a priori relativ kleinere Lücken zu erwarten sind. Ich konnte auch nicht umhin, manche Befunde als unsichere zu verzeichnen. Das sind Fälle, wo eine vorhandene Fovea subglottica durch Steigerung des Zuschnürens der Glottis sehr erheblich verkleinert wurde, und zwar so weit, dass ich sie nicht mitzählen konnte. Sie schienen mir das eine Mal eher positive, das andere Mal eher negative Befunde darzustellen, hauptsächlich darum, weil es sehr schwer hielt, sich darüber Rechenschaft zu geben, ob im konkreten Falle das Zuschnüren der Glottis das zulässige Mass bereits weit überschritten hatte oder nicht. Das sollen uns nämlich die entstandenen Deformitäten und Verbiegungen der Knorpel anzeigen; doch sind leichte Verbiegungen der Stimmfortsätze und ein mässiges Einbiegen des Ringknorpels nicht leicht zu kontrollieren und ich habe bloss vor augenfälligen Veränderungen des Knorpelgerüstes halt gemacht, nämlich vor solchen, die im Leben sicherlich nicht vorkommen. Es ist also leicht einzusehen, dass ich es vorziehen musste, einige Befunde lieber als unbestimmte hinzunehmen, als sie willkürlich in die eine oder die andere Kategorie einzureihen.

Eine tabellarische Uebersicht des ganzen Materials zu geben, habe ich aus dem Grunde vermieden, um nicht meiner Mitteilung unnötiger Weise eine zu grosse Ausdehnung zu geben; ich ziehe es vor, einige Fälle aus meinen Aufzeichnungen zu beschreiben und dann aus den Gesamtbefunden ungefähre Schlüsse auf die Häufigkeit zu ziehen, die durchaus keinen Anspruch auf mathematische Genauigkeit haben können. Von den hier folgenden Fällen sind die ersten als Untersuchungsmaterial dem Laboratorium zugegangen, während die später folgenden, mit Angabe von Alter und Geschlecht, von mir auch schon gleich bei der Obduktion untersucht worden sind. Ein grosser Teil der Kehlköpfe ist weiter verarbeitet worden, eine Anzahl habe ich für Demonstrationszwecke aufbewahrt.

Kasuistik.

1. Präparat seit $1^1/_2$ Jahren in Kayserlingscher Lösung. Grösserer Kehlkopf ziemlich verknöchert mit künstlich herbeigeführtem Stimmverschluss in Wachs eingeschlossen. Die Stellknorpel verblieben in festem Kontakt, zwischen ihren Basen besteht eine augenfällige, ziemlich tiefe Grube, die Schleimhaut scheint ver-

dünnt, ist faltenlos, die Processus vocales schimmern durch. Nach vorn hin ist die membranöse Stimmritze durch späteres Auseinanderweichen der Stimmlippen auf ungefähr 1 mm Distanz erweitert.

5. Präparat aus einem grösseren, mässig verknöcherten Kehlkopf. Bei diesem wurde die Stimmritze in Längsspannung versetzt und dann bloss durch äusseres seitliches Zusammendrücken verschlossen. Sie schliesst bis auf 1 mm, wird aber nach hinten in ihrem knorpeligen Anteil merklich enger. Zwischen den unteren Rändern der Stimmfortsätze eine seichte Mulde. Die Schleimhaut bildet zahlreiche dünne Falten an der hinteren Wand. Ebenfalls in Wachs eingeschlossen und seit $1^1/_2$ Jahren in derselben Lösung.

6. Kindlicher Kehlkopf. Die Stimmritze wurde durch mässiges Schmälerdrücken geschlossen. Von einer Fovea subglottica nichts zu bemerken, die Stimmritze im ganzen nahezu linear verschlossen. Ebenso aufbewahrt, die Stimmlippen wichen späterhin in geringem Masse auseinander.

16. Grösserer, mässig verknöcherter Kehlkopf. Im Präparate ist die künstlich geschlossene Stimmritze späterhin stärker auseinandergewichen, aber dennoch erscheinen die Spitzen der Stimmfortsätze fast bis zur Berührung genähert. Hinter diesen, bis zur hinteren Wand reichend, ist eine vertiefte, trichterförmige, dreieckige Grube zu sehen, die natürlicher Weise dadurch, dass der Stimmverschluss nachgegeben hat, noch etwas vergrössert erscheint. (In Celloidin eingebettet.)

35. Gehörte zu den ganz glatt schliessenden. Stimmritze im Präparat bloss durch Flachdrücken verschlossen. Keine Fovea, mässige Faltenbildung an Stelle derselben.

51. Elastischer Kehlkopf mit anscheinend normaler Schleimhaut. Die Stimmritze liess sich gut schliessen, es besteht kaum eine subglottische Einkerbung. Mässige Schleimhautfalten an der hinteren Wand. Das Präparat, in Wachs eingeschlossen, erhält sich nun schon über 1 Jahr lang mit tadellos geschlossener Stimmritze in Kayserlingscher Lösung.

54. 28jährige Frau (Abscessus cerebri). Kleinerer Kehlkopf, anscheinend normale Schleimhaut. Die Stimmritze in cadavere mittelweit, dreieckig; werden die Stimmlippen der Länge nach gespannt, so verengt sie sich. Tritt ausserdem die direkte Kompression der beiden Stellknorpel hinzu, so wird sie ihrer ganzen Länge nach gut verschlossen. Dabei verbleibt eine hanfkorngrosse, rundliche Delle an der unteren Fläche der knorpeligen Glottis bestehen. Wird nun durch seitliche Kompression auf die Schildplatten mit ganz mässigem Druck der Kehlkopf schmäler gedrückt, so verstreicht die Delle vollständig. Die derart fixierte Stimmritze verbleibt, auch nachdem das Präparat nun viele Monate lang in schwacher Alkohollösung aufbewahrt liegt, bis auf einen linearen Spalt gut verschlossen.

61. 64jährige Frau. Kleiner Kehlkopf, ziemlich rigid; dennoch gelingt es durch seitliche Kompression der Schildknorpel die Stimmritze bis auf 1 mm zu verschliessen. Hier wird durch die direkte Adduktion der Stellknorpel der Stimmverschluss ein enger. Eine hanfkorngrosse Delle, die dabei subglottisch bestehen bleibt, verschwindet wieder, wenn das Zuschnüren der Stellknorpel kräftiger geschieht. Aufbewahrung in Alkohol mit Ligatur durch die Schildknorpelplatten. Eine geringe Fovea subglottica wird am Präparat vorgetäuscht dadurch, dass die Stimmritze nicht restlos künstlich verschlossen ist. Längsfalte der Schleimhaut an der hinteren Larynxwand.



63. 61jähriger Mann (Arteriosklerose). Die Stimmritze in cadavere mittelweit; zufolge der einwärts gedrehten Stimmfortsätze, die ziemlich weit nach vorne reichen, sanduhrförmig. Die Schleimhaut der hinteren Larynxwand entschieden verdickt. Das Verschliessen der Stimmritze mit Handgriffen, wobei die Stellknorpel unmittelbar aneinander gedrückt werden, ausgeführt, ergibt einen guten Verschluss des knorpeligen und unvollständigen des membranösen Anteils. Wird aber das Flachdrücken des Kehlkopfes versucht, so gelingt der Stimmverschluss wegen der hochgradigen Verknöcherung nicht. Wird die Längsspannung der Stimmlippen für sich selbst herbeigeführt, so verengt sich dabei die Glottis, wenn auch mässig, so doch merklich und die Sanduhrform weicht einer gradlinigen Stimmritze. Beim geschilderten Verschluss der knorpeligen Stimmritze ist eine grössere trichterförmige Grube zu konstatieren, die späterhin beim Zuschnüren der Stellknorpel mit der Drahtschlinge in derselben Weise fortbesteht, ja sogar durch die Schrumpfung der Weichteile in Weingeist noch um ein geringes grösser wird; die Bänderglottis zeigt noch auffälligere Folgen der Schrumpfung und weicht 2 mm weit auseinander. Die Grubenmündung ist an der hinteren Wand etwa 4 mm breit, in der sagittalen Richtung über 4 mm lang und reicht über 3 mm hoch. Es stülpen sich in sie 2 Schleimhautfalten der hinteren Wand, die in frischem Zustande die trichterförmige Grube nach oben verschlossen hatten, doch nach längerem Verbleiben in Alkohol oben einen schmalen Durchlass freigeben. Mithin: Grosse Fovea subglottica, Pachydermie, Verknöcherung.

67. Mann von 93 Jahren (Marasmus senilis). Die Processus vocales sind abnorm lang und reichen weit über die Hälfte der Stimmritze nach vorn, und da sich ihre Spitzen nach innen drehen, erhält die ganze Stimmritze eine charakteristische Sanduhr- oder noch eher eine Achterform. Wird der Ringknorpelbogen gegen die Schildknorpel gedrängt und so die Stimmlippen der Länge nach angezogen, verliert sich die Sanduhrform und es erscheint eine enger gewordene gradlinige Stimmritze. Die Schleimhaut zwischen den Stellknorpeln ist epidermoidal, sonst ist sie aber zart und dünn (atrophisch), ebenso auch in der Luftröhre, die Stimmritze kann ohne Faltenbildung geschlossen werden, die Wrisberg- und Aryknorpel ragen zart und schlank empor. Ueber den Stimmfortsätzen ist die Schleimhaut elfenbeinfarben mit einer mässigen Einziehung an der medialen Seite. Es gelingt nicht, den verknöcherten Kehlkopf durch äusseren seitlichen Druck enger zu machen und solcherart die Stimmritze zu schliessen; es ist bloss durch die direkte Adduktion der Stellknorpel der Verschluss des knorpeligen Anteils der Stimmritze zu erreichen. Zwischen den Arytänoidbasen besteht die bereits bekannte Grube, doch verzieht sich die Trichterform zwischen den langen Stimmfortsätzen nach vorne, so dass eher von einer keilförmigen Exkavation der Knorpelglottis die Rede sein kann. Späterhin ist das Alkoholpräparat ausserdem noch dekalziniert worden. Es gelingt dann nicht mehr, die Längsspannung der Stimmlippen herzustellen, denn wegen der Weichheit des Hebelmechanismus kann es nicht mehr zur Spannung der Stimmlippen kommen. Die Achterform der Stimmritze wird noch augenfälliger, weil die freien Ränder der Stimmlippen sichelförmig, mithin die ligamentöse Glottis elliptischer geworden ist (Alkoholwirkung). Es gelingt aber nun die Stimmritze durch Flachdrücken des entkalkten Kehlkopfes zu schliessen, da nicht bloss die Schildknorpelplatten nachgeben, sondern sogar der Ringknorpel eingebogen werden kann. Die Fovea subglottica verschwindet aber auch dann nicht vollständig, ausgenommen der seit-

liche Druck wird soweit getrieben, dass die ganze Röhrenform des Kehlkopfes plattgedrückt, d. h. hochgradig deformiert wird.

72. 53jährige Frau (Gangr. pulmonum). Schmutzig verfärbte Schleimhaut mit Zeichen der beginnenden Dekomposition. Weite sanduhrförmige Stimmritze, lange Processus vocales. Mässige Verdickung der Schleimhaut der hinteren Wand. Knorpelgerüst zwar mässig verknöchert, doch gelingt es unschwer, den Schildknorpel etwas flacher zu drücken und dadurch die Stimmritze zu schliessen. Sowohl auf diese Weise, als auch durch unmittelbares Zusammendrücken der Stellknorpel sieht man beim Verschluss eine subglottische, kleinere Grube, die aber bei gewisser Stellung der Stellknorpel und etwas stärkerer Kompression auf Stecknadelkopfgrösse reduziert werden kann. Bei der zweiten Untersuchung wird die ständige Fixation der Phonationsstellung in der bekannten Weise herbeigeführt; man sieht die Konturen der unteren Ränder der Stimmfortsätze, die eine dreieckige, seichte Grube einschliessen. In Paraffin eingeschlossen.

80. 18jähriger Schleifer (Nephritis). Lange, mässig erweiterte, gradlinige, dreieckige Stimmritze mit merklich verlängerten Stimmfortsätzen. Die Schleimhaut mässig gedunsen, offenbar entzündlich verdickt (verbleibt auch späterhin im Alkohol dicker). Mit Längsspannung der Stimmlippen und direkter Adduktion der Stellknorpel lässt sich die Glottis linear verschliessen, doch im knorpeligen Anteil verbleibt die deutlich erkennbare Fovea subglottica. Schildknorpel elastisch, daher gelingt es durch mässigen äusseren Seitendruck die Stimmritze gut zu verschliessen, dabei wird die Fovea etwas enger, bleibt jedoch bestehen. Mithin mässige Fovea, elastischer Kehlkopf. Ebenso bei Nr. 86.

87. 60jähriger Zimmermaler (Apoplexia cerebri). Weite, ganz mässig sanduhrförmige Stimmritze, vorn 3 mm, rückwärts 5 mm weit, die ebenso, wie in den meisten Fällen noch dadurch erweitert werden kann, dass man den Kehlkopf an der festgehaltenen Epiglottis hängen lässt. Wird die Längsspannung der Stimmlippen herbeigeführt, so erfolgt auch eine prompte Adduktion derselben, die Stimmritze ist nun etwa $2^1/_2$ mm weit mit nahezu parallelen Rändern, die bloss nahe zum vorderen Winkel konvergieren. Die mässig verdickte Schleimhaut der hinteren Wand bildet eine deutliche Hervorwölbung. Schon bei der geringen Adduktion, die im Gefolge der Längsspannung in Erscheinung tritt, bemerkt man an den Konturen der unteren Ränder der Stimmfortsätze, dass eine Grube zustande kommen dürfte; dieselbe gestaltet sich dann augenfällig, sobald die Stimmritze durch die Adduktion der Stellknorpel verschlossen wird. Man sieht an diesem Präparate besonders deutlich, dass die medialen Flächen der Stellknorpel nach aussen abbiegen und gegen die Luftröhre hin divergieren. Beim Zuschnüren der Aryknorpel schliesst die ligamentöse Glottis nicht, doch die Spitzen, sowie auch die Basen der Stimmfortsätze treten aneinander bis auf die rundlich dreieckige, ziemlich tiefe Grube. Versucht man die Schildknorpelplatten gegen einander zu drücken, um den Verschluss der Stimmritze auf diese Weise zu bewirken, so gelingt das wegen der Verknöcherung höchst unvollkommen. Die ligamentöse Stimmritze klafft dabei, und die knorpelige wird bloss enger, ohne zu schliessen, die Form der trichterförmigen Grube wird etwas länglicher und schmäler. Demnach: verknöcherter Larynx, Bänderglottis schliesst nicht, die knorpelige bloss auf Zuschnüren der Stellknorpel. Grosse subglottische Grube, die eine wulstige Falte der hinteren Kehlkopfwand in sich schliesst. Mässige Pachydermie.

119. 58jähriger pensionierter Schauspieler (Diabetes). Grösserer Kehlkopf mit vorgeschrittener Verknöcherung. Stimmritze mittelweit, eher etwas verengt. Verdickung der Schleimhaut an der hinteren Wand. Breite Stimmlippen, die sehr leicht in Verschluss zu bringen sind und zwar ebenso durch direkte Adduktion der Stellknorpel (in Verbindung mit der Längsspannung) wie auch fast eben so leicht durch das Schmälerdrücken des Kehlkopfes. Obschon letzteres wegen der Verknöcherung nur in geringerem Masse auszuführen möglich ist, so genügt es dennoch, um die Glottis durch Seitendruck zu schliessen. Die Stimmritze schliesst prompt und glatt ohne subglottische Grube, bloss eine unbedeutende rundliche Mulde tritt in Erscheinung, sobald mit dem mässigen Zupressen der Glottis nachgelassen wird. Späterhin angefertigte frontale Schnitte zeigen, dass sich die Stimmfortsätze mit den medialen Flächen weit mehr berühren, mithin ihre unteren Ränder weit weniger divergieren, als es meistens der Fall zu sein pflegt. Rigider Kehlkopf, mässige Pachydermie, keine Fovea subglottica.

Diesen Befunden möchte ich noch die folgenden allgemeinen Wahrnehmungen hinzufügen:

Die Stimmritze ist bei der überwiegenden Mehrzahl der ausgeschnittenen Kehlköpfe mittelweit (ungefähr die Exspirationsstellung des Lebenden), sie ist ebenso oft gradlinig, wie infolge der leicht einwärtsgedrehten Stimmfortsätze mehr oder weniger sanduhrförmig. In wenigen Fällen fand ich sie aber auch verengt. Gleichsinnig sind die Befunde in betreff der Verengerung der Stimmritze, sobald die Stimmlippen in die Längsspannung versetzt werden. Ebenso regelmässig tritt eine Erweiterung der Glottis in Erscheinung, wenn das Gewicht des Kehlkopfes an der festgehaltenen Epiglottis hängt. Die letztere Erscheinung dürfte als die Folge der Zugwirkung gedeutet werden, die der Kehldeckel hierbei auf die Stimmlippen ausübt.

Die Verknöcherung des Kehlkopfgerüstes hält nicht immer Schritt mit dem Alter des betreffenden Individuums, fernerhin muss bemerkt werden, dass auch eine vorgeschrittenere Verknöcherung nicht immer die Möglichkeit ganz ausschliesst, die Stimmritze durch äusseren Seitendruck zu verschliessen oder wenigstens doch erheblich zu verengen. Es gelingt das zuweilen auch bei merklicher Rigidität des Schildknorpels. In diesen Fällen scheint eine tiefere und grössere Incisura thyreoidea die Nachgiebigkeit der Schildknorpelplatten zu begünstigen. Die Inzisur des Schildknorpels ist nämlich ebenfalls individuellen Schwankungen unterworfen; sie reicht mitunter etwas tiefer zum pomum Adami hinab und kann auch breiter gestaltet sein, so dass sie, wie leicht einzusehen ist, einen mechanischen Anteil daran nimmt, dass der Kehlkopf seitlich mehr oder weniger zusammengedrückt werden kann. Aus diesem Gesichtspunkte dürfte der Incisura thyreoidea auch beim Lebenden eine Bedeutung zuerkannt werden, da ja eine seitliche Kompression des Kehlkopfes unter physiologischen Verhältnissen durch die äussere Kehlkopfmuskulatur ebenfalls bewirkt werden kann und offenbar auch bewirkt wird, worauf wir noch später zurückkommen.

Zu bemerken ist auch, dass die ligamentösen Stimmlippen einmal breiter, das anderemal schmäler sind. Ist im allgemeinen das Stimmband des Mannes breiter gebaut, als das der Frau, so gibt es

auch innerhalb der Geschlechter merkbare Unterschiede. Stimmbänder, die sich in breiter Ausdehnung an den Stellknorpel anheften, ergeben im Leichenbefund gewöhnlich eine etwas engere Stimmritze, während diese von den schmäleren Stimmbändern weiter offen gelassen wird. Dagegen ist die Sanduhrform oder die geradlinige Stimmritze von der Breitenbeschaffenheit der Stimmlippen unabhängig. Es ist mir aber bei meinen Versuchen oft aufgefallen, dass die Stimmritze ceteris paribus viel leichter zu verschliessen gewesen ist, sobald sie von breiten Stimmlippen gebildet war. Solche Stimmlippen pflegen schon auf mässiges Zuschnüren in Berührung zu kommen und ergeben einen prompten Stimmritzenverschluss.

Soll ich nun zahlenmässige Angaben machen, wie oft eine Lücke in der geschlossenen Stimmritze subglottisch anzutreffen ist, so ist mir dies aus mehrfachen Gründen schwer möglich. Vor allem kann ich nicht alle 160 Fälle für eine Statistik heranziehen, da ich jene Kehlköpfe, die ich in Konservierungsflüssigkeiten erhielt, hierbei nicht mitzählen will. Nicht bloss, weil sie konserviert gewesen sind, sondern auch, weil es in der Natur der Sache liegt, dass ich anfänglich nicht jene Uebung haben konnte, die Lücke in der Stimmritze zu diagnostizieren, wie es späterhin der Fall gewesen ist. Anfänglich hatte ich bloss auf die grossen und auffälligen Gruben mein Augenmerk gerichtet und erst späterhin erfahren, dass der Befund ein viel häufigerer ist, als es zu Beginn den Anschein hatte. Für eine Statistik benütze ich daher bloss die späteren Untersuchungen, die ich an den soeben der Leiche entnommenen Kehlköpfen vornahm und zur Nachprüfung auch ein zweitesmal wiederholte. Von diesen zeigten einige pathologische Veränderungen, so dass mir im ganzen 102 einwandfreie Fälle verbleiben. Das ist allerdings eine zu kleine Zahl, als dass sie zur Aufstellung einer Häufigkeitsskala herangezogen werden könnte, ich kann also bloss mit der gebotenen Reserve einige Schlüsse ziehen.

Von den 102 Kehlköpfen stammen 60 von Männern und 25 von Frauen. Bei 37 Männern fand ich die Fovea subglottica 32 mal, eine glatt schliessende Stimmritze 16 mal und 11 Fälle sind als unbestimmt verzeichnet. Bei Frauen sind mit einer Fovea subglottica 19, als glatt schliessende Stimmritzen 20 und als unbestimmte 4 Fälle verzeichnet.

Zusammen also bei 102 erwachsenen Personen 52 mal eine im Leichenzustand nicht lückenlos schliessende Stimmritze.

Das ganze Obduktionsmaterial umfasst weit mehr Individuen höheren Alters, als jugendliche und bei diesen letzteren ist die Grube viel seltener zu konstatieren, als bei älteren Leuten. Nichtsdestoweniger waren aber in den Einzelfällen Kehlköpfe von über 60 und über 70 Jahre alten Leuten mit tadellos schliessender Stimmritze anzutreffen. Im grossen und ganzen kann man immerhin sagen, dass die subglottische Grube viel häufiger bei Leuten höheren Alters. sagen wir in der zweiten Lebenshälfte, vorkommt, oder genauer gesagt: das Experiment, so wie ich es ausführte, zeigt bei



Kehlköpfen von älteren Leuten viel häufiger eine subglottische Grube, als bei solchen von jugendlichen. Ich betone den Umstand des Experimentes, so wie ich es zum künstlichen Verschluss der Stimmritze ausführte, aus dem Grunde, weil ja immerhin die Möglichkeit besteht, dass der lückenhafte Verschluss ein noch häufigerer ist, als ich ihn beim festen und überfesten Zuschnüren der Stellknorpel vorfand. Kann ich demnach keine sicheren Zahlen über das Häufigkeitsverhältnis angeben, weil das Material dafür nicht genügt, weil ferner sich hier und da in das Experiment Fehler oder in die Beurteilung ein Irrtum eingeschlichen haben konnte und weil überdies der ganze Gegenstand zu neu ist; so will ich mich derzeit vollauf damit begnügen, darauf hingewiesen zu haben, dass in der vollständig geschlossenen Stimmritze der Leiche eine trichterförmige oder flachere Grube unter normalen Verhältnissen nicht eben ausnahmsweise zu konstatieren ist.

Ganz zweifellose, auch für jenen, der die Sache zum erstenmal ansieht, augenfällige Gruben kamen mir in etwa 10 pCt. sämtlicher Fälle vor, von diesen waren 3 exzessiv gross. (Natürlich werden wir uns die Bezeichnung gross immer in relativem Sinne und im Vergleiche zur Grössse der knorpeligen Stimmritze vor Augen halten.) Man kann sagen, dass man ausser diesen 10 pCt. noch 20 pCt. für relativ tiefere Mulden und ebenso viel für etwas kleinere Vertiefungen in der geschlossenen Knorpelglottis annehmen kann, die deutlich genug sind, um nicht übersehen zu werden. All das aber gilt allerdings nur bei Erwachsenen und zum Teil älteren Individuen.

Ist die Grube auch im Leben vorhanden?

Vom grössten Interesse wird für uns jedenfalls die Frage sein, ob die Lücke in der Knorpelglottis bloss in der Leiche vorhanden ist oder ob sie in einem solchen Falle auch schon im Leben bestanden hatte. Die Frage ist mit grosser Vorsicht zu behandeln, da man vom Zustande in der Leiche nicht ohne weiteres auf die physiologischen Verhältnisse im Leben folgern wird. Um das Problem zu lösen, wäre es sehr wünschenswert, den unteren Kehlkopfraum am Lebenden während der Stimmbildung zu untersuchen, doch begegnet dies zu grossen Schwierigkeiten. Vor allem müssten wir zu dieser Untersuchung über eine Person verfügen, die von einer Tracheal-fistel aus leicht mit dem Spiegel zu untersuchen wäre und überdies ein normal funktionierendes (gesundes) Stimmorgan besässe. Nun wurden aber jene, die eine Tracheotomie überstanden haben, in der grossen Mehrzahl der Fälle wegen einer Kehlkopfkrankheit operiert, die auch späterhin nicht dem völlig normalen physiologischen Zustand Platz macht. Immerhin kommen auch solche Fälle vor, ferner auch geeignetere Fälle, bei denen die präventive Tracheotomie wegen einer anderweitigen Operation ausgeführt wurde, wo demnach der Kehlkopf völlig normal funktioniert. Diese Patienten können uns allerdings, wenn sie sonst intelligent und geduldig sind, Gelegenheit bieten, die Stimmritze von unten her genau zu inspizieren, so dass wir das Bild der Stimmritze, auch wenn sie nicht auf einmal überblickt werden

kann, aus den einzelnen Sehfeldern rekonstruieren können. Damit haben wir aber für die vorliegende Frage nicht viel Aufschluss gewonnen, denn wir können bei dem derart Untersuchten nicht die während der Stimmgebung geschlossene Glottis sehen, da er ja, sofern das tracheale Fenster nicht verschlossen ist, keine Stimme bilden kann. Er könnte es aber, wenn er dazu die nötige Intelligenz besitzt, dennoch fertig bringen, dass er die Stimmritze auch ohne eigentliche Stimmbildung verschliesst; er müsste es erlernen, in derselben Weise zu innervieren, wie er es sonst tut, wenn er die Glottis zum Tönen bringen will. Dies wäre ein Einstellen des Kehlkopfes für die Phonation, ohne dass diese Aktion in der faktischen Stimmgebung ihre Fortsetzung fände. Bisher sind ähnliche Experimente nicht angestellt worden, doch ist es leicht möglich, wenn nun ein Interesse für die Untersuchung der subglottischen Grube bestehen dürfte, dass es künftighin gelingen kann, einen derartigen Versuch zu realisieren. Doch hätte auch eine solche Inspektion, ganz abgesehen von dem kleinen Sehfeld, noch immerhin ihre Mängel und Fehlerquellen. So z. B. hat man nicht die volle Sicherheit, ob der vom Untersuchten ausgeführte Stimmverschluss wirklich mit demselben Mass von Muskelkraft ausgeführt wurde, wie es bei der tatsächlichen Stimmgebung geschehen wäre, ferner kann man sich darüber kaum Rechenschaft geben, wie weit bei einem solchen Versuche das Fehlen des erhöhten Luftdruckes eine Veränderung herbeiführt, da es doch einleuchtend ist, dass während der Tongebung — zumal wenn diese durch starken Atem getrieben wird — die gespannte Luft in der Luftröhre auf die Schleimhäute einen bedeutenden Druck ausübt, der nicht ohne Einfluss auf die Blutfülle der Schleimhaut bleiben kann. Um nach Möglichkeit physiologische Verhältnisse beizubehalten, könnte man möglicher Weise ein geeignetes Spekulum konstruieren, das die Luftröhrenfistel verstopft und dennoch einen Einblick gestattet, etwa nach dem Prinzip des Urethroskops, das vorn mit einem Glasfenster verschlossen angefertigt wird.

Vorderhand muss es aber dahingestellt bleiben, ob eine Besichtigung der tönenden Stimmritze von unten her gelingen wird und wir sind daher genötigt, vom Kadaverbefund auf den lebenden Zustand zu folgern, natürlicherweise mit jener Umsicht und Vorsicht, mit der wir Ergebnisse physiologischer, chemischer und anatomischer Forschungen gemeinhin gewohnt sind inbezug auf den lebenden Organismus zu bewerten. Will ich von meinen Leichenbefunden Schlüsse auf die Verhältnisse beim Lebenden ziehen, so muss der Unterschied erwogen werden, den erstens die Blutleere in den Leichenteilen und zweitens das fehlende Zusammenwirken der gesamten Muskulatur ausmacht, da bei meinen Versuchen ein Teil der Muskelwirkung weggefallen ist. Zunächst einige Worte über die Frage, ob die Blutfülle der betreffenden Teile im Leben eine solche sein dürfte, dass dadurch die Lücke ausgefüllt wird. Dies wird für eine Reihe der Fälle offenbar zutreffen, doch nicht für alle. Die Schleimhaut in der Gegend der Stimmritze erreicht bloss an der Hinterwand des Kehlkopfes eine

grössere Mächtigkeit, während sie zu beiden Seiten über den Aryknorpeln dünn ist. Insbesondere auf jenen Knorpelflächen, die an der Bildung der subglottischen Grube beteiligt sind, nämlich an den medialen Flächen der Stellknorpel und an ihren unteren Rändern, liegt sie ohne eigentliche Submukosa über der Knorpelhaut und erscheint daher dünn und straff. Aus diesem Grunde sieht man auch die unteren Ränder der Processus vocales durch die Schleimhaut durchschimmern. Eine solche Schleimhaut vermag auch durch die Blutfülle nicht viel dicker und gedunsener zu werden. Nebenbei bemerkt ist dieser Umstand für das Atemgeschäft nicht ohne Nutzen, da hierdurch Schwellungen des Kehlkopfinneren gerade die beiden Seitenwände der Atmungsritze am wenigsten betreffen und den Durchlass für die Atmungsluft nach Möglichkeit freihalten. Selbstredend ist diese Schleimhaut im Leben dennoch etwas dicker, der Unterschied ist aber nicht sehr erheblich; wir sehen mit dem Kehlkopfspiegel auch beim Lebenden die Schleimhaut über den medialen Flächen der Stellknorpel dünn, faltenlos, zuweilen fast durchsichtig und ohne erhebliche Blutfülle. Sie wird daher offenbar subglottische Gruben im Leben nicht ausfüllen können. Etwas mehr Weichteile finden wir an der Stelle, wo die Schleimhaut von der medialen Wand des Stellknorpels auf die Hinterwand umschlägt, da hier auch die Gelenkkapsel und das breite fibröse Verstärkungsband (Ligamentum triquetrum) an der Knorpelbekleidung teilnehmen. Das Ligamentum differenziert sich aus den fibrösen Zügen, die vom Ring- zum Stellknorpel ziehen, und überspannt einen grösseren Teil der medialen Fläche des Arytänoids, als man ohne eingehendes Präparieren annehmen würde. Dadurch wird gleichzeitig erreicht, dass im Kehlkopfrohr zwischen Ring- und Stellknorpel keine Nische bestehen bleibt, denn durch das hinübergespannte Ligamentum wird der Uebergang vom Stell- zum Ringknorpel abgerundet. Das Band bildet eine Weichteilunterlage für die Schleimhaut, die hier überdies an Dicke zunimmt, um vollends an der Hinterwand ihre grösste — individuell ausserordentlich schwankende — Dicke zu gewinnen. Es ist fast ausschliesslich die hintere Larynxwand, deren Schleimhaut für das Verschliessen der subglottischen Grube ins Gewicht fällt. Sie bildet in der Leiche fast immer dünnere oder wulstigere Falten, die beim Zusammenpressen der Stimmritze nach vorn getrieben und folglich in die subglottische Lücke vorgeschoben werden, nur dass diese vorgeschobenen Falten, die im lebenden Zustand noch wulstiger und für den Verschluss offenbar noch ausgiebiger sind, nicht immer hinreichen, um die entstandene Lücke auszufüllen. Sieht man sich die Präparate an, so gewahrt man, dass die in die Grube faltenreich vorgeschobene Schleimhaut kaum die Hälfte oder auch kaum den dritten oder vierten Teil der Lücke ausfüllt, so dass man vollauf den Eindruck gewinnt, dass die Lücke im Leben wohl um ein erhebliches verkleinert werden, aber dennoch bestehen dürfte.

Die Schleimhaut variiert übrigens im Leichenzustand nicht bloss nach ihrer individuellen Beschaffenheit, sondern oft auch nach der Krank-

heit, die dem Tode vorausgegangen war. So kann eine Anschwellung der Schleimhaut infolge von akuten Entzündungen oder Stauungserscheinungen in der Leiche vorzufinden sein, die offenbar erst gegen das Ende des Lebens eingesetzt hatte. Die solcherart gedunsene Schleimhaut erreicht in der Leiche eine Dicke, die man, ohne fehl zu gehen, dem normalen physiologischen Zustand der Blutfülle zumindest gleichstellen kann. Viel eher scheint die Schleimhaut nach solchen Todesursachen im Leichenzustand gedunsener, als sie es im Leben im gesunden Zustand gewesen sein mochte. Dennoch habe ich zuweilen auch in einem solchen Falle (Fall Nr. 80) das Bestehen einer Lücke beim Verschliessen der Stimmritze beobachten können und muss daher annehmen, dass im Leben auch die blutgefüllte Schleimhaut normalerweise nicht jedesmal hinreichen mag, um eine subglottische Lücke auszufüllen; sie wird wohl imstande sein, die seichten Mulden und Dellen zum Verstreichen zu bringen, jedoch die grösseren trichterförmigen Gruben wird sie bloss mehr oder weniger verkleinern, aber kaum ganz ausfüllen.

Was nun jenen Umstand betrifft, dass im Leichenpräparate die Aktion der Schliessmuskeln fehlt, so ändert das nichts an der Tatsache, dass die knorpelige Stimmritze dennoch verschlossen ist und zwar mindestens so fest, wie es die Muskulatur zu tun vermag. Es fehlt die Aktion des M. vocalis, das macht sich aber bloss in der ligamentösen Stimmritze bemerkbar. Wie wir wissen, tritt der Muskel bis dicht zum freien Rand des Stimmbandes heran, er erreicht daher beim physiologischen Stimmverschluss die Mittellinie. Doch ist dies nur der Fall in der Bänderglottis. In seinem Verlauf nach hinten, nahe zu seiner Insertion, weicht der Muskel derart nach aussen ab, dass er sich keineswegs in die Knorpelglottis nach der Mittellinie verschieben kann. Die in das Stimmband sich vorschiebenden Enden der Processus vocales, die ihr hyalines Gewebe bereits aufgegeben und ein nachgiebigeres Gefüge angenommen haben, überdies auch dünn und zart genug sind, um sich der Aktion des M. vocalis anzupassen, können allerdings durch diese Aktion eine leichte Verbiegung erleiden: die Divergenz ihrer unteren Ränder nach aussen hin dürfte durch eine energische, nach innen drängende Wirkung des Stimmbandmuskels ausgeglichen werden. Doch keineswegs kann dem Muskel die Kraft zugemutet werden, die Divergenz der unteren Ränder auch weiter hinten an jenen Stellen auszugleichen, wo die Processus vocales bereits kompaktere Gebilde geworden sind. Dazu ist übrigens nicht bloss seine Muskelkraft ungenügend, sondern auch seine Verlaufsrichtung ungeeignet.

Ich habe an mehreren Kehlköpfen eine Reihe von horizontalen Schnitten durch die künstlich verengte Stimmritze angefertigt. Zu diesem Ende wurde der Kehlkopf entkalkt und in Celloidin eingebettet und da es mir nicht auf die histologische Untersuchung, sondern bloss auf die topographische Situation der Gebilde ankam, in Schnitte von $^1/_4$—$^1/_{10}$ mm Dicke zerlegt. Durch die Schnitte werden die horizontal verlaufenden Bündel des M. vocalis ihrer Längsrichtung nach getroffen; man sieht sie dann parallel

dem freien Rande des Stimmbandes nebeneinander gereiht. Ihre Anheftung geschieht an der äusseren Fläche des Arytänoids, die in einem solchen Präparate, wo der Stellknorpel nach innen gedreht erscheint, zu einer vorderen Fläche geworden ist, ferner an der Aussenfläche des Stimmfortsatzes und zwar in dessen hinterem Anteil, der schon ziemlich kompakt ist. Diese Anheftung der Muskelfasern lässt erkennen, dass der Muskel den Stimmfortsatz, sobald seine Einwärtsdrehung bereits vollendet ist, nach vorn zu ziehen trachtet, mithin das Stimmband verkürzen würde. (Bekanntlich kommt es infolge der entgegenwirkenden Zugkräfte nicht zu einer Verkürzung, sondern bloss zu einer, je nach dem Impuls abgestimmten Veränderung der Form und der Konsistenz der membranösen Stimmritze). Doch die subglottische Grube, beziehungsweise die Form der unteren Ränder der Processus vocales kann der Muskel nicht beeinflussen, mit jener bereits früher erwähnten Ausnahme, dass er imstande ist, die in das Stimmband vorgeschobenen dünnen und nachgiebigen Ausläufer der Vokalfortsätze der Form des stark gespannten Stimmbandes anzupassen. Wir können demnach resümieren, dass die Lücke zwischen den unteren Rändern der Stimmfortsätze durch die natürlichen Muskelkräfte nicht zum Verschwinden kommt, dass aber die Blutfülle der Weichteile, besonders der hinteren Wand, viel dazu beiträgt, die Lücke zu verkleinern. Eine ganze Reihe der seichten Mulden und kleineren Grübchen, die wir an der Leiche wahrnehmen können, wird im Leben sicherlich verstreichen, doch dürfte immerhin eine Anzahl von grösseren Lücken übrig bleiben, die durch die blutgefüllten Weichteile nicht hinreichend ausgefüllt werden können. Ich muss mich natürlicherweise enthalten, eine Vermutung über die Häufigkeit dieses Vorkommens auszusprechen; denn habe ich schon für den Leichenbefund bloss annäherungsweise Zahlenangaben gemacht, so ist eine solche Zurückhaltung noch viel gebotener, wenn man, statt den Zustand am Lebenden zu untersuchen, bloss kombinieren kann. Doch will ich an dieser Stelle mit einer Bemerkung nicht zurückhalten: Selbst für den Fall, dass meine Annahme für das tatsächliche Vorhandensein der geschilderten Lücken in der Stimmritze des Lebenden gar nicht zutreffen würde, so hat das Vorhandensein in der Leiche sicherlich etwas für das Leben zu bedeuten. Jene individuellen Verschiedenheiten, die wir im Gefüge des Stimmwerkzeuges nach dem Tode vorfinden, können im Leben nicht ohne Einfluss auf die feineren Leistungen des individuell verschiedenen Stimmvermögens gewesen sein.

Kritik des künstlichen Stimmverschlusses.

Es ist naheliegend, dass ich mir bei den geschilderten Versuchen des öfteren die Frage stellte, ob die Befunde natürliche und nicht etwa Kunstprodukte seien, da ich beim Verschlusse der Stimmritze durch künstliche Mittel immerhin darauf achten musste, ob es sich tatsächlich um einen Leichenbefund und nicht um eine unbeabsichtigte Entstellung der

natürlichen Verhältnisse handle. Letzterem Umstande widerspricht aber vor allem die Tatsache, dass bei meinen Versuchen die künstlich verschlossene Stimmritze von oben her ein ähnliches Bild bietet, wie wir es am Lebenden zu sehen bekommen. Die beiden Bilder können wohl niemals identisch sein, aber wesentlich ist der Unterschied zwischen den beiden nicht. Ein mässiges Auseinanderweichen der Stimmbänder, das sich im vorderen Winkel am meisten bemerkbar macht und im Alkohol noch gesteigert wird, muss man in cadavere voraussetzen. Dennoch ist der Versuch inbezug auf die knorpelige Stimmritze als einwandfrei zu betrachten, denn diese wird der lebenden ähnlich, und es ist noch zu bemerken, dass doch der Verschluss gerade so durch Aneinanderschlagen der medialen Flächen der Aryknorpel zustande kommt, wie es durch die Muskelwirkung im Leben geschieht.

Man kann sich aber fragen, ob die Aryknorpel, wenn sie die subglottische Grube bilden, nicht in unnatürlicher Lage auf ihren Gelenkflächen stehen. Wie wir wissen, sind die Gelenkflächen für das Arytänoid am Ringknorpel nach vorn und unten hin abschüssig und divergieren in der Richtung nach vorn. Die Folge davon ist, dass, wenn die Aryknorpel gegen ihre Unterlage angedrückt werden, sie auf ihren Gelenkflächen nach vorn gleiten müssen, wobei sie gleichzeitig auseinanderweichen, das heisst, die Spitzen der Stimmfortsätze werden bei dieser Prozedur nach aussen gedreht. Wollte man sie unter diesen Umständen (nämlich wenn die Stellknorpel gegen die Unterlage gedrückt sind) durch eine Ligatur in engen Kontakt bringen oder mit den Fingerspitzen aneinanderdrängen, so bekäme man eine perverse Stellung, wie sie unter natürlichen Verhältnissen nicht vorkommt. Es wäre demnach ein Fehler, wollte man danach trachten, den Verschluss der Aryknorpel herbeizuführen, wenn diese sehr beweglichen Knorpel in jener Stellung auf ihren Gelenkflächen stünden, die für die Respiration vorgesehen ist. Beim Zuschnüren mit der Schlinge kann das allerdings kaum möglich werden, wohl aber bei den Handgriffen. Nun habe ich auf diesen Fehler geachtet und bemühte mich, ihn zu vermeiden. Ich habe eben bei den Experimenten alle möglichen Stellungen der Aryknorpel untersucht, lernte so manche Details kennen und habe mich mit dem Gegenstand vertraut gemacht, so dass ich sicher bin, keine künstliche Entstellung der natürlichen Verhältnisse hervorgerufen zu haben.

Als weiterer Einwand könnte die Art und Weise angeführt werden, wie die vokalen Fortsätze durch die Ligatur durchstochen werden. Ist es nicht möglich, dass die Stimmfortsätze durch die Ligatur in ihrem oberen Anteile zusammengepresst werden, dafür aber in ihrem unteren Anteil auseinandergehen? Dieser Einwand ist nicht unzutreffend, denn es muss tatsächlich mit kleineren Fehlerquellen dieser Art gerechnet werden. Doch war ich darauf bedacht, die Ligatur, so gut es ging, durch die Mitte der Vokalfortsätze zu führen, und schnürte die Schlinge ganz knapp oberhalb des Ringknorpels zu, wodurch gerade die basalen Anteile der Stellknorpel in die Schlinge zu liegen kamen.

Endlich ist noch eine Komplikation bei diesen Versuchen zu erwägen. nämlich das starke Anspannen des Stimmbandes in der Längsrichtung. Da die Stimmlippen beim künstlichen Stimmverschluss der Länge nach gestreckt wurden, so kann man daran denken, dass ein Zug auf die Stellknorpel und auf die sie bedeckenden Weichteile ausgeübt wird, der die Weichteile nach vorn verschiebt. Man könnte also sagen, das Ligamentum triquetrum wird dadurch ausgezogen, und die Gelenkkapsel des crico-arytänoidalen Gelenkes verschoben, so dass die nach vorn verschobenen Weichteile an ihrer eigentlichen Stelle fehlen und dadurch eine Lücke, die sie sonst ausfüllten, zum Vorschein kommen liessen. Man kann aber dieser Einwendung damit entgegentreten, dass die Stimmlippen ja auch im Leben bei der Stimmbildung ausgezogen (der Länge nach gespannt) werden.

Es ist aber zu erwägen, dass im Leben die Längsspannung anders vor sich geht, weil der Binnenmuskel des Stimmbandes einer übermässigen Streckung entgegentritt und, was die Hauptsache ist, die Aryknorpel durch Muskelkräfte derart fixiert werden, dass sie dem Zug des Stimmbandes nach vorn durchaus nicht folgen und auch nicht verschoben zu werden brauchen.

Der Einwand bliebe also beim Experiment zu Recht bestehen, doch zeigt es sich, dass die Verschiebung der Aryknorpel nach vorn kaum erheblich ist, und die Weichteile eine zu geringe Verschiebung erleiden, als dass sie in Berechnung gezogen zu werden brauchte. Alle diese Bedenken werden übrigens aufgehoben dadurch, dass der Verschluss der Stimmritze auch in anderer Weise herbeigeführt werden kann und die Fovea subglottica dennoch zutage tritt.

Wenn man nämlich das sogenannte Flachdrücken des Kehlkopfes vornimmt, so wie ich es bereits beschrieb, so werden die beiden Aryknorpel, ohne durchstochen zu werden, bis an die Grenze der Möglichkeit einander genähert. Das geht in durchaus natürlicher Weise vor sich: der beiderseitige Druck wird auf die Stellknorpel, und zwar hauptsächlich auf deren Processus vocales übertragen, so dass sie nach innen verschoben werden, d. h. sie gleiten auf ihren Gelenkflächen nach oben und innen, die Vokalfortsätze werden einwärts gedreht, da der beiderseitige Druck den ganzen Inhalt des Kehlkopfes nach innen drängt. Ausserdem wird der vordere Schildknorpelwinkel etwas schärfer, so dass auch eine Längsspannung der Stimmlippen erfolgt, die bei diesem Experiment durchaus nicht als übertrieben angesehen werden kann, da der Zug auf die Stimmlippen weit weniger kräftig ist, als in jenem Falle, wo wir das Hebelwerk des Ringknorpels durch die eingangs geschilderte Ligatur ersetzen. Selbstverständlich sei die Bemerkung, dass sich die Annäherung der Stellknorpel in der natürlichen Weise vollzieht, mit jenem Vorbehalt gemacht, dass sie nicht infolge der Muskelwirkungen zustande kommt; doch hat das nicht viel zu sagen, denn die Aryknorpel müssen bei diesem Experiment ebenso auf ihren Gelenkflächen gleitend bis zu ihrer grösstmöglichen Annäherung gelangen, wie es unter physiologischen Verhältnissen durch die Muskelwirkung geschieht.

Durch das Flachdrücken des Kehlkopfes — die erhaltene Elastizität des Schildknorpels immer vorausgesetzt — wird der Stimmverschluss in den meisten Fällen ein viel innigerer, als beim blossen Zuschnüren der Knorpelglottis, so dass, wenn bei diesem letzteren Versuch kleinere Dellen oder Mulden an der unteren Fläche der Knorpelglottis bestehen bleiben, diese durch das Flachdrücken verstreichen; sind es grössere subglottische Gruben, so werden sie durch das Flachdrücken nicht unerheblich verkleinert werden. Ist das Gerüst hochgradig verknöchert, so müssen wir natürlich auf diesen Versuch verzichten.

Aus dieser Schilderung geht hervor, dass wenn durch das blosse Zuschnüren der Glottis kein vollständiger Verschluss erfolgt, es noch immer möglich ist, eine stehengebliebene Lücke dadurch zum Verschwinden zu bringen, dass der ganze Kehlkopf von beiden Seiten her enger gedrückt wird; dass aber, wenn auch dieses letztere ausgeführt wird und dennoch eine Lücke der knorpeligen Stimmritze bestehen bleibt, diese überhaupt nicht mehr zum Verschwinden zu bringen ist und man sicher sein kann, dass dafür auch die Muskelkräfte im Leben nicht genügten. In Anbetracht dessen, dass das Komprimieren des Kehlkopfes mehr und mehr gesteigert werden kann, lässt sich hier kein anderer, als höchstens nur der Einwand machen, dass zuviel komprimiert wurde und dass im Leben eine ähnlich grosse Kraft für die seitliche Kompression nicht aufgebracht werden kann.

Tatsächlich findet man auch bei übermässiger Steigerung des seitlichen Druckes, dass das Kehlkopfrohr viel zu schmal, d. h, der quere Durchmesser bedeutend kleiner und auch der Ringknorpel verbogen wird, so dass wir endlich einen so schmal gewordenen Kehlkopfraum vor uns haben, wie er im Leben nicht mehr vorkommt. Merkwürdigerweise kann man dabei manchesmal noch immer die Konturen einer dreieckigen seichten Mulde bemerken und ich habe auch Präparate aufbewahrt, bei denen diese nicht vollständig verschwunden ist, trotzdem der Kehlkopfraum bis zu einer schmalen Ellipse zusammengedrückt wurde.

Wird nun aber eine ähnliche seitliche Kompression, die bis zur Deformität führt, im Leben nicht stattfinden, so ist es andererseits höchst wahrscheinlich, wenn nicht geradezu sicher, dass eine mässige seitliche Kompression, ein Flachdrücken des ganzen Kehlkopfes bei der Stimmbildung im Leben mitspielt. Muskelkräfte sind dazu vorhanden. Ein geringes Mass wird dazu die frontal wirkende Komponente des M. crico-thyreoideus beitragen; doch wenn wir unser Augenmerk auf die äusseren Kehlkopfmuskel lenken, so finden wir, wie ich bereits andeutete, dass sich der M. laryngopharyngeus (M. thyreo- und crico-pharyngeus) dazu ganz besonders eignet. Seine Kraft darf nicht unterschätzt werden, denn er besetzt mit seiner Anheftung die ganze Höhe des Schildknorpels von oben bis unten und zwar in einer Linie, die nahe dem hinteren Rand verlaufend, eine besonders günstige Angriffslinie für die seitliche Kompression darbietet. Kontrahiert sich der Muskel kräftig, so bildet er eine Schlinge, die ein kräftiger Zuschnürer

des Rachens ist, doch wird er nicht umhin können dabei gleichzeitig einen kräftigen Zug auf die hinteren Ränder der Schildknorpelplatten, die ja innerhalb des Aktionskreises dieser Muskelschlinge gelegen sind, auszuüben. Indem die Muskelschlinge des M. laryngo-pharyngeus enger gezogen wird, übt sie auf die hinteren Ränder der Schildknorpelplatten eine Zugwirkung in dem Sinne aus, dass sie sie gegeneinander nähert, sie drückt daher den ganzen Larynx etwas schmäler und macht den Schildknorpelwinkel spitzer, wie das aus dem nachstehenden Schema ersichtlich ist. Die Voraussetzung ist, dass die Schildknorpelplatten federn. Ist der Schildknorpel mässig verknöchert, so dürfte eine kräftige Aktion der Muskelschlinge noch immer in gewissem Grade wirksam sein; nur wenn der Schildknorpelwinkel ganz starr, die Schildknorpelplatten fast ganz unnachgiebig geworden sind, dann muss die seitliche Kompression des Kehlkopfes ihr Ende nehmen und der M. laryngo-pharyngeus wird nur noch als blosser Rachenschnürer wirksam sein, in welchem Falle die in der Muskelschlinge eingeschalteten Schildknorpelplattenränder während der Kontraktion unbeweglich bleiben.

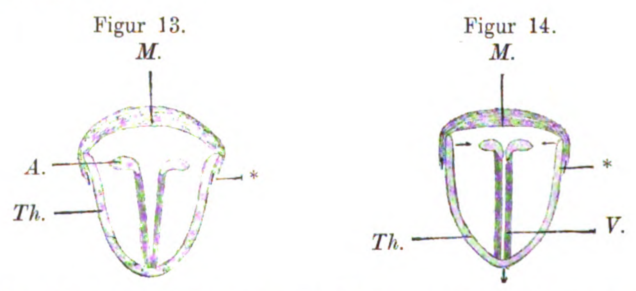


Fig. 13 schematische Darstellung des erschlafften, und Fig. 14 des kontrahierten M. pharyngo-laryngeus.

M. M. pharyngo-laryngeus; * Insertion desselben; *A.* Arytänoid; *Th.* Schildknorpelplatte; *V.* Stimmband.

Es ist leicht einzusehen, dass die Leistung des M. laryngo-pharyngeus für den Kehlkopf, beziehungsweise für die Stimmbildung nicht unterschätzt oder gar ganz übersehen werden darf, sondern dass wir ihn als ganz besonders geeignet für die grobe Einstellung bei der Stimmbildung anzusehen haben. Er entlastet zum Teil die inneren Kehlkopfmuskeln von der Anstrengung, die gröbere Arbeit des Stimmverschlusses auszuführen, wodurch sie um so sicherer ihre Aufgabe erfüllen, die feinere Einstellung exakt zu besorgen. Er muss daher als willkommener Helfer für den M. interarytaenoideus, wie für die Adduktoren überhaupt angesehen werden. Fällt seine Wirkung bei hochgradiger Verknöcherung des Gerüstes fort, so muss die eigentliche Stimmbandmuskulatur im Inneren des Kehlkopfes eine grössere Arbeitsleistung übernehmen, wobei die feinere Kleinarbeit dieser Muskel in den differenzierten und abgestuften Detailleistungen zu Schaden kommen muss, wenn nicht sogar auch der Festigkeit des Stimmverschlusses einiger Abbruch geschieht.

Ich bekenne, dass mir bei diesen Erörterungen das physiologische Experiment für die Beweisführung fehlt, doch gibt für eine solche schon die anatomische Lagerung des M. laryngo-pharyngeus genügenden Anhalt, zumal wenn wir in Betracht ziehen, dass die Schildknorpelplatten in vielen Fällen so gut federn, dass schon ein sanfter Druck genügt, um den Kehlkopf zu verengern und dass auch das Eingeschlossensein des Schildknorpels in der Zungenbeingabel daran kaum etwas ändert. Im übrigen sei auch ein physiologischer Versuch angeführt, der diese Annahme wenigstens mittelbar stützen soll. Als ich mich vor vielen Jahren mit der Frage der Innervation des Kehlkopfes beschäftigte und zahlreiche Tierversuche ausführte, gewahrte ich bei einigen Gelegenheiten, dass der Hund auch dann noch hohe schreiende Töne auszustossen imstande ist, wenn sowohl die beiden unteren, wie auch die beiden oberen Kehlkopfnerven durchschnitten waren. Was hat die Stimmritze verschlossen, da doch alle Muskeln der Stimmritze vollständig gelähmt waren? — Ich habe als Erklärung ein Zusammenpressen von aussen her angegeben und diese Aktion dem M. laryngopharyngeus zugeschrieben. Letzterer Muskel ist in der ganzen Säugetierreihe anzutreffen und bei manchen Spezies sogar speziell sehr kräftig entwickelt, was bei seiner Bedeutung für den Schlingakt sehr natürlich erscheint.

Es fragt sich, ob bei der kräftigen Kontraktion des M. laryngo-pharyngeus nicht auch der Ringknorpel eingebogen wird in dem Sinne nämlich, dass der schwach elliptische Kreis des Ringknorpelinneren elliptischer wird. Beim Experiment am Präparate pflegt dies der Fall zu sein. Man kann genau sehen, dass beim seitlichen Druck auf die Schildknorpelplatten auch das Lumen des Ringknorpels schmäler wird, so nämlich, dass sich sein Querdurchmesser verkürzt und der sagittale Durchmesser verlängert. Doch wird das bloss beim kräftigeren oder übermässigen Zusammendrücken augenfällig; bei relativ mässigem Seitendruck — der aber eventuell genügen mag, um die Stimmritze zu schliessen — hält es sehr schwer, zu konstatieren, ob der Ringknorpel mitgebogen ist oder nicht, da sich eine kleine Formveränderung nicht mit dem Auge abschätzen und auch nicht abmessen lässt. Sie würde hauptsächlich darin bestehen, dass die Konkavität zunimmt, die die Siegelplatte gegen das Larynxrohr wendet. Werden aus dem Präparate hinterher horizontale Schnitte angefertigt, so wird es allerdings leichter, eine Zunahme dieser Krümmung abzuschätzen, die bei exzessivem Seitendruck auch bis zur Knickung gesteigert erscheinen kann; doch sollen kleine Formveränderungen beurteilt werden, so hat es schon angesichts der vorkommenden Varietäten seine Schwierigkeit, ein sicheres Urteil zu fällen. Da wir aber sehen, dass der Ringknorpel beim kräftigen Seitendruck mit dem Schildknorpel augenfällig mitgeht, so können wir schliessen, dass seine Formveränderung beim geringeren Zusammendrücken ebenfalls, nur in geringerem Masse, mit der des Schildknorpels einhergeht.

Immerhin ist es nicht unmöglich, dass im Leben bei gut erhaltener Elastizität der Kehlkopfknorpel auch der Ringknorpel ganz mässig flacher gedrückt werden dürfte, wenn der Musculus

laryngo-pharyngeus mit kräftiger Kontraktion einsetzt; denn erstens zieht ein mehr oder weniger breites Muskelstratum dieser Muskelschlinge auch über den Ringknorpel hinweg und ausserdem ist letzterer vom Schildknorpel — besonders im hinteren Anteil — umschlossen, wodurch der seitliche Druck, der auf die Schildknorpelplatten ausgeübt wird, auch auf den Ringknorpel übergeht. Ob sich dieses aber unter physiologischen Verhältnissen tatsächlich vollzieht, darüber lässt sich kein sicheres Urteil abgeben. Sicherlich wäre dieser Fall für den festen Verschluss der knorpeligen Stimmritze von Vorteil. Das erklärt sich aus den anatomischen Betrachtungen der hinteren Kehlkopfwand, die in ihrem Verhältnis zum Schliessen und Oeffnen der Stimmritze in Folgendem untersucht werden soll. Es soll zugegeben werden, dass ich bei dieser Gelegenheit Bekanntes oder Selbstverständliches beschreibe, doch wird manches erst dann zum Selbstverständlichen, nachdem es vorgeführt worden ist.

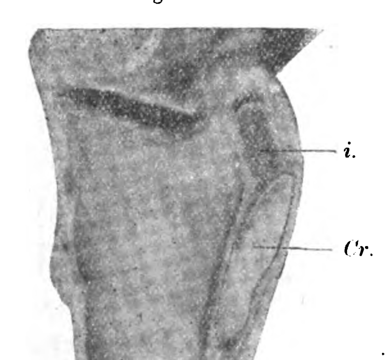
Die hintere Wand des Kehlkopfrohres.

Untersuchen wir die Konfiguration der hinteren Kehlkopfwand in der Höhe der Stimmritze, so finden wir, dass beim Stimmverschluss knapp unterhalb der Stimmritze eine ziemlich umschriebene, mehr oder weniger tiefe Ausbuchtung an der hinteren Fläche des Larynxrohres entsteht. Diese bisher unbeachtete Ausbuchtung hat ihren Grund zunächst in der Beschaffenheit der Siegelplatte des Ringknorpels, deren oberer Rand — wenn auch nur mässig — nach hinten abschweift. Indem sie in den oberen Rand verläuft, verdünnt sie sich vornehmlich auf Kosten ihrer vorderen Fläche. Am ausgesprochensten findet man dieses Verhältnis in der Nähe der Mittellinie; sieht man sich daher einen Durchschnitt an, der den Ringknorpel in der sagittalen Ebene halbiert, so gewahrt man deutlich, dass die innere Fläche der Siegelplatte in einer nach hinten geneigten schiefen Ebene ansteigt, bis sie im oberen Rande ihren Abschluss findet (s. Fig. 15). Dieses nach hinten abgeschweifte Segment des oberen Ringknorpelrandes, bzw. der Siegelplatte wird von den beiden Stellknorpeln flankiert und so will ich es als „interarytänoidales Segment“ bezeichnen. Es ragt etwas höher über jenes Niveau empor, in dem die Gelenkflächen für die Stellknorpel situiert sind, was besonders an horizontalen Schnitten sehr deutlich in Erscheinung tritt. Man gewahrt ausserdem in der Zeichnung, dass die Siegelplatte mit ihrem Höhendurchmesser im ganzen nach hinten geneigt ist; daher kommt es auch, dass — abgesehen von anderen anatomischen Verhältnissen — der Kehlkopfraum unterhalb der Stimmritze geräumiger ist, als weiter unten, wo er in der Luftröhre übergeht. Die Rückwärtsneigung des oberen Randes der Siegelplatte ist, so wie jede Formgestaltung im anatomischen Aufbau, individuellen Schwankungen unterlegen, manchmal ist die Krümmung auffälliger und beschreibt einen starken nach hinten offenen Bogen, ein andermal kann sie bloss angedeutet sein; doch ist sie immer vorhanden.

Diese Formgestaltung ist zweifellos eine zweckmässige Einrichtung für die Inspiration, denn beim tiefen Einatmen, wo die beiden Stellknorpel weit nach aussen ausgreifen, erscheint unterhalb der weit geöffneten Stimmritze gerade dieses Segment des Ringknorpels als Hinterwand des Kehlkopfrohres. Das Auseinanderschlagen der Stellknorpel und die Deklination des interarytänoidalen Ringsegmentes nach hinten sind gleichsinnige Einrichtungen für das leichtere Einströmen der Atmungsluft.

Anders aber verhält es sich bei der Stimmbildung. Das interarytänoidale Segment des Ringknorpelrandes bildet ein Hindernis dafür, dass die Aryknorpel im Ganzen knapp nebeneinander zu stehen kommen. Die Gelenkfläche für das Arytänoid am Ringknorpel liegt nämlich mindestens 2 mm weit entfernt von der Mittellinie (die beiderseitigen Gelenkflächen

Figur 15.

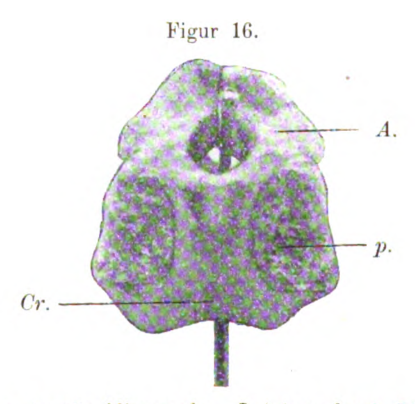


Das Abschweifen des oberen Randes der Ringknorpelplatte und die Rückwärtsneigung derselben am halbierten Kehlkopfe.
Cr. Siegelplatte des Ringknorpels; *i.* M. interarytaenoideus.

sind also mindestens 4 mm weit von einander am oberen Rande des Ringes situiert) und die beiden Gelenkstücke der Stellknorpel können nur so weit gegen die Mittellinie getrieben werden, wie es ihnen ihre Gelenkkapsel und ihre Verstärkungsbänder gestatten. Man kann sich am skelettierten Bänderpräparat sehr leicht davon überzeugen, dass sie niemals so weit gegeneinander gepresst werden können, dass sie sich voll und ganz aneinander schmiegen. Wird dieser Versuch ausgeführt, so ergibt sich, dass die aufsteigenden Pyramidenteile der Stellknorpel in volle Berührung kommen, aber die basalen Teile von einander abstehen. Das ist auch ganz natürlich, denn nach oben hin wird der Stellknorpel biegsamer und federt leicht, so dass die volle Juxtaposition erreicht wird, während die massiven basalen Teile — bis zur Grenze der Möglichkeit gegen einander getrieben — doch nicht ganz bis zur gegenseitigen Berührung gelangen, da sie das interarytänoidale Segment gewissermassen als Keil zwischen sich haben.

Die Stimmfortsätze der Stellknorpel begegnen sich aber dennoch bei dieser Aktion in der Mittellinie, denn sie werden nicht bloss gegen einander gepresst, sondern sie erfahren Hand in Hand mit der Annäherung der Stellknorpel auch noch eine Drehbewegung, so dass die Spitzen der Stimmfortsätze infolge dieser Einwärtsdrehung in vollen Kontakt geraten. Dass die beiden Giessbeckenknorpel bei der vollzogenen vollen Adduktion nicht mit ihren basalen Anteilen, sondern nur mit ihren schlanker ausgezogenen oberen Anteilen und mit den Stimmfortsätzen den Kontakt erreichen, ist nach dieser Schilderung wohl leicht verständlich, doch findet man diese Verhältnisse dennoch nirgends beschrieben. Die allgemeine Beschreibung der hinteren Kehlkopfwand lautet dahin, dass bei tiefer Einatmung die hintere Wand lediglich von Weichteilen, also vom M. interarytaenoideus und von der Schleimhaut gebildet wird, die zwischen den beiden Stellknorpeln ausgespannt erscheint, dass jedoch bei der

Figur 16.



Ringknorpel mit den Arytänoidknorpeln. Letztere durch Ligatur bis zur Grenze der Möglichkeit adduziert.

A. Arytänoid; *Cr.* Ringknorpel; *p.* Ansatz des M. crico-arytaenoideus posticus.

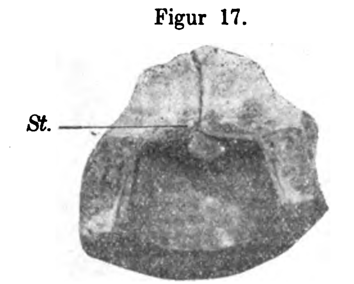
Stimmgebung sich die beiderseitigen Stellknorpel fest aneinanderschieben, wodurch die hintere Kehlkopfwand nunmehr zu einer knorpeligen umgestaltet wird.

Wenn auch diese Beschreibung im ganzen eine richtige ist, so ist es andererseits dennoch nicht zweifelhaft, dass auch bei der Stimmgebung zwischen den beiden Stellknorpeln ein ansehnlicher länglicher Spalt bestehen bleibt, der vom oberen Ringknorpelrande nach oben hin bis zu jener Stelle reicht, wo sich die biegsameren Säulen der Stellknorpel gut genug aneinander legen. Dies geschieht ungefähr in der Höhe, in der die obere Fläche der Stimmritze während der Stimmgebung gelegen ist. Der Spalt, der zwischen den Stellknorpeln bei der Stimmgebung noch übrig bleibt, wird vorne von der Schleimhaut verdeckt, die von einem Stellknorpel zum anderen zieht, hinten (an der hinteren Fläche des Kehlkopfes) wird er vom M. interarytaenoideus zugedeckt, welch letzterer

bei dieser Stellung der Aryknorpel natürlich stark kontrahiert ist, möglicher Weise sich sogar mit einem Teil seiner Muskelsubstanz in die Bresche hineinschiebt. In Fig. 16 ist dieser Spalt mit einer durchgeschobenen Sonde abgebildet.

Die anatomischen Verhältnisse sind mit Rücksicht auf die unregelmässige Form der Stellknorpel und auf die sehr veränderliche Stellung, die diese zum Ringknorpel und zum Kehlkopfinnern einnehmen, zu kompliziert, als dass ich mir zutrauen würde, durch eine blosse Beschreibung oder mit Hilfe von Abbildungen ein völlig klares Bild zu geben; die richtige Vorstellung wird man erst gewinnen, wenn man ein Präparat selbst besichtigt oder anfertigt, wie das übrigens bei anatomischen Dingen im allgemeinen der Fall zu sein pflegt. Man kann nämlich durch jenen Spalt, der ungefähr 2 mm breit ist, von aussen durch die Hinterwand des Kehlkopfes direkt in die Luftröhre hineinsehen, was dadurch möglich wird, dass der Spalt nicht vertikal steht, sondern

Figur 17.



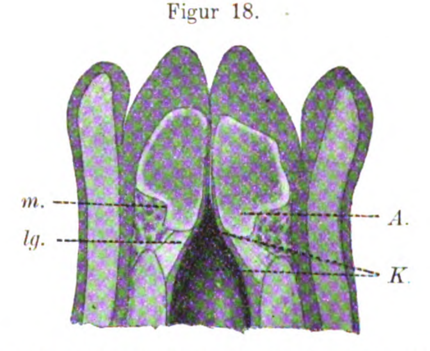
Dasselbe Präparat wie Fig. 16 in der Ansicht von vorne.
St. Die Spitzen der Stimmfortsätze. Interarytänoide Schleimhaut entfernt; anstelle dieser eine Lücke.

wie ein Komma gekrümmt ist. Die ganze hintere Fläche der hinteren Kehlkopfwand erscheint nämlich in skelettiertem Zustand in diesem Sinne gekrümmt, da die hinteren Flächen der Stellknorpel sehr stark exkaviert sind. Auch erscheinen die skelettierten Stellknorpel bei ihrer Adduktion im ganzen gegen das Kehlkopfinnere vorgeschoben, als ob sie dem Ringknorpel vorgelagert wären; sie reiten nur mit ihren Muskelfortsätzen auf dem Ringknorpel, mit ihrem grösseren Teil ragen sie in das Kehlkopfrohr hinein. Der Spalt zwischen ihnen gestattet daher den Einblick gegen die Luftröhre; es ist eigentlich derselbe Spalt, der in Zuckerkandls Abbildung zum Vorschein kommt, sobald die Schleimhaut von den Stimmfortsätzen abgelöst worden ist. Nur besteht der Unterschied, dass in Zuckerkandls Präparat der M. interarytaenoideus den Spalt nach hinten bedeckt, folglich erscheint dieser dunkel. Wird aber dieser Muskel und alle übrigen Weichteile, die den Kehlkopf hinten bedecken, entfernt, so kann man durch den Spalt durchsehen, wie uns das Fig. 17 erklärlich macht. Ausserdem ist es durchaus nicht nötig, dass man die Schleim-

haut der Stellknorpel im ganzen ablöst, wie es Zuckerkandl getan, sondern es genügt schon jenes Stückchen der Schleimhaut, das zwischen den beiden Stellknorpeln an dieser Stelle liegt, zu entfernen, um den Spalt sichtbar und durchsichtig zu machen, vorausgesetzt, dass die hintere Fläche des Kehlkopfes bereits skelettiert worden ist. Fig. 17 stellt ein solches Präparat vor. Bei erhaltenen Weichteilen ist diese Bresche natürlich nicht zu sehen, aber ganz verschwindet sie dennoch nicht, da der Spalt von der Schleimhaut nicht restlos ausgefüllt wird und an ihrer Statt verbleibt in diesem Falle eine Bucht (die nach vorn oder eigentlich nach vorn unten schaut).

Von hinten her legt sich wohl der M. interarytaenoideus ganz knapp über den Spalt und verschliesst ihn vollständig, doch in der Ansicht von vorn verhält es sich anders: die Schleimhaut, die von einem Arytänoid zum andern hinüberzieht, legt sich als Wandbekleidung in den Spalt hinein, rundet ihn ab, ohne ihn auszufüllen und bildet daher eine Bucht

Figur 18.



Frontaler Schnitt im rückwärtigen Teil des Kehlkopfes bei vollkommener Adduktion der Aryknorpel. (Schematisch nach dem Präparat.)

A. Aryknorpel; *lg.* ligamentöse Züge zwischen Ringknorpel und Aryknorpel; *K.* halbkuppelförmige Ausbuchtung; *m.* Muskelbündel.

aus ihm. Diese geht unterhalb der Stimmritze in jene Vertiefung über, die durch die früher beschriebene Deklination des Ringknorpelrandes zustande kommt. Mithin wird die Ausbuchtung, die beim Stimmverschluss an der hinteren Kehlkopfwand subglottisch entsteht, durch den nach hinten abgeschweiften Rand des Ringknorpels, ferner durch den Abstand der Aryknorpel von einander gebildet; sie wird wohl von Weichteilen mehr oder weniger abgeflacht, jedoch, soviel ich gesehen habe, niemals vollständig ausgefüllt. In der nebenstehenden Figur suchte ich diese Ausbuchtung zu veranschaulichen. Ein solches Präparat wird gewonnen, wenn die Stellknorpel bis zur äussersten Grenze einander genähert und in dieser Stellung fixiert werden und nachher ein frontaler Schnitt so geführt wird, dass er die Stellknorpel vor ihren Gelenkverbindungen, jedoch nicht zu weit vorn, durchschneidet. Die Ausbuchtung ist ungefähr halbkuppelförmig, da Ecken und Winkel durch die Weich-

teile abgerundet sind. Als letztere kommen in Betracht: die Schleimhaut und die Submukosa, ferner die Gelenkkapseln und nicht in letzter Reihe das Ligamentum triquetrum, das vom Ringknorpel breit zur medialen Fläche des Stellknorpels zieht.

Allerdings sind am hier abgebildeten Präparate die Weichteile durch die Behandlung in Alkohol, Aether und Celloidin ganz bedeutend verdünnt, die Ausbuchtung daher tiefer geworden, doch ist sie auch am frischen Präparat vorhanden und kann an Gefrierdurchschnitten in ähnlicher Weise gezeigt werden. Die Form und die Tiefe der Ausbuchtung wechselt natürlich, je nachdem der Schnitt weiter oder näher von der hinteren Larynxwand geführt wird; bemerkenswert aber ist jedesmal die Deutlichkeit, mit der der Abstand der Stellknorpel von einander in der Nähe des Ringknorpels gezeigt werden kann, auch wenn sie sonst vollständig adduziert sind. Der Abstand erscheint um so grösser, je mehr der Schnitt nach hinten, am grössten, wenn er durch die Gelenke selbst geführt wird. Jedesmal sieht man, dass die beiden Aryknorpel von der Basis angefangen nach oben hin konvergieren, um sich in einiger Entfernung oberhalb des Ringknorpels im spitzen Winkel zu treffen. Von da angefangen bis zu ihren Spitzen stehen sie parallel zu einander, während ihre Basalteile einen nach unten offenen Winkel bilden. Soviel zeigt uns die Projektion in der vertikalstehenden Ebene. Jedoch belehren uns horizontal geführte Schnitte des weiteren, dass auch in der horizontalen Ebene eine Unvollkommenheit des innigen Kontaktes der Stimmfortsätze zu konstatieren ist. Sie schlagen wohl infolge der Drehbewegung mit ihren Spitzen und mit einem grossen Anteil ihrer medialen Flächen aneinander, doch nach hinten berühren sie sich weniger fest, um vollends in der Nähe der Hinterwand des Kehlkopfrohres ihren Kontakt ganz zu verlieren.

Es muss, wie leicht einzusehen ist, ein Abstand zwischen den Stimmfortsätzen an jener Stelle zustande kommen, wo sie in den kompakten Basalteil der Stellknorpel übergehen, da ja diese Basalteile von einander abstehen und so ergibt sich beim Aneinanderschlagen der Stimmfortsätze ein nach hinten offener Winkel zwischen denselben. Es ist, um ein grobes Beispiel für die Adduktion der Stellknorpel anzuführen, ungefähr dasselbe, als wenn wir jemanden aufforderten, seine Füsse fest nebeneinander zu setzen, während die beiden Fersen von einander abstehen oder ein entsprechender Keil zwischen diese gelegt wird. Der Betreffende wird in diesem Falle nur die beiden Fussspitzen und zwar nur durch Einwärtsdrehung eng aneinander bringen können, so dass in der horizontalen Ebene ein nach hinten offener Winkel zwischen seinen Füssen bestehen bleibt. Doch kann er unter diesen Verhältnissen auch die Unterschenkel erst weit höher, sagen wir, erst in der Höhe des Knies in Kontakt stellen, so dass auch in der vertikalen Ebene ein Winkel und zwar in dieser ein nach unten offener Winkel gebildet wird. Wären die Unterschenkel und Füsse biegsam, wie die Knorpelsubstanz des Arytänoids, dann wäre der Vergleich zutreffender. Bei den Stell-

knorpeln ist nämlich eine Juxtaposition infolge der Elastizität dennoch in grösserem Umfang möglich, sofern sie durch genügende Muskelkraft aneinander gepresst werden; ein Spalt zwischen den beiden verbleibt aber allerdings, nur dass er sich auf die Nähe der basalen Gelenkstücke beschränkt.

Ich kann nunmehr diese Beschreibungen folgendermassen zusammenfassen: Die beiden Stellknorpel sind auch bei möglichst kräftiger Adduktion nicht imstande in volle Berührung zu kommen, es bleibt vielmehr zwischen ihren Basalteilen ein Zwischenraum bestehen, der von der Kehlkopfschleimhaut zu einer Bucht abgerundet wird, die sich nach unten in die Konkavität des Ringknorpels fortsetzt. Die Bucht ist, wenn sie gut ausgebildet oder wenn sie durch Verdünnung der Schleimhaut vergrössert wird, ungefähr halbkuppelförmig. Sie partizipiert zum grössten Teil an dem Zustandekommen der trichterförmigen Grube, die ich als Fovea subglottica beschrieben habe.

Jetzt erst wird uns die subglottische Grube der geschlossenen Stimmritze noch klarer verständlich. An ihrem Zustandekommen sind beteiligt: erstens der Abstand der beiden Stellknorpelbasen von einander, zweitens die Form der unteren Ränder der Stimmfortsätze, die sphärisch nach aussen abbiegen, und zwar ebenso in der vertikalen Ebene als auch in der horizontalen.

Wird ein Wachsabguss vom subglottischen Raum bei geschlossener Stimmritze gewonnen, so ist an ihm hinten ein kegelförmiger Fortsatz von 2—3 mm Höhe zu sehen, der nach vorn neigt. Die Kegelform ist nicht regelmässig, denn hinten ist eine abgerundete Fläche (Abdruck der beschriebenen Bucht), an die sich zwei seitliche ebenfalls abgerundete Flächen anschliessen (Abdruck der medialen Flächen der beiden Stimmfortsätze), die sich vorn in einer stumpfen Kante begegnen (Abdruck des Kontaktes der Stimmfortsätze); nach oben verläuft der Wachsausguss spitz. Mithin passt der ganze Ausguss in eine unregelmässige dreieckige Trichterform.

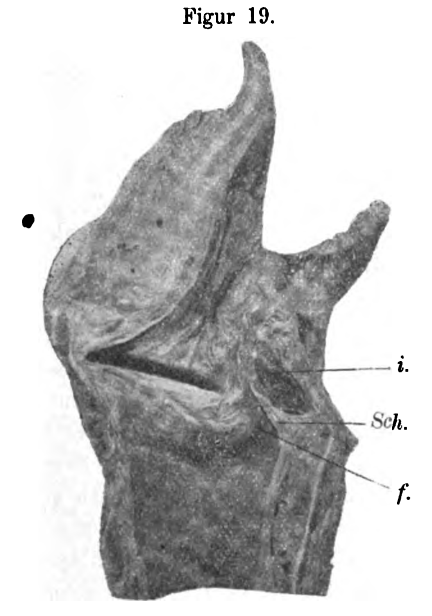
Die Ausgüsse zeigen mannigfache kleinere Abweichungen. Natürlich ist ein kegelförmiger Fortsatz nur dann vorhanden, wenn die subglottische Grube gut ausgebildet war; ein anderesmal ist er bloss angedeutet, um in zahlreichen Fällen, bei glatt schliessenden Stimmritzen, ganz zu fehlen.

Ich habe mich bemüht, die subglottische Grube und ihr Zustandekommen durch eine, vielleicht schon etwas zu weitläufige, Beschreibung zu schildern, den richtigen Eindruck erhält man aber dennoch erst durch das Präparat. Zur näheren Orientierung habe ich noch eine Abbildung beigegeben, die die Fovea subglottica in der sagittalen Halbierung zeigen soll. Wurde nämlich der Kehlkopf in starker Formalinlösung und Alkohol gehärtet, so verbleiben die Weichteile auch nach der Halbierung ziemlich gut in der Lage, in die sie durch den künstlich bewerkstelligten Stimmverschluss gebracht worden waren. Fig. 19 zeigt eine solche Kehlkopfhälfte. Hinten liegt im Niveau der Stimmritze eine Vertiefung, die um so tiefer

wird, je mehr sie sich der Hinterwand nähert. Nach vorn hin wird sie seichter, um sich schliesslich ganz zu verlieren. Da, wo sie sich verliert, ist eben die Stelle, an der die Stimmfortsätze in vollen Kontakt geraten. Nach oben hin verstreicht die Vertiefung an einer Stelle, wo der Abschluss durch die Schleimhaut der hinteren Wand geschieht. Obschon nicht jedes Präparat so ausgesprochen diese Verhältnisse zeigt, finden wir sie an den meisten Kehlköpfen, wenn auch nur angedeutet, wieder.

Erwägen wir nun, dass die Stellknorpelbasen von beiden Seiten her nicht bis zur Mittellinie getrieben werden können, so wird es uns klar, dass eine seitliche Kompression des Ringknorpels für die innige Berührung jener von nicht geringem Wert sein dürfte, denn dadurch würden die

Figur 19.



Halbierter Kehlkopf (pachydermische Schleimhaut).
f. subglottische Grube; *i.* M. interarytaenoideus; *Sch.* Schleimhaut.

beiden Gelenkflächen, die für die Stellknorpel am Ringknorpelrande gelegen sind, um so näher zu einander treten, je mehr der quere Durchmesser des Ringknorpels verkürzt wird. Selbst wenn diese Verkürzung eine ganz geringe ist, so hat sie schon für die gegenseitige Annäherung der Aryknorpel Bedeutung.

Würde es also zutreffen, dass der M. laryngopharyngeus den Ringknorpel, sofern er noch elastisch genug ist, von beiden Seiten her zusammen zu drücken imstande ist, so wie wir ähnliches am Präparate auszuführen in der Lage sind, dann hätten wir nicht bloss diesen Muskel, sondern auch die Nachgiebigkeit des Ringknorpels, als wesentliche Hilfsmittel für den festen und innigen Stimmverschluss zu betrachten.

Einfluss der subglottischen Grube auf das Stimmvermögen.

Nach den geschilderten anatomischen Befunden kommen wir naturgemäss zu einer Frage, die für uns erhöhtes Interesse hat, nämlich: ob wir der vorgefundenen subglottischen Grube einen Einfluss auf das Stimmvermögen zuzuschreiben haben. ob also ein Unterschied in der Stimmgebung bei Leuten zu erwarten ist, bei welchen eine Fovea subglottica bei der Stimmgebung gebildet wird im Gegensatze zu jenen, die eine auch subglottisch glatt und tadellos schliessende Stimmritze besitzen. Natürlich kann man nur Vermutungen über den geringeren oder grösseren Grad der Wahrscheinlichkeit aussprechen, nachdem der anatomisch differente Befund erst post mortem konstatiert wurde.

Es sei vor allem bemerkt, dass meines Erachtens die subglottische Grube auf unmittelbarem Wege gar keinen oder keinen erheblichen Einfluss auf die Stimmbildung auszuüben vermag, doch dürfte sie indirekter Weise dennoch die Leistungsfähigkeit des Stimmorgans mehr oder weniger herabsetzen. Wir müssen daran festhalten, dass der grösste Querdurchmesser der beschriebenen Lücke an der Hinterwand des Kehlkopfrohres und die Grube im ganzen so weit rückwärts in der Stimmritze liegt, dass sie nicht mehr in den Bereich der tönenden und schwingenden Stimmlippenränder fällt. Da sie ausserdem noch auf die untere Fläche beschränkt bleibt, so kann sie die Schwingungen der tönenden Glottis nicht stören.

Jedoch muss eine subglottische Grube, zumal wenn sie trichterförmig gut ausgebildet ist, nach oben hin fest verschlossen werden. Die hochgespannte Luft dringt wie ein Keil in die subglottische Lücke und sucht den Stimmverschluss zu sprengen, so dass es keinem Zweifel unterliegen kann, dass für den festen Verschluss der Stimmritze mehr Muskelkraft aufgebracht werden muss in jenem Falle, wo eine Lücke in derselben präformiert ist, als in einem anderen, wo die knorpeligen Teile der Stimmritze glatt oder nahezu ganz glatt aufeinanderschlagen. Kann es aber für die Stimmbildung gleichgültig sein, ob mehr oder weniger Muskelkraft aufgebracht wird, um den festen Verschluss herbeizuführen und ihn fest zu erhalten? Wohl wird eine stärkere Anspannung des M. interarytaenoideus, denn um eine solche wird es sich dabei vornehmlich handeln, der Stimmbildung gar nicht schaden, denn je kräftiger sich dieser Muskel kontrahiert, um so mehr wird er für die Fixation der Aryknorpel beitragen. Doch dieser Muskel hat schon unter physiologischen Verhältnissen in Gemeinschaft mit den anderen Schliessmuskeln eine genügende Belastung, wenn er dem Andrängen der stark gespannten Luft der Luftröhre, die den Stimmverschluss immer wieder zu sprengen sucht, Widerstand leistet, daher wird eine Mehrbelastung der Schliessmuskulatur vor allem anderen jenen Uebelstand für das Stimmvermögen mit sich bringen, dass *die Ermüdung der Muskeln viel früher in Erscheinung treten muss, als es sonst der Fall wäre.* Ausserdem haben wir zu erwägen, dass es nicht bloss der M. interarytaenoideus ist, der für das Verschliessen einer Stimmritzenlücke

die Arbeit zu leisten hat, sondern es ist eine gemeinschaftliche Arbeit der synergischen Schliessmuskeln überhaupt, die den Verschluss der Stimmritze in seiner Festigkeit zu erhalten hat. Auf diese Festigkeit muss sich aber die Innervation insbesondere bei präzisen Leistungen oder bei dynamischen Höchstleistungen des Stimmorgans sicher verlassen können, und es ist einleuchtend, dass es für den dauernden Gebrauch der Stimme und für feinere Leistungen der Stimmbandmuskulatur nicht wünschenswert ist, wenn ausserdem noch ein störendes Hindernis des Stimmbandverschlusses zu überwinden ist. Die feine und präzise Kleinarbeit der Stimmlippenmuskeln, die vom feinen Muskelgefühl des Betreffenden reguliert wird, die Kompliziertheit der Kontraktionen der verschiedenen Muskelbündelchen, die wir bei der Zergliederung und unter dem Mikroskop nach mehreren Richtungen hinziehen sehen und die sicherlich für feinste Abstufungen der Stimmlippenarbeit beschaffen sind, vertragen ein störendes Moment nicht ohne Schaden für ihr sicheres und fein abgestimmtes Funktionieren.

Da, wo es heisst die Stimme sicher zu beherrschen, an- und abschwellen zu lassen, für die jeweilige nötige Frequenz der Schwingungen zur Veränderung der Tonhöhe und noch für verschiedene Modulationen sicher einzustellen, wo es heisst, die richtige Innervation für die beabsichtigten Muskelkontraktionen im Labyrinth der Fasern rasch und sicher zu finden, da kann es unmöglich gleichgültig sein, ob dieselbe Muskulatur auch noch nebenbei die andere Aufgabe zu erfüllen hat, ein störendes Hindernis zu eliminieren. Gelänge dies auch, so muss eine raschere Ermüdung eintreten.

Diese Annahme ist allerdings hypothetisch und den Beweis für ihre Richtigkeit müssten gut beobachtete Fälle liefern. Es müsste sich nämlich zeigen, dass Kehlköpfe, die im Leben ein bedeutendes Stimmvermögen besassen, im Leichenzustand lückenlos verschliessbar sind; und andererseits wieder müsste es feststehen, dass, wenn eine Stimmritze in der Leiche nicht restlos schliesst, im Leben eine Minderwertigkeit, oder wenigstens doch keine Mehrwertigkeit des Stimmvermögens bestanden hatte. Solche Beobachtungen stehen noch aus. Ich will dabei bemerken, dass es für denjenigen, der Gelegenheit finden wird, diese Frage an geeignetem Material zu untersuchen, vorerst nötig sein wird, eine gewisse Uebung im künstlichen Verschliessen der Stimmritze der Leiche erlangt zu haben.

Bei meinem Untersuchungsmaterial fehlte mir der Anhaltspunkt dafür, ob die betreffenden Individuen, deren Stimmorgan ich in der Leiche untersuchte, in ihrem Leben stimmlich mehr- oder minderwertig gewesen sind. Ich habe nur zufälligerweise im Leben zwei Personen von jenen persönlich gekannt, deren Larynx in der Prosektur zur Untersuchung vorlag.

Der eine von diesen war ein 54 Jahre alter, bereits pensionierter Operettensänger; wohl kein bedeutender Gesangskünstler, doch immerhin hatte er über 20 Jahre hindurch in grossen Rollen, viel und gut gesungen. Späterhin bekam er Diabetes, verfiel an körperlicher Kraft und starb an

einer Gangrän des Beins. An seinem bereits ziemlich verknöcherten Larynx ist — zum Unterschiede von sehr vielen anderen — der Verschluss der Stimmritze mit grosser Leichtigkeit und schon durch blosse Handgriffe herbeizuführen gewesen; es verblieb beim Experiment an der unteren Fläche der Knorpelglottis bloss eine stecknadelkopfgrosse rundliche Mulde, die aber sofort verstrichen war, sobald die zum Verschliessen angewandte mässige Kraft um ein geringes gesteigert wurde.

Es verdient bei dieser Gelegenheit bemerkt zu werden, wie mitunter in cadavere Kehlköpfe vorkommen, an denen die Stimmritze mit grosser Leichtigkeit verschliessbar ist. Es genügt eine mässige Längsspannung der Stimmlippen und ein ganz mässiger Druck zu beiden Seiten der Arytänoidknorpel, damit sich die Stimmritze ihrer ganzen Länge nach eng verschliesse. Verlaufen die Stimmlippenränder in der Leiche geradlinig, ohne jene leichte Knickung, die die Sanduhrform der Stimmritze zur Folge hat, so genügt zuweilen die blosse Adduktion der Stellknorpel oder, wie ich bereits früher erwähnte, ein mässiger Druck auf die Schildknorpelplatten von beiden Seiten her, um den linearen Stimmlippenverschluss zu erreichen.

Der Stimmlippenverschluss kann sich hierbei prompt und schön vollziehen, und zwar nicht bloss im knorpeligen, sondern auch im ligamentösen Anteil, so dass die geschlossene Stimmritze von oben her fast ganz wie beim Lebenden im Kehlkopfspiegel erscheint und so, dass man dabei unwillkürlich daran denken muss, es sei ein Kehlkopf, der auch im Leben „leicht anspricht.“ Leider ist ein solch glatter und schöner Verschluss im Präparate schwer haltbar; die Stimmlippen weichen später denn doch immer etwas von der Mittellinie zurück.

Zum Unterschied von solchen gut schliessenden Stimmlippen gibt es eine Reihe von Kehlköpfen, bei denen der Stimmlippenverschluss — ganz abgesehen von einer subglottischen Grube — schwer oder gar nicht schön herzustellen ist. Der knorpelige Anteil der Stimmritze lässt sich wohl bis zur Berührung in der Mittellinie verschliessen (mit oder ohne subglottische Lücke), aber der ligamentöse Anteil klafft dennoch und es ist kaum möglich, den seitlichen Druck so weit zu steigern, dass dieses Klaffen verschwindet; es stellt sich viel früher eine augenfällige Deformation, nämlich ein bedeutendes Schmalwerden des ganzen Kehlkopfes ein, ehe der eigentliche Zweck, die Bänderglottis zu schliessen, erreicht ist. Die Totenstarre hat mit diesen Verhältnissen nichts zu tun, sondern etwas anderes scheint dabei im Spiele zu sein. Es ist mir nämlich aufgefallen, dass bei den Kehlköpfen der ersten Kategorie, und zwar ebenso bei männlichen, wie bei weiblichen, die Stimmlippen breiter gebaut sind. Diese relativ breiteren Stimmlippen lassen sich, wie ich schon früher bemerkte, ceteris paribus leichter zur Mittellinie führen. Man sollte diese Erfahrung auch beim Lebenden verwerten können, doch ist zu bemerken, dass von oben her die Breite der Stimmlippe nicht in derselben Weise überblickt werden kann, wie von unten her, da ja die Taschenbänder, die einen seitlichen

Saum der Stimmlippen verdecken, auch ihrerseits mehr oder weniger vorspringen können.

Auch die ganz jugendlichen, zumal die puerilen Kehlköpfe, lassen in der Leiche einen leichten und restlosen Verschluss der Stimmritze zu, nur ist es nicht jedesmal sicher, ob die Stimmritze an und für sich (also Stellknorpel und Stimmbänder) leicht zu verschliessen sind oder ob nicht dabei auch der Ringknorpel mitgebogen wurde. Dies kann sich nämlich bei leicht biegsamen Knorpeln fast unbemerkter Weise auch dann vollziehen, wenn mit dem seitlichen Druck bloss die Annäherung der Aryknorpel allein angestrebt worden ist.

Es gibt aber mitunter Kehlköpfe von jugendlichen Erwachsenen, bei denen es schwerer hält, die Stimmlippen ihrer ganzen Länge nach in geradlinige gegenseitige Berührung zu bringen. Diese Unterschiede dürften vielleicht durch kleine Schwankungen in der Form und Lagerung der Gelenkflächen der Arytänoide verursacht sein und, wie oben bemerkt, auch mit der Breite der Stimmlippen in Verbindung stehen und es kann kaum anderes angenommen werden, als dass jene Unterschiede auch im Leben bestehen.

Obschon das soeben geschilderte Verhalten der Stimmritze mit dem Vorkommen einer Fovea subglottica nichts zu schaffen hat, so sehen wir dennoch zumeist eine Koinzidenz in dem Sinne, dass die ganz leicht verschliessbaren Stimmritzen auch keine subglottischen Lücken haben, während andererseits jene Stimmlippen, die sich schwerer, erst nach mehrfachen Versuchen und, was die Bänderglottis betrifft, auch gar nicht bis in die Mittellinie bringen lassen, gewöhnlich auch die bekannte Mulde oder trichterförmige Grube der unteren Fläche bestehen lassen.

Dass das leichte Ansprechen der Stimmlippen auch im Leben eine Rolle spielt, das können wir täglich erfahren. Gibt es doch Menschen, die anscheinend ohne jede Anstrengung die Stimme ertönen lassen und wenn sie auch ruhig und mühelos vor sich hinsprechen, dennoch eine kräftige Stimme produzieren, die für einen grösseren Kreis hörbar ist, während wieder andere sichtlich stärker innervieren müssen, um die Stimme zu erheben. Diese letzteren sind es auch, die rascher ermüden. Schon durch blosses Zuhören kann man wahrnehmen, dass von verschiedenen Leuten, die übrigens gleich laut vernehmbar sprechen, die einen dies ganz mühelos tun, während die anderen sich anstrengen, Temperament entfalten, den Kehlkopf erheben, wenn sie ihre ihre Stimme lauter ertönen lassen und es ist garnicht selten, dass man dabei sogar die Halsadern anschwellen sieht.

Es ist ja evident, dass für eine grössere Tragfähigkeit der Stimme (für die Hörbarkeit in grösserem Kreise) auch der Resonanzkasten und das Ansatzrohr eine stets gewichtige Rolle spielen, dass demnach Brustkorb und Nasenhöhle die Klangstärke bestimmen; doch ist es ungefähr so, wie mit den Streichinstrumenten, bei denen ebenfalls der Resonanzboden die Tragfähigkeit des Tones beeinflusst, aber dennoch manches, bei sonst gleich kräftigen Bogenstrichen, auch auf das leichtere Ansprechen der Saite ankommt.

Die entzündlichen Zustände der Schleimhaut.

Die Leichtigkeit des Sprechens, wie denn auch andere Kennzeichen des guten Stimmvermögens, können gewiss von vielen und verschiedenartigen Momenten beeinträchtigt werden; so von Schwellungen und Trockenheit der Schleimhaut, von Blutarmut und allgemeiner Muskelschwäche usw., doch geht es nicht an, Mängel der Stimme, ihre Schwäche und Klangarmut, immer mit den pathologischen Begleiterscheinungen zu erklären. Es ist viel einfacher und es spricht vieles dafür, das Stimmvermögen mit dem anatomischen Bau des Stimmwerkzeuges in Verbindung zu bringen. Wir können sogar füglich einen Schritt weiter gehen und die entzündlichen Zustände der Schleimhaut als Folgen der anatomischen Minderwertigkeit des Stimmorgans betrachten.

Lässt sich die Stimmritze relativ schwerer verschliessen, d. h. wird für den Abschluss einer Fovea subglottica ein Plus von Muskelarbeit verwendet, so entsteht ein Zustand, den wir mit den Augenentzündungen jener Menschen vergleichen können, die an Refraktionsstörungen laborieren und daher die Augenmuskeln für die Akkommodation stärker arbeiten lassen. Wird bei diesen — wie bekannt — durch ein passendes Augenglas der optische Fehler kompensiert, so pflegt auch die Bindehautentzündung ohne jede weitere Behandlung aufzuhören oder erheblich nachzulassen.

Leider fehlt uns jede Handhabe dafür, um beim Stimmapparat die anatomischen Mängel des Stimmverschlusses zu kompensieren; wir müssen mithin die Muskeln anstrengen lassen und die Folgeerscheinungen hinnehmen.

Ich gelange dadurch zu der Anschauung, dass die grösseren Anstrengungen bei der Stimmgebung als ursächliches Moment für sehr viele, vielleicht für die meisten Fälle von entzündlichen Zuständen der Kehlkopfschleimhaut zu betrachten sind. Was wir also bisher bei den Stimmstörungen als das Primäre und Ursächliche angesehen hatten, ist eigentlich nichts anderes als ein Folgezustand.

Die Wahrscheinlichkeit dieser Theorie wird nicht bloss durch meine anatomischen Aufschlüsse, sondern auch durch Erfahrungen im Leben unterstützt. Es geht nicht an, die häufig vorkommenden Kehlkopfkatarrhe nach allgemeinem und altherkömmlichem Gebrauch jedesmal auf äussere Schädlichkeiten und üble Gewohnheiten zurückzuführen und, wie das oft aus Bequemlichkeit geschieht, Tabakrauch, Alkohol, gewürzte Kost, zu vieles Sprechen, wiederholte Erkältungen usw. als Ursachen zu beschuldigen. Gibt es doch Leute, die sich Jahrzehnte hindurch solchen Schädlichkeiten aussetzen, ohne einen besonderen Schaden am Stimmapparat zu nehmen, Leute, die ein langes Leben hindurch Tabak rauchen, die ihr Leben auf Schiffen in Wind und Wetter verbringen, andere wieder, die berufsmässig fast den ganzen Tag hindurch und zwar bis ins hohe Alter hinein ihre Stimme gebrauchen. Alle diese können von chronischen Katarrhen des Kehlkopfes verschont bleiben.

Woher kommt es ferner, dass von Menschen, die unter ganz denselben Verhältnissen leben, z. B. in ein und derselben rauchigen Fabrik arbeiten, dieselben Lebensgewohnheiten haben, vielleicht sogar auch ihre Stimme in derselben Weise zu gebrauchen gewöhnt sind, die einen dennoch keine Schädigungen im Kehlkopfe erleiden, die anderen aber mit Katarrhen behaftet sind und an Heiserkeiten laborieren? Sieht man doch auch wieder Leute — um ein anderes Beispiel anzuführen — die auf relativ geringe Schädlichkeiten mit erheblichen Stimmstörungen reagieren, ohne dass wir dafür einen genügenden Grund fänden.

Man ist von jeher gewohnt, solche verschiedene Wirkungen der Schädlichkeiten bei den einzelnen Individuen mit der individuellen Disposition zu erklären. Dies ist sicher angebracht, doch müssen wir uns vor Augen halten, dass für die Disposition, die auch noch mit vielen anderen Momenten, wie der Blutbeschaffenheit, der allgemeinen Körperkraft usw., zusammenhängt, gerade die anatomische Beschaffenheit des Kehlkopfes von Bedeutung ist.

Der anatomische Bau ist es, der in erster Reihe ausschlaggebend ist für die Arbeitstüchtigkeit des Stimmapparates, der doch bei jedem Menschen, bald mehr bald weniger, aber immer in erheblichem Masse in täglichem Gebrauche steht.

Doch nicht bloss die katarrhalischen Hyperämien der Schleimhaut, sondern auch die Verdickungen des Epithels, zu denen die hintere Wand des Kehlkopfrohres sehr leicht und sehr oft neigt, dürften morphologischen Sonderverhältnissen im Aufbau des Stimmapparates zuzuschreiben sein.

Schon unter normalen Verhältnissen kann der feste Verschluss der Aryknorpel nicht ohne Hinzutreten der Schleimhaut zustandekommen, da sich dieselben auch unter ganz normalen Verhältnissen nicht vollkommen berühren; eine Lücke, die zufolge des Abstandes beider Arytänoidknorpel im skelettierten Gerüste immer bestehen bleibt, wird durch Weichteile, also vornehmlich durch die Schleimhaut ausgefüllt, und dadurch der Verschluss verdichtet.

Es ist hier nicht jene Schleimhaut gemeint, die die Flächen der Stellknorpel überzieht und infolge ihrer Geschmeidigkeit naturgemäss ebenfalls zur Verdichtung des Stimmverschlusses beiträgt, sondern jene, die zwischen den Stellknorpeln gezogen ist, sich beim Verschluss in Falten legt und beim Oeffnen der Stimmritze wieder entfaltet. Diese spielt beim Verschluss der knorpeligen Glottis eine grosse Rolle. Allgemein finden wir sie bei Erwachsenen in der Glottis respiratoria etwas verdickt und ihre Mächtigkeit ist grossen Schwankungen unterlegen. Wodurch mag ihre Dicke so grossen Schwankungen ausgesetzt sein?

Abgesehen von manchen anderen Ursachen, die die Hypertrophie verursachen mögen, ist jene Annahme die natürlichste, dass sie sich der jeweiligen Verschlussfähigkeit der Knorpelglottis, d. h. der Rima respiratoria,

anpasst. Besteht eine subglottische Lücke, so wird die Schleimhaut in grösserem Masse herangezogen und hypertrophieren. Die Schleimhaut hat nicht nur Raum, sich in die Lücke hineinzuschieben, sondern sie wird offenbar beim Zupressen der knorpeligen Glottis in diese hineingetrieben; ihre Funktion als Lückenbüsser wird in erhöhtem Masse in Anspruch genommen, daher muss sie hypertrophieren und an Mächtigkeit oft ganz erheblich zunehmen. Sie bildet daher auch jene wulstigen Falten, die wir in cadavere gegen die Lücke vorgeschoben finden, und erreicht ihre Verdickung einen höheren Grad, so haben wir es mit dem Zustande zu tun, den Virchow als Pachydermia laryngis beschrieben hat, eine Benennung, die uns seither (1887) auch in der Klinik geläufig geblieben ist und mit der hauptsächlich die Verdickung des Epithels bezeichnet wird.

Die Pachydermie der Kehlkopfschleimhaut ist also als kompensatorische Verdickung anzusehen, die einsetzt, weil der Verschluss der Glottis sonst ein inkompletter wäre.

Ist diese Voraussetzung eine richtige, so müsste man die subglottische Grube jedesmal in Gesellschaft einer pachydermischen Verdickung antreffen. — Im grossen und ganzen trifft das zu, denn in den meisten Fällen finden sich in cadavere jene wulstigen Falten, die sich beim künstlichen Stimmritzenverschluss gegen die Lücke hin vorschieben. Ich bin aber derzeit nicht in der Lage, genaue Angaben über diesen Zusammenhang zu machen, weil er gesonderte Untersuchungen für sich in Anspruch nimmt. Es ist nicht zu vergessen, dass sich meine Befunde einer „Fovea subglottica" nicht auf das skelettierte Gerüst, sondern auf die unversehrte Glottis beziehen; wenn aber die Weichteile stark überwucherten und eine solche Lücke erheblich verkleinern oder aber beim Stimmverschluss auch ganz ausfüllen, dann besteht ja eigentlich die subglottische Lücke nicht mehr und kann nicht mehr unter den sicheren Befunden angeführt werden.

Um die Verhältnisse sicherer klarzustellen, müssten die anatomischen Versuche eine weitere Komplikation erfahren: man hätte nämlich in jedem Falle auch die Schleimhaut nachträglich abzupräparieren, und so die Dicke derselben, sowie die Formverhältnisse der skelettierten Aryknorpelflächen noch gesondert zu betrachten oder man hätte durch die künstlich verschlossene Glottis Schnitte zu führen, um die Dicke der Schleimhaut und den Abstand der Knorpel der Stimmfortsätze von einander zu messen, um zu sehen, um wieviel grösser der Abstand der Stimmfortsätze ohne die verdickte Schleimhaut wäre. Das sind sehr schwer herzustellende Präparate, von denen ich bloss einige angefertigt habe.

Es lässt sich daher bloss im allgemeinen sagen, dass die subglottischen Lücken zumeist mit erheblichen Schleimhautverdickungen zusammen angetroffen werden und dass die Lücken nach oben hin durch Schleimhautfalten abgeschlossen werden, die im Leben wegen des Blutreichtums offenbar noch wulstiger sind und den Abschluss

der Lücke nach oben hin noch vollkommener gestalten, als sie es im Leichenzustande tun.

Ueber die Ursachen der Pachydermia laryngis wussten wir bis jetzt nichts zu sagen. So wie sie uns klinisch erscheint und wie sie von Virchow beschrieben wurde, wird von der Verdickung die hintere Wand des Kehlkopfrohres betroffen. Sie beginnt nicht im Kehlkopfeingange, um sich von hier aus nach unten zu verbreitern, sondern sie beginnt in der Höhe der Stimmritze, genau in der Rima respiratoria, um sich mit der Zeit nach oben hin fortzusetzen und ausserdem auf die Schleimhaut der Stimmfortsätze überzugreifen. Es muss uns bei diesem Prozesse auffallen, dass im ganzen Kehlkopfrohre gerade jener Abschnitt der Schleimhaut von der Wucherung des Epithels am ehesten oder gar ausschliesslich befallen wird, der sich für das Verstopfen der subglottischen Grube bei der Stimmgebung am meisten eignet; daher muss es auch in hohem Grade wahrscheinlich werden, dass diese Volumenzunahme der Schleimhaut durch eine erhöhte Funktion angetrieben wird, eine solche Lücke bei der Stimmgebung abzuschliessen.

An dieser Stelle will ich hervorheben, dass ich bei den sehr zahlreichen Zergliederungen, die ich an Kehlköpfen von Säugetieren der verschiedenen Klassen vornahm, niemals etwas ähnliches wie die Pachydermie des Menschen zu sehen bekam.

Es kommen beim Tiere ebenfalls Kehlkopferkrankungen und zwar solche schwerer Natur vor; so fand ich beispielsweise bei einer Antilope Tumorenbildung, bei einem Bären Geschwürsbildung mit Granulationen und andere einzelne Fälle mit krankhafter Veränderung im Kehlkopfe, doch Schleimhautverdickungen der hinteren Wand, die sich ausserdem noch auf die Stimmfortsätze ausgedehnt hätten, bei keiner Spezies und bei keinem Tier, auch nicht in einem Falle. Die Pachydermia laryngis ist also ein Zustand der Schleimhaut, der speziell nur beim Menschen vorkommt.

Dieser Umstand spricht ebenfalls für meine Annahme, dass die Pachydermie des Kehlkopfs eine kompensatorische Verdickung ist. Das Tier gebraucht seine Stimme weit weniger, die grosse Mehrzahl der Säuger erhebt die Stimme nur selten oder gar nur ausnahmsweise und gibt es schon Spezies, die temperamentvoller sind und sie öfters oder sogar, wie manche Affenfamilien, vielleicht auch zu ihrem Vergnügen ertönen lassen, so kommt es den Tieren nicht darauf an, möglichst reine Töne zu bilden, sondern vielleicht eher, möglichst laut zu schreien. Der Hiatus intervocalis ist bei ihnen — bis auf die Anthropoiden — so weit und gross, dass überhaupt keine Möglichkeit vorhanden ist, ihn mit Hilfe der Schleimhaut zu verstopfen. Es werden demnach gar keine Schleimhautfalten gegen den Hiatus vorgetrieben, denn ein mechanisch tadelloser Verschluss der Stimmritze ist eben gar nicht vonnöten, die Tiere heulen mit dem unvollkommenen Stimmapparat, so wie er eben ist. Ausserdem fehlt es ihnen offenbar auch an Gehirnzentren für die

feineren Einstellungen der Stimmritze, denn der Endapparat steht doch, wie wir allgemein annehmen, mit dem Zentrum in wechselseitiger Beziehung. Da sie also weder die Möglichkeit, noch auch die Absicht (Innervation) haben, die Stimmritze genau zu schliessen und musikalische Töne zu bilden, so kommt es auch nicht zu jener kompensatorischen Verdickung der Schleimhaut, die wir beim Menschen antreffen[1]). Das Epithel der Hinterwand ist wohl auch bei Säugern ein Plattenepithel und wird bei manchen Spezies epidermoidal und etwas dicker, daher werden beim Verschlusse Falten angedeutet; jedoch kommt keine Hypertrophie vor, keine Verschiedenheit bei den einzelnen Individuen. Alle Hirsche und alle Pferde, sowie z. B. auch alle Cercopitheci oder Cynocephali zeigen dieselbe Entwicklung der Schleimhaut im Kehlkopfe.

Es mag ja sein, dass in einzelnen Fällen beim Menschen das Epithel schon weit über jenes Mass hinauswuchert, als es für eine zweckdienliche, kompensatorische Verdickung hinreichen würde, doch sind das seltene Ausnahmefälle. Für gewöhnlich ist die Pachydermie nicht so exzessiv, ich möchte sagen nicht pathologisch, sondern eher physiologisch und wird ebenso bei den Spiegeluntersuchungen am Lebenden, wie auch an der Leiche an der Schleimhaut der Hinterwand des Larynx ziemlich häufig angetroffen.

Die Stimme muss bei diesen Verdickungen nicht immer besonders leiden, sie kann für den Alltagsgebrauch ziemlich kräftig und ausreichend bleiben, wird sogar merkwürdigerweise nicht jedesmal erheblicher heiser. Für feinere Leistungen ist die Stimme allerdings nicht mehr tauglich.

Wir waren bei diesen Prozessen gewohnt anzunehmen, dass die belegte, die mehr oder weniger heisere Stimme dadurch zustande kommt, dass die entzündlich verdickte Schleimhaut ein genaues Aneinanderlegen der Stimmlippen stört, indem sie sich als mechanisches Hindernis in den hinteren Anteil der tönenden Stimmritze hineinlegt. Dem ist aber aller Wahrscheinlichkeit nicht so; denn ohne die kompensatorische Verdickung der Schleimhaut wäre die Stimme offenbar noch weniger gut. Auch

1) Eine Ausnahme bezüglich der musikalischen Tonbildung finden wir bei den Gibbons. Ich kann es wohl nicht aus eigener Erfahrung berichten, doch wird es von glaubwürdiger Seite angegeben, dass der Gibbon eine musikalisch bestimmbare, ziemlich reine Stimme ertönen und in derselben Tonhöhe zu erhalten imstande ist. Dieses Tier hat eine Einrichtung im Kehlkopfe, die die Sache erklärlich macht. Seine Stimmlippen enden nicht an den Proc. vocales, sondern verlaufen noch weiter nach hinten und zwar in der Form eines breiten Bandes ganz bis zur Hinterwand und zum Teil bis zum Ringknorpel, so dass, wenn die Stimmritze geschlossen wird, die beiden elastischen breiten Stimmlippen den ganzen sagittalen Durchmesser des Kehlkopfs entlang gespannt sind. Eine Lücke zwischen den Aryknorpeln (der Hiatus intervocalis) wird ganz eliminiert, da die Stimmbänder unterhalb der Basen der Aryknorpel noch weiter nach hinten verlaufen und bei der Stimmgebung in tadelloser Juxtaposition zu einander kommen. Die Gibbons stehen mit diesen Stimmlippen, die ich an anderer Stelle ausführlicher beschreiben will, einzig unter den Säugern da.

hier verwechselten wir Ursache und Wirkung: Nicht durch das mechanische Hindernis ist der Stimmverschluss gestört, sondern die Unvollkommenheit dieses letzteren verursachte die dicke Faltenbildung der Schleimhaut im hintersten Teile der Rima.

Wenn wir nun zu den Leichenbefunden zurückkehren, so finden wir, dass die subglottischen Gruben viel grösser ausfallen, schwerer nach oben hin abzuschliessen sind, wenn zufälliger Weise keine Verdickung der Schleimhaut ihren Umfang verkleinert. Man findet nämlich in manchen Fällen, dass die Schleimhaut nicht verdickt, sondern atrophisch geworden ist, und das sind jene Fälle, wo die Fovea subglottica ganz besonders auffällig wird. — Diese Fälle stehen scheinbar in Widerspruch mit der Annahme, dass die Lücke der Stimmritze eine Verdickung der Schleimhaut zur Folge hat, denn es fragt sich, woher es kommt, dass wir es manchmal dennoch mit einer trockenen, verdünnten Schleimhaut zu tun haben, trotzdem diese in eine besonders grosse Lücke hineingezogen werden sollte.

Diese Frage ist nicht leicht und gewiss auch nicht mit Sicherheit zu beantworten. Doch kommt jenes Verhalten der Schleimhaut nur in höherem Alter und nahe dem Greisenalter vor. Es scheint eine Atrophie der Schleimhaut zu sein, die im senilen Alter ähnlich der Atrophie der Haut einsetzt, ein regressiver Prozess, der den unerbittlichen Folgen des Greisenalters angehört. Die Folge ist eine veränderte Beschaffenheit der Schleimhaut, die kompensatorischen Schwellzuständen nicht mehr günstig ist, ja sogar zu einer Verdünnung und Schrumpfung der bereits früher hypertrophisch gewesenen Schleimhaut führen dürfte.

Solche Fälle wären demnach als nicht gut kompensierte oder *als inkompensierte Lücken der knorpeligen Stimmritze anzusehen.*

Im Leichenpräparat gelingt es oft nicht den Abschluss der Lücke bei atrophischer Schleimhaut herbeizuführen; sie hat nach oben hin Luft. Entspricht einem solchen Verhalten beim Experiment auch eine Erscheinung im Leben? Es lassen sich für diese Annahme Anhaltspunkte finden. Wir brauchen nur der besonders schwachen Stimme mancher Greise zu gedenken, deren Stimmgebung oft den Charakter der Flüsterstimme annimmt bzw. an diese erinnert. Die allgemeine Schwäche der Stimmritzenmuskeln, sowie die trockene Beschaffenheit der Schleimhaut bieten wohl eine genügende Erklärung für die Schwäche der Stimme, doch das Flüstern, das uns beim ruhigen, nicht stark innervierten Sprechen vieler Greise zu Gehör kommt, dürfte dem nicht ganz kompletten Verschluss der Stimmritze zuzuschreiben sein.

Nach diesen Erwägungen muss ich zur Schlussfolgerung gelangen, dass *die mässigen oder mittelmässigen Pachydermien, die sich als wulstige oder faltenreiche Vorwölbung an der hinteren Wand des Kehlkopfrohres finden, weder blutig noch durch kaustische Eingriffe zu entfernen sind,* weil offenbar die Stimmstörung durch einen solchen Eingriff (wenn er gelingt) nicht behoben,

sondern im Gegenteil gesteigert werden würde. Natürlich ist auch damit zu rechnen, dass die Schleimhautverdickungen — da sie kompensatorische Vorgänge sind — gewisse Zeit nach dem operativen Eingriff von neuem einsetzen würden, um den Schaden womöglich gutzumachen.

Mächtige Pachydermien, mithin pathologisch grosse Wucherungen über das Mass der Kompensation hinaus, könnten dennoch das Objekt für einen wirkungsvollen operativen Eingriff bilden. Der Operateur wird sich hierbei nur mit einer Reduktion der Pachydermie zu begnügen haben, statt sie ganz abzutragen und wird so viel von der Schleimhautverdickung bestehen lassen, als für die Kompensation hinzureichen vermag. Durch ein solches Verfahren könnte eine erhebliche Stimmstörung eine bedeutende Besserung erfahren.

An diesem Punkte angelangt, kann ich nicht umhin, lebhafte Befriedigung darüber zu empfinden, dass mich anatomische Untersuchungen, die auf rein wissenschaftlichem, ja sogar auf dem abstrakten Wege der vergleichenden Anatomie begonnen haben, zu Ergebnissen führten, die nicht nur Interesse für die Physiologie der menschlichen Stimme haben, sondern schon des weiteren auch klinische Erwägungen berühren. Ein neues Beispiel dafür, dass rein theoretische Studien in der Naturwissenschaft schliesslich doch auch für das praktische Leben Ergebnisse zeitigen.

Die Bedeutung der Verknöcherung.

Die Stellung der Arytänoidknorpel beim Verschluss der Stimmritze haben wir uns nach dem Mitgeteilten so vorzustellen, dass die beiden Stimmfortsätze nur mit ihren vorderen, jedenfalls aber mit ihren in das Stimmband vorgeschobenen grazilen Anteilen in vollen Kontakt geraten, dass sie aber weiter nach hinten, je nach der anatomischen Beschaffenheit mehr oder weniger, jedoch nicht vollständig aneinanderschlagen. Je kleiner der nach hinten offene Winkel der Divergenz ist, desto grösser ist jener Anteil der medialen Fläche, der am vollen Kontakt teilnimmt und desto leichter ist es ausserdem für die Schleimhaut, den schmalen Zwischenraum auszufüllen, der zur vollen Juxtaposition der medialen Flächen noch übrig bleibt. Wir lernten ausser dieser Divergenz in der horizontalen Ebene auch noch eine solche in der senkrechten Richtung kennen und durch diese beiden wird die Grösse der subglottischen Grube bestimmt. Die Divergenzen sind eigentlich physiologisch, da sie allgemein sind, doch sind sie nicht erheblich; sind sie aber bei einem Individuum erheblich, dann entsteht eben die subglottische Lücke.

Obschon bei meinen Untersuchungen die Fovea subglottica in verschiedenem Alter, also auch bei jugendlichen Personen anzutreffen war, so scheint es dennoch sicher, dass sie vorwiegend im vorgerückten Alter, etwa in der zweiten Lebenshälfte vorkommt. Jedenfalls ist sie dort ausgeprägter, denn die grössten und ganz augenfälligen trichterförmigen Gruben waren durchweg an Kehlköpfen zu finden, die von Leuten höheren Alters und zwar von Männern stammten.

Ich habe darauf hingewiesen, dass dies mit Rücksicht auf die relative Grösse des männlichen Kehlkopfs wohl natürlich ist und dass die Rolle, die hierbei dem höheren Alter zukommt, wahrscheinlich eine Folge der veränderten Konsistenz der Knorpel ist; denn in der Jugend schmiegen sich die Aryknorpel leichter aneinander, eventuell gibt auch der Ringknorpel etwas nach, sofern sein Gefüge nachgiebig und elastisch ist. Auch die Schleimhaut ist im jugendlichen Alter sukkulenter und bildet für das Verdichten der relativ kleineren Lücke ein schmiegsames, plastisches Material, so dass jene schon im Präparat leicht verstreicht, daher im Leben durch die Kompression einer kräftigen Muskelwirkung mit umso grösserer Leichtigkeit verschlossen werden dürfte.

Nun muss aber ein solches Einbiegen des Knorpels aufhören, wenn seine Elastizität durch die vorgeschrittene Verknöcherung aufgehoben wird und in diesem Falle wird die früher latent gewesene subglottische Lücke manifest. Denn möglicherweise ist sie schon in früheren Jahren dagewesen, nur war sie durch leichtes Federn der Knorpel leicht zum Verschwinden zu bringen.

Diese Annahme ist natürlich rein hypothetisch, doch hat sie vieles für sich. So viel ist nämlich durch das Experiment erwiesen, dass der Stimmverschluss ein innigerer wird wenn der ganze Kehlkopf von aussen zusammengedrückt wird und dass sich hierbei die subglottische Grube verkleinert oder auch ganz verschwindet. Je verknöcherter nun ein Gerüst geworden ist, um so schwerer gelingt es, dieses Experiment auszuführen, um so mehr verbleibt die Lücke und wir können sagen: sie wäre vielleicht in jüngeren Jahren des Betreffenden durch kräftiges Ansetzen der Muskulatur zu eliminieren gewesen, doch ist sie nun schon manifest geworden.

Bei einem solchen Versuch, die Stimmritze zu verschliessen, widersetzen sich nicht bloss die starr gewordenen seitlichen Flügel des Schildknorpels, auch die Arytänoidknorpel selbst schmiegen sich nicht mehr mit derselben Leichtigkeit aneinander, wie im jugendlichen Alter, denn auch in ihrem hyalinen Gewebe greift in späteren Jahren die Verknöcherung um sich.

Es ist demnach leicht einzusehen, dass die vorgeschrittene Verknöcherung einen besonders störenden Einfluss auf das innige Zusammenschliessen der Stimmlippen üben muss, jedoch nicht blos ausschliesslich in solchen Fällen, wo eine subglottische Grube besteht, sondern auch in jenen anderen, die sonst physiologisch normal sind. Denn es kann auch in diesen letzteren Fällen für die Stimmgebung nicht ganz gleichgiltig sein, dass die Starrheit des verknöcherten Kehlkopfes die Mitwirkung des M. thyreo-pharyngeus unmöglich macht und daher die inneren Kehlkopfmuskeln die Aufgabe, die Stimmritze fest und sicher zu schliessen, für sich allein zu übernehmen haben. Dass sie hierbei — auf die eigene Energie angewiesen — qualitativ und quantitativ weniger leisten, als mit Kooperation des äusseren groben Verschlusses, werden wir logischer Weise zugeben.

Zieht man noch in Betracht, dass im vorgerückten Alter auch die

Muskelkraft nachgelassen hat, so hat man die hinreichende Erklärung für den Verfall der Stimme. Es geht aber nicht an, den Verfall des Stimmvermögens im hohen Alter nur mit der allgemeinen Schwäche zu begründen, denn einen ebenso wichtigen Faktor bildet die Verknöcherung. Es scheint sogar höchst wahrscheinlich, dass die Verknöcherung das Wichtigere ist.

Wollen wir über das Stimmvermögen urteilen, so bietet uns hierfür die Singstimme den feinsten Gradmesser. Und was zeigt uns diese?

Wir sehen bei Sängern und Sängerinnen, dass die Stimmfähigkeit schon zu einer Zeit eine Einbusse erleidet, in der sich die Betreffenden sonst noch einer ausgezeichnet guten Körperkraft erfreuen. Zumeist in den fünfziger, aber auch nicht selten schon in den vierziger Jahren ermattet der Glanz der Singstimme und sie verfügt nicht mehr über jenen Umfang, den sie früher hatte. Speziell sind es die höchsten Noten des Betreffenden, die umflort ertönen, und gleichzeitig pflegt auch die bisherige Kraft zu schwinden, mit der die Töne in derselben Lage gleichmässig gehalten werden konnten, so dass sich ein Schwanken oder Flackern bei den länger gehaltenen hohen Noten einstellt. Eine bewusste Haushaltung mit den vorhandenen Kräften und technische Fertigkeiten verhelfen dem intelligenten Sänger noch immer zu Erfolgen, doch der Zenith der Leistungsfähigkeit ist bereits sicher überschritten.

Dieses beginnende Abnehmen des Stimmvermögens ist um so auffälliger, je mehr bestrickenden Wohllaut die Stimme und je mehr bravouröse Gesangskunst der Künstler sonst besitzt und je heikler ferner die Stimmlage des Betreffenden an und für sich ist (also Tenor und hohe Sopranstimme) und es wird durchaus nicht jedesmal mit Symptomen verbunden sein, die bei der Besichtigung mit dem Laryngoskop zu erkennen sind. Es mögen ja geringe, entzündliche Zustände der Schleimhaut vorzufinden sein, sie können aber auch ganz fehlen; auch können sie in derselben Weise schon viel früher dagewesen sein und demnach für den beginnenden Verfall der Stimme gar nicht beschuldigt werden. Schreitet die Abnahme des Stimmvermögens etwas weiter fort, dann heisst es „die Stimme ist ausgesungen". In Wirklichkeit mag es sich aber um die fortschreitende Verknöcherung in den Larynxknorpeln handeln.

Man könnte nicht mit Unrecht einwenden, dass das Beispiel der Singstimme deshalb nicht gut angebracht ist, weil wir es gerade hier sehr oft mit funktionellen Stimmstörungen zu tun haben, und weil gerade hier die Blutarmut und die körperliche Schwäche viel mehr ins Gewicht fallen. Doch denken wir hier nur an sehr gesunde, blühend aussehende Sänger, die im Vollbesitze ihrer Körperkraft sind und dabei an stimmlichen Indispositionen laborieren und allmählich minder leistungsfähig werden. Am Stimmorgane können für das untersuchende Auge die Veränderungen, die den Verfall der Stimme verursachen sollen, ganz fehlen. (Bekanntlich lassen sich die Betreffenden von zahlreichen Aerzten untersuchen und behandeln,

und man findet bei ihnen, je nachdem man suchen und finden will, etwas an den Stimmbändern in Unordnung.) Doch ist der Verfall ihrer Stimme nicht aufzuhalten und lässt sich am ehesten und ungezwungensten mit der fortschreitenden Verknöcherung des Kehlkopfgerüstes erklären. Dass diese auch schwächlicher gebaute und blutarme Sängerinnen betrifft und vielleicht gerade in einem Alter, in dem sie bereits eine körperliche Fülle und eine viel kräftigere Konstitution erreicht haben, soll nicht geleugnet werden und ist für dieselben sehr zu bedauern. Dies sind jene Beklagenswerten, über deren Gesangskunst die Kritik immer wieder zu berichten hatte, dass sie schöne Hoffnungen erweckt, dass aber die Künstlerin noch sehr viel zu erlernen habe. Sie lernen auch viele, viele Jahre hindurch und warten immer auf die grossen Erfolge. Das geht so lange, bis die schöne Jugend vorbei ist und dann wieder die Kunstkritiken ganz anders lauten: von einem Glanz der Stimme, der bereits im Verblassen ist, von einer Routine, die aber die Wärme und Frische vermissen lässt. Es scheint mir, dass in diesen Fällen die Geschmeidigkeit der Knorpel schon einer Rigidität zu weichen beginnt und gerade wegen der fleissigen Arbeitsleistung des Organs möglicher Weise sogar früher als sonst.

Was nun das Alter betrifft, in dem eine Verknöcherung der Kehlkopfknorpel schon grösseren Raum gewonnen hat, so kommen auch da individuelle Verschiedenheiten vor. Namentlich, wenn wir nicht die Verknöcherung als solche, sondern ihre Bedeutung für die Kompressibilität des ganzen Gehäuses in Betracht ziehen. Bekanntlich treffen wir die ersten Zonen einer Verknöcherung an den hinteren Rändern der Schildknorpelplatten, ferner an den unteren Rändern nahe den unteren Hörnern, im ganzen also im hinteren Anteil des Schildknorpels (da wo die Muskulatur ansetzt). Der vordere Schildknorpelwinkel kann noch längere Zeit von der Rigidität verschont bleiben. Will man am nicht rein präparierten Kehlkopfe rasch ein ungefähres Urteil haben, so überzeugt man sich am einfachsten durch eine Nadel, ob sie in die Knorpelsubstanz noch eindringt. Man kann dabei finden, dass die Flanken des Schildknorpels schon ausgebreitete Knochenfelder aufweisen, dass aber die Nadel im vorderen Winkel noch immer einsticht. Auch an letzterer Stelle vollzieht sich die Ossifikation stufenweise. Die Ränder der Incisura thyreoidea sind schon früher undurchdringlich für die Nadelspitze, und nachher folgt erst das eigentliche Pomum Adami, wo sich die Rigidität erst in der Mittellinie etabliert, um dann eine breitere Zone zu gewinnen.

Während die Verknöcherung manchmal schon sehr frühzeitig einsetzt, findet man auch Schildknorpel von 50-, ja sogar von 60jährigen Personen, deren Rigidität eine relativ geringe ist. (Vielleicht wäre damit mühelos zu erklären, warum sich die Singstimme bei manchen Menschen wunderbarer Weise so lange gut erhält.) Ich habe in der letzten Zeit den Larynx einer 72jährigen Frau in der Hand gehabt, der noch so elastisch geblieben war, dass es leicht gelang, durch äusseren Druck auf die beiden Schildknorpelplatten die Stimmritze vollkommen zu verschliessen.

Es können nämlich die beiden Schildknorpelplatten noch sehr gut gegen einander federn, ungeachtet dessen, dass sich eine ausgebreitete Flächenossifikation etabliert hat, wenn nur bloss der Schildknorpelwinkel, in dem sie aneinander stossen, nicht stark verknöchert und unnachgiebig geworden ist.

Interessant ist es, dass der Schildknorpel auch einen Behelf besitzt um das Federn seiner Flanken zu erleichtern, selbst für den Fall, dass das Pomum Adami schon in Verknöcherung begriffen ist. Die Incisura thyreoidea, der nach oben offene Winkel, in dem die Schildknorpelplatten aneinanderstossen, hat einen unverkennbaren Einfluss auf die Nachgiebigkeit des Schildknorpels für die seitliche Kompression.

Ist die Inzisur breit oder, was noch wichtiger ist, schneidet sie tiefer in das Pomum Adami ein, so verbleibt immer ein grösserer oder kleinerer Rest der seitlichen Kompressibilität, selbst da, wo die Verknöcherung des Adamsapfels selbst eine vorgeschrittenere ist; um wie vieles leichter federn die Seitenflügel daher, wenn die Starrheit des Adamsapfels keine bedeutende ist.

Die Incisura thyreoidea, die bisher in der Anatomie einfach deskriptiv behandelt wurde, enthüllt sich nun nach diesen Betrachtungen als physiologische Einrichtung, der bei guter Entwicklung eine funktionelle Bedeutung für den Stimmverschluss nicht abgesprochen werden darf.

In einem Falle ist es also die tiefe Inzisur, im anderen wieder die relativ geringe Verkalkung des vorderen Schildknorpelwinkels, die ein Federn der beiden Schildknorpelplatten zulässt.

Auch bei Säugetieren findet man bei den meisten Klassen, insbesondere bei den höher entwickelten, einen Einschnitt in der vorderen Mittellinie des Schildknorpels, und zwar entweder am oberen oder am unteren, dem Ringknorpel zugewendeten Rande. Bei manchen Spezies, z. B. bei Wiederkäuern, ist die Inzisur bloss angedeutet oder fehlt auch, bei anderen aber schneidet sie in einem grossen Winkel tief ein. Diese Form des Schildknorpels (mit grossem, dreieckigem Einschnitt des unteren Randes) ist besonders bei den Feliden ausgeprägt, kommt aber auch bei anderen Spezies vor. Durch dieselbe wird eine seitliche Kompressibilität ganz bedeutend erleichtert, wenn nur keine starke Ossifikation (wie z. B. beim Pferd) die Nachgiebigkeit verhindert. Frühzeitige und mächtige Verknöcherung ist auch beim Rind anzutreffen. Beim Schwein setzt die Verknöcherung im vorderen Schildknorpelwinkel, besonders nahe seinem unteren Rand, ziemlich erheblich ein, doch bleibt der obere Teil des langgezogenen Schildknorpels seitlich kompressibel.

Im allgemeinen kann man sagen, dass bei den Säugern jene Spezies, die ein leistungsfähigeres Stimmorgan besitzen auch ein leicht zusammendrückbares Kehlkopfschild zu haben pflegen. Fast allen voran stehen hier die Feliden, deren stark eingeschnittener Schildknorpel im vorderen Winkel fast garnicht verknöchert. Auch die Kaniden bewahren

einen elastischen Schildknorpel, ebenso die Lemurvarietäten, die überhaupt einen, dem Hunde ganz ähnlich gebauten Kehlkopf haben.

Von den Primaten haben die meisten, nämlich die mit Zungenbeinblasen und Kehlsäcken, keine Incisura thyreoidea, denn ihr Schildknorpel erhebt sich vorne zu einem Giebel, der bis zur Zungenbeinblase reicht; dafür ist aber der vordere Schildknorpelwinkel durchaus sehr elastisch. Eine Verknöcherung im Schildknorpelwinkel habe ich auch bei älteren Exemplaren von Cynocephalus nicht vorgefunden (die meisten Exemplare von Semno- und Cercopithecus und Rhesus gehen in jugendlichem Alter ein, sodass die durchwegs fehlende Verknöcherung des Schildwinkels nicht viel zu sagen hätte. Doch kann man andererseits dem gegenüberhalten, dass z. B. das Rind bereits im ersten Lebensjahre beträchtliche Verknöcherung im Schildknorpelwinkel zeigt).

Von den Anthropomorphen haben alle Arten von Gibbons eine grosse Incisura thyreoidea, und ebenso wie Simia und Troglodytes durchwegs einen seitlich leicht kompressiblen Kehlkopf. (Von Gorilla hatte ich bloss ein jugendliches Exemplar.)

Es scheint mir demnach, dass auch bei den Säugern ähnliche Bedingungen wie beim Menschen vorhanden sind, um durch das seitliche Zusammendrücken des Kehlkopfes ein erhöhtes Stimmvermögen zu erreichen.

Für die Nachgiebigkeit der Kehlkopfknorpel fällt auch noch die relative Dicke der Knorpelplatten ins Gewicht; es ist klar, dass, wenn die Knorpelwand dünner beschaffen ist, wie im allgemeinen bei der Frau, sie dann im verknöcherten Zustande noch immer biegsamer ist, als die dickere. Aus diesem Grunde finden wir häufiger bei Männern jenen ganz starren, verknöcherten Schildknorpel, der nicht mehr einzubiegen ist, ohne zu frakturieren.

Wir sehen also, dass auch bei zunehmender Verknöcherung für die Biegsamkeit Behelfe da sind; einmal ist es eine grössere Incisura thyreoidea, das anderemal die dünnere Beschaffenheit der Wandung, und in vielen Fällen die Reihenfolge der Zonen, die der Verknöcherung anheimfallen, durch die ein seitliches Komprimieren des Schildknorpels, wenn auch in vermindertem Masse, doch immerhin zugelassen wird. Natürlich hat dies ebenfalls seine Grenzen; schliesslich verbreitert sich die Ossifikation des vorderen Winkels, die vorerst bloss eine ganz mediale Insel darstellt, in grösserer Ausdehnung zu beiden Seiten der Mittellinie, es wird kompakter Knochen (fast ohne Diploë) im Schildknorpelwinkel den Prozess abschliessen und der ganze Schildknorpel wird dadurch unnachgiebig starr. Hand in Hand damit vollzieht sich auch die Verknöcherung des Ringknorpels, die schon ziemlich frühzeitig in der Siegelplatte um sich greift, ferner auch die Ossifikation der Aryknorpel, vornehmlich deren Stimmfortsätze; doch von diesen letzteren will ich hier ganz absehen, denn wenn es sich darum handelt, inwiefern äussere Hilfsmittel für den Stimmverschluss in Frage kommen, so ist es das naheliegendste, die Elastizität des Schildknorpels in Berechnung zu ziehen.

Zusammenfassung.

Bei der Stimmgebung kommt auch unter physiologischen Verhältnissen der enge Zusammenschluss beider Arytänoidknorpel nur durch Hinzutreten jener Schleimhaut zustande, die von einem Arytänoid zum andern hinüberzieht und während der Atmung an der hinteren Wand des Kehlkopfrohres entfaltet erscheint.

In vielen Fällen verbleibt beim Stimmverschluss dennoch eine Lücke in der knorpeligen Stimmritze. Sie ist an der unteren Fläche der zu künstlichem Verschluss gebrachten Stimmritze an der Leiche zu finden, reicht trichterförmig mehr oder weniger nach oben, wird aber von der oberen Fläche der Stimmritze abgeschlossen.

Das Vorkommen dieser Lücke ist nicht selten, sie ist übrigens um so kleiner und unerheblicher und verschwindet eventuell um so leichter ganz, je jünger das Individuum ist, d. h. je geschmeidiger das Knorpelgerüst und die Schleimhaut sind. Sie tritt erst in einem Alter hervor, wo die Knorpel rigider geworden sind. Mit anderen Worten, sie wird bei vorgeschrittener Verknöcherung des Kehlkopfes manifest.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die subglottische Grube in der Stammesgeschichte ein Ueberbleibsel jener klaffenden Lücke darstellt, die bei niedriger organisierten Tieren in der geschlossenen, schon an und für sich sehr grossen knorpeligen Stimmritze in augenfälligen Dimensionen ausnahmslos vorhanden ist, jedoch auch bei den späteren Säugern sehr ausgeprägt erscheint. Beim Menschen ist sie ganz bedeutend reduziert und ihr Vorkommen schwankend geworden.

Die Verdickungen der Schleimhaut an der hinteren Wand des Kehlkopfrohres deute ich als kompensatorische Vorgänge, die einsetzen, um die Lücke zu verstopfen. Die Erfahrung, dass diese Epithelverdickungen (Pachydermia) bloss beim Menschen und bei keinem Tier vorkommen, steht mit dieser Anschauung im Einklange.

Die Lücke dürfte auch beim Lebenden nicht vollkommen verstrichen sein; jedenfalls werden wir logischerweise den Schluss ziehen, dass, wenn sie an der Leiche vorkommt, sie bei dem Betreffenden auch im Leben eine Bedeutung für das Stimmvermögen hatte.

Für die grobe Einstellung des Stimmverschlusses, folglich als äusserer Behelf für die Stimmgebung, erscheint uns der M. thyreo- und cricopharyngeus von Bedeutung zu sein.

Der Verfall der Singstimme, wie der Stimme überhaupt, wird vorwiegend durch die Verknöcherung des Kehlkopfes herbeigeführt.

Der tiefe Einschnitt des Adamsapfels (Incisura thyreoidea) begünstigt das Federn der beiden Schildpknorpellatten und trägt daher — ebenso, wie eine verspätete Verknöcherung des Schildknorpelwinkels — manches dazu bei, dass das Stimmvermögen im vorgerückten Alter besser erhalten bleibe.

XXII.

Die respiratorischen Bewegungen des Kehlkopfes.

Von

Dr. P. J. **Mink** in Utrecht.

(Mit 4 Textfiguren.)

Der Kehlkopf gehört zu den meist beweglichen Körperteilen und kann in dieser Beziehung der Zunge zur Seite gestellt werden. Mit dieser steht er ja übrigens in ziemlich inniger Verbindung. Denn während man sich die Zunge auf das Zungenbein als Basis aufgebaut denken kann, hat man sich den Kehlkopf am Zungenbein aufgehängt vorzustellen. Seine Beweglichkeit hindert aber den Kehlkopf nicht, immer genau auf dieselbe Stelle zurückzukehren, die er in der Ruhe innehält. Es müssen also Kräfte da sein, die ihn stetig nach dieser Stelle zurückbewegen und dort bis zu einem gewissen Grade fixiert halten. Da aber keine direkten Verbindungen mit dem knöchernen Skelett bestehen, kann man sich diese Fixation nur durch Kräfte bewerkstelligt denken, die in einander entgegengesetzter Richtung an den Kehlkopf angreifen und sich so gegenseitig die Wage halten. Wir müssen uns also zuvor darüber verständigen, welche Kräfte es sind, die den Kehlkopf solcherweise zwingen, in dieser Gleichgewichtslage zu verharren oder dahin zurückzukehren.

Harless hat gemeint, und diese Meinung ist noch vielfach verbreitet, dass es Muskelkräfte sind, die diese Wirkung ausüben, so dass der Kehlkopf zwischen zwei in entgegengesetzter Richtung wirkenden Muskelgruppen in Schwebung gehalten zu denken wäre. Er gibt in seinem aus dem Jahre 1853 stammenden, aber noch immer lesenswerten Artikel über die Stimme in Wagners Handwörterbuch der Physiologie eine schematische Zeichnung, die diese Vorstellung veranschaulicht. Wir reproduzieren hier diese Figur, um sie als Ausgangspunkt für unsere Betrachtungen zu benützen (Fig. 1).

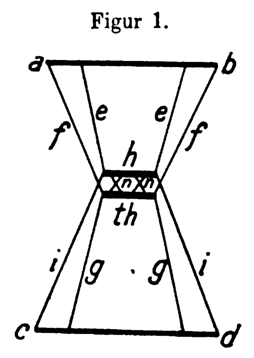
In diesem Schema stelle *a b* Schädelteile vor, an welchen die Muskeln *e e*, *f f* entspringen; *c d* das Sternum, mit seinen Ursprungsstellen für die Muskeln *i i*, *g g*. Zungenmuskel und Zungenbein werden durch *h* und der Schildknorpel durch *t h* bezeichnet. Die Musculi hyothyreoidei, die beide letztgenannten Teile verbinden, werden durch *n n* angedeutet.

Zungenbein und Kehlkopf, sagt Harless, verhalten sich wie zwei gegeneinander bewegliche Kettenglieder, welche jedoch auch zusammen,

ohne ihre Entfernung von einander zu ändern, *a b* oder *c d* genähert werden können. Diese für Kehlkopf und Zungenbein gemeinschaftlichen Ortsveränderungen werden immer erfolgen müssen, wenn nicht gleichzeitig durch Muskelkontraktion eines oder das andere der beiden Organe in einer bestimmten Entfernung von *a b* oder *c d* gehalten wird.

Stellen z. B. *e e* die beiden Musculi stylohyoidei vor, so muss beim Aufwärtsbewegen des Zungenbeins auch der Kehlkopf in die Höhe steigen, wenn nicht gleichzeitig *g g*, etwa die Musculi sternothyreoidei, sich entsprechend verkürzen. Ebenso muss aber auch das Zungenbein bei Kontraktion von *f f* (der Musculi stylopharyngei oder thyreo-palatini) zusammen mit dem eigentlich allein bewegten Kehlkopf in die Höhe gehen, wenn sich nicht *i i* (Musculi sternohyoidei) gleichzeitig und entsprechend kontrahieren. Ausserdem kann aber sowohl *h* von *a b* entfernt werden, als auch gleichzeitig *t h* von *c d*, so dass beide (*h* und *t h*) einander näher rücken, nämlich wenn nur *n n* (Musculi hyothyreoidei) sich zusammen-

Figur 1.



zieht und alle übrigen Muskeln dem Zuge dieses Muskels passiv folgen und sich ausdehnen.

Wir wollen, um Weitschweifigkeiten zu vermeiden, Harless in seinen weiteren Beispielen nicht folgen. Nur scheint es mir angebracht, aus seiner interessanten Arbeit noch Folgendes anzuführen:

Untersucht man am Lebenden das Mass für die Hebung des Kehlkopfes, so hat man die fraglichen Grössen erstens für die gewöhnliche Atmung, zweitens für die tönende Exspiration zu ermitteln. Dazu habe ich folgendes Verfahren eingeschlagen: Der zu Beobachtende steht in einer Fensternische mit dem Rücken angelehnt und mit fixiertem Kopfe. Das Profil des Halses wird aus einer Entfernung von etwa 15 dm mit einem fixierten Fernrohr beobachtet, in dessen Okular ein Fadenkreuz und ein Mikrometer sich befinden. Hinter dem zu beobachtenden Kehlkopfe ist eine durchsichtige in Millimeter geteilte Skala aufgestellt, an welcher in jedem Augenblick kontrolliert werden kann, ob bei der Beobachtung mit dem Fernrohr und bei dem Ablesen der Teilstriche des Mikrometers die Parallaxe vermieden worden ist. Die Bewegung des Kehlkopfbildes um die

Distanz einer Mikrometerlinie entsprach einer wirklichen Bewegung des Objekts um 4 mm.

Bei vollkommen ruhiger Atmung lässt sich kaum eine irgend messbare Bewegung wahrnehmen; bei forzierterer Respiration, mit Vermeidung jedoch jeder Streckung des Nackens, schwankt die Bewegung zwischen 4—6 mm auf und ab.

Harless gibt eine Tabelle mit Massen von Gewicht, Länge und Querschnitt der Herabzieher und der Hebemuskeln des Kehlkopfes. Aus ihr zieht er den Schluss, dass die Kraft der Heber bei weitem überwiegt, auch noch dann, wenn man das Gewicht des Kehlkopfes mit der an ihm befestigten Schilddrüse den Herabziehern zugute kommen lässt. Die Hebemuskeln werden, folgert er weiter, während der Kehlkopf sich in mittlerer Ruhelage befindet, infolge dieses Gewichtes und der Elastizität der Antagonisten den Grad der Spannung besitzen, welchen die Muskeln in ihrer Ruhe überhaupt haben. Ein Nachlassen der Spannung in den Herabziehern wird, wenn das Gewicht des Kehlkopfes mit der Schilddrüse es erlaubt, unmittelbar ein Ueberwiegen der Hebemuskeln zutage treten lassen, infolgedessen der Kehlkopf auch dann steigen müsste, wenn nur die elastischen Kräfte und nicht die aktive Kontraktilität der Hebemuskeln zur Wirkung kommen. Nun finden wir sämtliche Herabzieher des Kehlkopfes mit ihrem einen Endpunkte an solchen Teilen befestigt, welche bei den Respirationsbewegungen auf- und niedergehen. Man sollte also erwarten, dass, wenn Brustbein und Schulterblatt in die Höhe steigen, wie bei der Einatmung, auch der Kehlkopf dadurch zum Emporsteigen gebracht würde; denn dabei rücken die beiden Endpunkte der Herabzieher einander näher, es müssten die letzteren also entspannt werden und die Antagonisten würden den Kehlkopf heben. Es findet jedoch das Gegenteil statt; der Kehlkopf sinkt während der Einatmung und zwar um so mehr, je tiefer die Einatmung ist, und er steigt bei der Ausatmung. Schon daraus folgt, sagt Harless, dasselbe, was wir bei unseren Tierversuchen beobachtet haben, dass nämlich diese Bewegung des Kehlkopfes von einer direkten, alternierenden Muskelkontraktur abhängig gedacht werden muss.

Die Tierversuche, auf die hier hingewiesen wird, wurden an Kaninchen, an einem Pferd und an einem Schaf angestellt, wobei sich bemerkenswerte Unterschiede bei den verschiedenen Tieren ergaben. Diese hängen, sagt Harless, mit der Art der Respiration zusammen, welche bei diesen Tierklassen verschieden ist. Die Versuche wurden auf folgende Weise bewerkstelligt: Nachdem die Tiere narkotisiert worden waren, wurden Kehlkopf und Luftröhre, soweit diese ausserhalb des Thorax gelegen ist, freigelegt. Bei allen Versuchstieren liess sich eine abwechselnde Kontraktion der Hebe- und Senkmuskeln des Kehlkopfes ohne Schwierigkeit feststellen, und es fragte sich nur weiter, ob hierbei der unterste Punkt der Luftröhre stabil blieb oder gleichzeitig mit nach oben und unten verschoben wurde. Harless schnitt deshalb die Luftröhre mitten durch. Bei den Kaninchen ging nun das untere Luftröhrenstück entsprechend den Respirations-

bewegungen auf und ab, und zwar in kaum merklich geringerem Umfang als bei unversehrter Luftröhre. Bei dem Schaf dagegen wurde dasselbe Stück nur ganz wenig auf- und abgehoben, niemals aber in dem Masse, wie vor der Durchschneidung. Das an dem Kehlkopf hängende Luftröhrenstück wurde also mit jenem hinauf- und hinabbewegt, und zwar beim Schaf verhältnismässig stärker als bei dem Kaninchen. Im allgemeinen zeigte sich: 1. dass bei keinem Tiere die Kehlkopfbewegung ausschliessliche Folge des Auf- und Niedergehens des Zwerchfells ist, wodurch eine Verschiebung der ganzen Luftröhre mitsamt dem Kehlkopf bewirkt würde; 2. dass jedoch bei den Tieren, welche eine vorwiegende Abdominalrespiration haben, solche Verschiebungen nebenbei in nicht unbeträchtlichem Grade vorkommen; 3. dass die rhythmischen und alternierenden Kontraktionen der Kehlkopfmuskeln direkt von dem Zentrum für die Atembewegung reguliert werden und denen des Zwerchfells nicht passiv folgen, auch nicht reflektorisch von dem Durchströmen der Luft durch den Kehlkopf angeregt werden; 4. dass die Luftröhre, mag der Kehlkopf hoch oder tief stehen, nie vollkommen entspannt wird, denn die Luftröhre klaffte beim Durchschnitt, sowohl in dem einen wie dem anderen Falle. Soweit folgen wir den Darlegungen von Harless.

Der in den vorausgehenden Ausführungen letztgenannte Punkt verdient unsere volle Beachtung, denn daraus geht hervor, dass unter den Kräften, die die Gleichgewichtsstellung des Kehlkopfes unterhalten, ein permanenter Zug an der Trachea nach unten mit im Spiele ist. Wenn wir sagen, dass der Kehlkopf am Zungenbein aufgehängt ist, so bedeutet dies also, dass er ausser von seinem eigenen Gewichte auch noch durch jenen Zug nach unten gehalten wird. Wir gehen, glaube ich, nicht zu weit, wenn wir diesen Zug als eine Teilerscheinung der permanenten Inspirationsstellung betrachten, die der Atmungsapparat zeitlebens innehält. Mit der ersten Einatmung nach der Geburt tritt eine gewisse elastische Spannung, ein Tonus, aller Inspirationsmuskeln in die Erscheinung, der bis zum Tode währt. Es muss also auch eine bestimmte Senkung des Diaphragmas als eine permanente Lebenserscheinung angesehen werden. Dieser Stellung aber hat sich der Hilus pulmonum zu fügen, wodurch die Luftröhre elastisch angespannt wird und bleibt. Auch beim höchsten respiratorischen Stand des Diaphragmas bleibt noch ein Trachealzug nach unten bestehen, so dass bei der Atmung niemals von einem Drucke von unten aus auf den Kehlkopf die Rede sein kann. Der Effekt des exspiratorischen positiven Druckes auf den Kehlkopf ist also immer nur als eine Verminderung dieses Zuges zu deuten.

Aber selbst wenn wir jede inspiratorische Anspannung ausschliessen, würde doch ein Druck von unten aus sich schwerlich durch die Trachealwand auf den Larynx fortpflanzen können. Denn die Elastizität der Luftröhre ist eine derartige, dass bis zu einem gewissen Grade eher eine Verkürzung des Rohres als eine Verschiebung seines oberen Endes stattfinden würde. Harless hat das zur Evidenz durch einen Kadaverversuch ge-

zeigt, den er folgendermassen beschreibt: „Hat man bei einer Leiche den aus der Brusthöhle herausragenden Teil der Luftröhre samt dem Kehlkopf frei präpariert, alle übrigen Teile des Halses und den Kopf entfernt, jene Partien dagegen auf eine mit Wasser befeuchtete Glasplatte gelegt, um ihre Verschiebbarkeit zu begünstigen, so gewahrt man, wenn man von der geöffneten Bauchhöhle aus das Zwerchfell empordrängt oder nach Entfernung des letzteren die Lungen selbst etwas emporzuschieben versucht, keine entsprechenden Verschiebungen des Kehlkopfes, weil offenbar das nachgiebige Gewebe zwischen den einzelnen Luftröhrenringen leichter eine gegenseitige Annäherung derselben als eine Lageveränderung des durch die Schilddrüse nicht unbeträchtlich grossen Gewichtes des Kehlkopfes zulässt."

Die permanente Anspannung der Luftröhre, die wir des weiteren mit dem Namen Trachealzug bezeichnen werden, pflanzt sich durch den Larynx fort. Auf diese Weise erreicht dieser Zug das Zungenbein, das in unserer Figur 1 durch Muskeln an der Schädelbasis aufgehängt dargestellt wird. Wenn diese Vorstellung richtig wäre, so müssten diese Muskeln den Trachealzug auszuhalten und fortwährend zu tragen haben. Abgesehen von der Frage, ob die relativ kleinen Muskeln zu dieser anhaltenden, ziemlich beträchtlichen Arbeit befähigt sind, beweist schon das Verhalten des Kehlkopfes, dass die Dinge sich anders zutragen müssen. Denn eine derartige muskulöse Aufhängung wäre nicht ohne grössere respiratorische Schwankungen denkbar, während diese in Wirklichkeit sehr klein und bei ruhiger Atmung, wie aus der oben angeführten Untersuchung sich ergibt, fast unmerkbar sind. Wir müssen also, um dies erklären zu können, nach einer weniger elastischen Befestigung des Zungenbeins am übrigen knöchernen Skelette suchen. Es ergibt sich, dass eine solche nur im Ligamentum stylohyoideum zu finden ist.

Dieses Band wird von Seiten der Anatomen beschrieben als ein dünnes, rundliches, elastisch-fibröses Gebilde, das in das tiefe Blatt der Fascia cervicalis eingelagert ist. Seine Elastizität ist offenbar nur eine sehr beschränkte, da bisweilen einzelne mehr oder weniger getrennte Knochenstückchen in ihm nachzuweisen sind. Nicht selten verknöchert das Band sogar seiner ganzen Länge nach, in welchem Falle dann der Processus styloideus, das verknöcherte Band und das kleine Zungenbeinhorn, durch welches es mit dem Os hyoideum verbunden ist, einen soliden Stab bilden können. In diesem Zustande ist das Band natürlich nicht befähigt, das Zungenbein herauf- oder herunterziehen zu lassen. Für gewöhnlich wird aber das elastische Band, wie man annehmen darf, das Aufsteigen des Kehlkopfes wohl gestatten. Diese Bewegung kommt als Teilerscheinung der Schluckbewegung unter dem Einflusse der Zungenbeinheber willkürlich oder reflektorisch zustande, hat aber für die respiratorischen Bewegungen des Kehlkopfes, die wir hier besprechen, keine Bedeutung. Mit Bezug auf letztgenannte Bewegungen haben wir nur der Dehnbarkeit des Bandes Rechnung zu tragen, da der Trachealzug fort-

während seine Dehnung anstrebt. Eine solche Dehnbarkeit besteht zwar, wie angenommen werden muss, aber in so beschränktem Masse, dass wir sagen müssen, das Zungenbein ist an einem starr-elastischen Band aufgehängt.

Die schematische Darstellung von Harless, wie sie in Figur 1 wiedergegeben ist, muss also dahin modifiziert werden, dass das Zungenbein *h* durch ein starr-elastisches Band an der Schädelbasis geheftet und der Kehlkopf, durch *th* dargestellt, durch den Trachealzug nach unten gezogen gedacht werden muss. Damit bekommen aber die Muskeln, die an diesen beiden Teilen angreifen, für die Stellung des Larynx als Ganzes eine nur nebensächliche Bedeutung; wie wir später später sehen werden, muss ihre Hauptrolle in einer anderen Richtung gesucht werden. Damit wird es auch deutlich, dass der Versuch von Harless, die respiratorischen Bewegungen des Kehlkopfes aus Länge, Massen und Durchschnitt der herauf- und herabziehenden Muskelkräfte abzuleiten, zu einem Fehlschluss führte, und dass statt des erwarteten Heraufsteigens ein Herabsteigen des Kehlkopfs beim Inspirieren konstatiert werden musste.

Während also die respiratorische Senkung des Zungenbeines auf die für die in Betracht kommenden Kräfte äusserst geringe Dehnung des Ligamentum stylohyoideum beschränkt bleiben muss, sind Bewegungen des Zungenbeins in anderer Richtung wohl möglich. So kann man sich sehr gut eine Pendelbewegung nach vorn und nach hinten vorstellen; aber da wir uns den Kehlkopf bei der Atmung gegen die Wirbelsäule ruhend denken, können wir diese vorläufig aus unserer Betrachtung ausschalten. Dagegen verdienen die Hebelbewegungen um das untere Ende des Aufhängebandes, zu denen das Os hyoideum befähigt ist, mit Bezug auf die respiratorischen Kehlkopfbewegungen unsere volle Aufmerksamkeit. Das vom Processus styloideus abgehende Ligamentum stylohyoideum endet an den Cornua minora des Zungenbeins. Diese sind an der Vereinigungsstelle von Corpus und Cornua majora befestigt, und zwar nicht immer einfach durch Bandmasse, sondern bisweilen unter Bildung eines kleinen Gelenkes mit Höhle und schlaffer Kapsel. Eben diese Gelenkbildung, wenn sie auch nicht konstant ist, legt uns den Gedanken an eine leichte Drehbewegung um das Unterende des Ligaments als fixen Punkt nahe. Kräfte, die vor oder hinter diesem Punkte angreifen, müssen daher an erster Stelle mit dieser Drehbewegung im Zusammenhange stehend gedacht werden und dürfen nicht ohne weiteres als Herabzieher des Zungenbeins gedeutet werden.

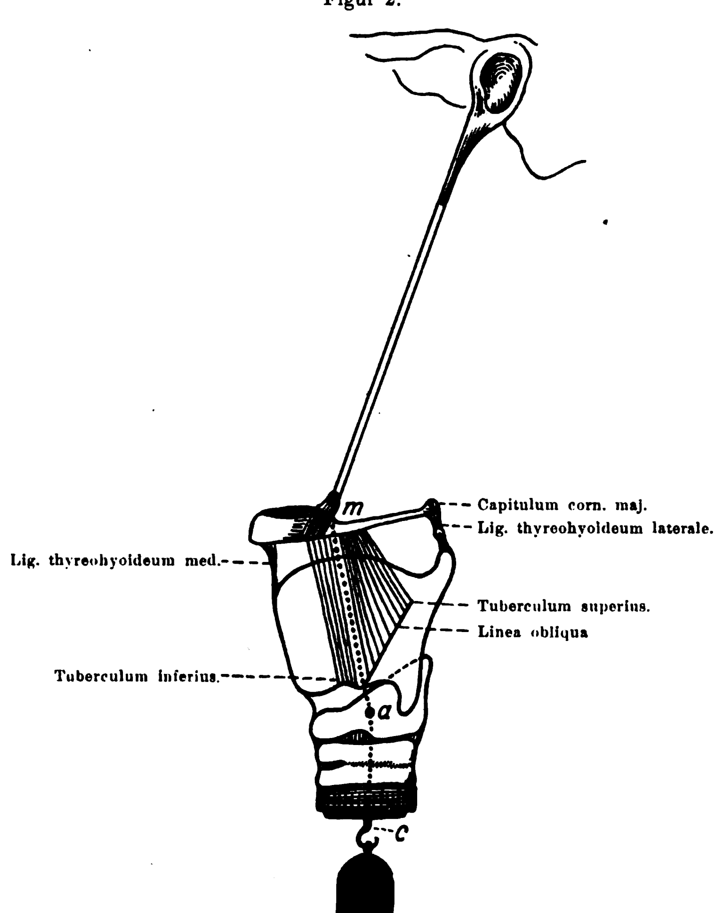
Auf ungefähr analoge Weise ist auch der Schildknorpel befähigt, Drehbewegungen auszuführen, aber nicht wie das Zungenbein um einen fixen Punkt, an welchem er aufgehängt ist, sondern um einen Punkt, auf welchem er gewissermassen steht. Dieser Punkt ist das Krikothyreoidealgelenk und nur Kräfte, die an diesem Punkte angreifen, können als herabziehende für den Kehlkopf aufgefasst werden. Dagegen müssen Muskeln, die nicht gerade in der nämlichen Richtung wirken, wie diese herabziehenden Kräfte,

an erster Stelle mit einer Drehung des Schildknorpels in Zusammenhang gebracht werden.

Wenn wir von den oben entwickelten Erwägungen aus die beiden von Harless als Herabzieher des Kehlkopfes angeführten Muskeln, d. h. die Sternohyoidei und die Sternothyreoidei und als Zwischenglied die Hyothyreoidei betrachten, so müssen wir ihnen diesen Namen abstreiten. Es



Figur 2.



bleibt somit unserer Auffassung gemäss nur eine einzige den Kehlkopf herabziehende Kraft übrig, nämlich der Trachealzug. Dieser pflanzt sich von unten aus durch die Trachealwand nach oben fort und wenn man sich dies in gleichmässiger Weise denken darf, kann man sich jenen Zug vorstellen als eine Kraft, die in der Trachealachse konzentriert ist. Wir haben ihn deshalb in vorstehender Figur 2 dargestellt durch ein Gewicht, aufgehängt an einem Haken c, den man sich befestigt denken muss in der Mitte eines Stöpsels, der die Trachealröhre ausfüllt. Die übrigen

Verhältnisse in dieser Figur können insofern als die natürlichen betrachtet werden, als sie einer der schönen Tafeln Luschkas (Schlundkopf, Tafel XI) entnommen sind, die mir nach der Natur gezeichnet scheint.

Mit der ersten Inspiration nach der Geburt tritt eine Erweiterung des Brustkorbs in die Erscheinung, die, wie schon bemerkt wurde, zeitlebens erhalten bleibt. Man muss deshalb annehmen, dass die Inspirationsmuskeln bei Lebzeiten niemals ganz entspannt sind, sondern immer in einem gewissen Tonus verharren. Während der Inspiration tritt eine Verstärkung dieses latenten Tonus hinzu, die aber bei der nachfolgenden Exspiration wieder aufgehoben wird. Wir müssen uns also auch nach Ablauf der Exspiration den Atmungsapparat noch in einer gewissen Inspirationsstellung vorstellen, durch welche das Vorhandensein der Reserveluft in den Lungen erklärt wird, Ein gewisser Tiefstand des Diaphragmas und damit auch ein Trachealzug muss auch dann noch bestehen, und dieser ist es, welchen wir durch das Gewicht in Figur 2 darstellen wollen. Bei der Inspiration muss man sich hierzu ein anderes Gewicht hinzudenken, das während der Exspiration wieder fortgenommen wird. Besser noch ist es, sich die respiratorische Kraft als einen allmählich zunehmenden Zug am Gewichte vorzustellen, der bei der Ausatmung wieder nachlässt. Schon dieses Nachlassen des Zuges genügt, um das Gewicht in die ursprüngliche Stellung zurückzuführen. Damit wird also eine vollkommene Elastizität des Kehlkopfapparates vorausgesetzt. Es macht nichts aus, dass, wie wir später sehen werden, ein Teil dieser Elastizität als lebendige Kraft aufzufassen ist, die als Tonuserhöhung den im exspiratorischen Sinne wirksamen Muskeln zugefügt wird. Im grossen und ganzen darf man die Rückkehr des Kehlkopfes zur — sozusagen — exspiratorischen Inspirationsstellung, wie die Ausatmung überhaupt, als einen passiven Vorgang auffassen, der auf Elastizitätsverhältnissen beruht.

Wir denken hierbei nur an die ruhige Atmung, wie sie unwillkürlich vor sich geht. Sobald der Wille mit im Spiele ist, treten ganz andere Verhältnisse in die Erscheinung. Dann rückt die Elastizität an zweite Stelle, während die aktive Muskelkontraktion das Bild beherrscht; dann sind es gerade die Exspirationsmuskeln, die ihre Aktivität entfalten, während die Inspiration etwa wie der unumgängliche Luftlieferant für die Ausatmungsbewegungen mitgeschleppt wird. Als passiv kann man zwar auch dabei die Inspirationsbewegung nicht bezeichnen, nur würde man sagen können, dass sie sich etwa unwillkürlich in den Dienst der Exspiration stellt. Obwohl hier auch von Atembewegungen die Rede ist, bei denen der Kehlkopf eine Rolle, sogar eine Hauptrolle, spielt, wollen wir sie doch von der Betrachtung der „respiratorischen Bewegungen“ ausschliessen. Sie könnten den letzteren etwa als „phonatorische“ gegenübergestellt werden, womit zugleich das Willkürliche in ihrem Charakter angezeigt wird. Wir betonen also, dass wir ausschliesslich die unwillkürlichen Respirationsbewegungen des Kehlkopfes betrachten wollen, wobei

die Inspiration die primäre, aktive, die Exspiration dagegen die sekundäre, passive Rolle zu erfüllen hat.

Es wäre für das Studium der Kehlkopfbewegungen erwünscht, wenn wir die Schwere des Gewichts, das den Trachealzug repräsentiert, in unserer Figur in Zahlen ausdrücken könnten. Wir könnten uns dann eine deutliche Vorstellung davon machen, welchen Einfluss ein zu dem Trachealzug hinzukommender, ebenfalls zahlenmässig ausgedrückter inspiratorischer Zug auf den Kehlkopf haben müsste. Vielleicht wären solche Zahlen aus den respiratorischen Dehnungsverhältnissen der Trachea zu berechnen, wenn man die Untersuchungen, wie sie von Harless in dieser Richtung ausgeführt wurden, als Grundlage nimmt. Harless stellte u. a. Versuche an einem Stück der Luftröhre eines 32jährigen männlichen Individuums an, das bei einer Länge von 5,5 cm einen Umfang von 9,55 cm und eine Wanddicke des elastischen Stratums von 1 mm besass. In das obere und untere Ende dieses Röhrenstückes waren kurze mit Haken versehene Holzzylinder eingebunden, während die Bewegung einer feinen in den unteren Zylinder eingestochenen Nadel bei wechselnder Belastung auf einer Spiegelskala abgelesen wurde. Die Ergebnisse der Versuche waren folgende:

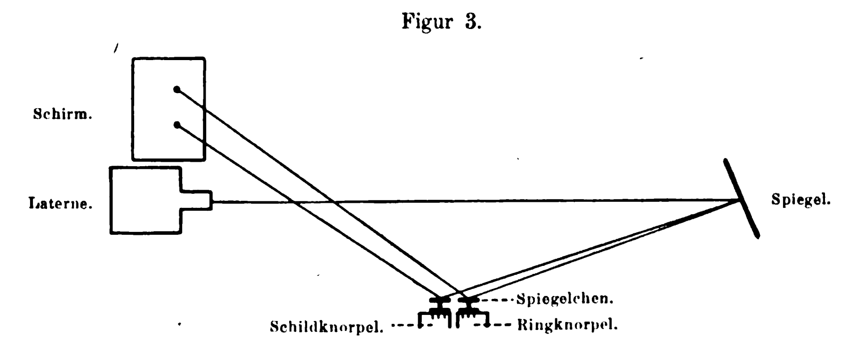
Belastung in Grammen	Länge des Röhrenstückes in Millimetern	Verlängerung infolge des Zuges
0	55,0	
10	60,5	5,5
20	63,4	3,2
30	65,5	1,8
40	66,9	1,4
50	68,0	1,1

Aus dieser Tabelle ergibt sich also, dass die Verlängerung der Trachea nicht dem an ihr ausgeübten Zuge proportionell zu stellen ist, da sie bei regelmässiger Zunahme der Belastung schnell abnimmt. Einen absoluten Wert haben diese Zahlen für uns nicht, um so weniger als wir nicht imstande sind, die vitalen Zuggrössen in Grammbelastung auszudrücken. Nur dürfen wir es für wahrscheinlich halten, dass durch den permanenten Trachealzug die grössere Verlängerung, die den kleineren Belastungen zukommt, in einer bleibenden Dehnung der elastischen Trachealröhre festgelegt ist. Es würden sich dann für die hinzukommenden Schwankungen dieses Zuges nur die kleineren Werte bei der Abänderung der Länge dieses Rohres erübrigen. Vielleicht würde es möglich sein, am Kadaver die Verhältnisse, wie sie im Leben bestehen, nachzuahmen und dadurch die absoluten Masse bei diesen Vorgängen zu ermitteln. Bis jetzt können wir nur im allgemeinen sagen, dass die inspiratorische Verstärkung des Trachealzuges eine Verlängerung, die exspiratorische Verkleinerung dieses Zuges dagegen eine Verkürzung der Luftröhre zur Folge haben muss.

Diese Bewegungen der Trachea müssen sich dem Ringknorpel, der ja ihr oberes Ende bildet, und durch Vermittelung des Krikothyreoidealgelenkes auch dem Schildknorpel mitteilen. Es fragt sich deshalb, wie man sich diese mitgeteilten respiratorischen Bewegungen der beiden grossen Kehlkopfknorpel vorzustellen hat. Ich fühlte mich daher veranlasst, dieser Frage experimentell näher zu treten. Durch die freundliche Mithilfe des Physiologen an der hiesigen Veterinärschule Dr. Dekhuyzen war ich in der Lage, folgenden Versuch anzustellen, der eine Antwort auf die gestellte Frage gibt:

Ein grosser Hund (30 kg, Weibchen) wurde nach subkutaner Einverleibung einer gehörigen Dosis Morphium aufgebunden und chloroformiert. Nach Abrasierung wurde nun der Kehlkopf durch einen langen Hautschnitt in der Medianlinie breit freigelegt. Beiderseits vom Ligamentum conoideum wurde genau in der Mittellinie von Schild- und Ringknorpel je ein kleines Spiegelchen unverschieblich befestigt. Dies geschah, indem kleine Messingscheibchen mittels dreier feiner Stahlstifte in den Knorpel eingedrückt

Figur 3.



wurden. Diese Scheibchen aber trugen die Spiegelchen von 3 mm Durchmesser an einem dünnen, etwa 1 cm langen Rotkupferdraht. Mittels dieses Kupferdrahtes war es leicht möglich, den Spiegelchen jede gewünschte Stellung zu geben.

Am Kopfende des Tieres war eine elektrische Lampe aufgestellt, die in der Längsrichtung und genau in der Mitte ein Strahlenbündel auf einen Spiegel warf, der sich am Schwanzende befand. Dieser Spiegel aber war verstellbar, so dass man das durch ihn reflektierte Licht leicht auf die kleinen Spiegelchen am Kehlkopf werfen konnte. Diese kleinen Spiegelchen warfen ihrerseits den Lichtstrahl wieder zurück auf einen Schirm, der neben und etwas oberhalb von der Lampe aufgestellt war, so dass sich also auf ihm die beiden kleinen Reflexe abzeichneten. Durch die Kupferdrahtstielchen der Spiegelchen war es leicht, diese Lichtpunkte ganz genau untereinander zu stellen. Vorstehende Skizze gibt eine Vorstellung von dieser Versuchseinrichtung (Fig. 3).

Es zeigte sich nun, dass die Lichtpunkte auf dem Schirme sich regelmässig bei der Einatmung voneinander entfernten und bei der Ausatmung

sich wieder näherten. Augenscheinlich war dabei die Bewegung, die jeder der beiden Punkte ausführte, gleich gross, aber es gelang mir nicht, dies durch eine graphische Aufzeichnung festzustellen. Ich versuchte eine solche Aufzeichnung mittels einer gleichmässig drehenden Kamera, welche Vorrichtung sich bei einem Vorversuch am anatomischen Präparat vorzüglich bewährt hatte. Die Atembewegungen des Tieres waren aber sehr unruhig, so dass nur hin und wieder von einer vollkommen ruhigen Respiration gesprochen werden konnte. In diesen Augenblicken der ruhigen Atmung waren die Bewegungen sehr schön auf dem Schirme zu sehen, aber die Zeit genügte nicht für die photographische Aufnahme. Es wäre darum empfehlenswert, bei einer Nachprüfung eine andere Art der Narkose, z. B. mit Skopolamin-Morphium oder Urethan, zu verwenden.

Die entgegengesetzte Bewegungsrichtung der beiden kleinen Reflexe beweist, dass wir es nicht mit einer einfachen Fortpflanzung der Trachealbewegung auf die beiden Kehlkopfknorpel zu tun haben. Eine solche könnte nur für den Ringknorpel angenommen werden; aber es muss eine Umkehrung der Bewegung hinzukommen, um die gleichzeitige Schildknorpelbewegung in entgegengesetzter Richtung zu erklären. Diese Umkehrung der Bewegung lässt sich nur denken durch Vermittelung der Krikothyreoidealgelenke.

Die Articulatio cricothyreoidea, deren genaue Kenntnis hierbei unumgänglich ist, wird von Luschka folgendermassen beschrieben: „Mit flach vertieften Erhabenheiten der Seiten des Ringknorpels treten die unteren Hörner der Cartilago thyreoidea durch gewölbte Kontaktflächen des medialen Umfanges ihrer Spitze zur Bildung von Gelenken zusammen, welche durch die Art ihrer Beweglichkeit den Charakter von Arthrodien darbieten". Nach Zuckerkandl trägt der Gelenkhöcker des Ringknorpels eine schief von oben innen nach aussen unten abfallende rundliche Facette. Beide Flächen, nach oben fortgesetzt, schneiden sich zwischen den beiden Aryknorpeln in einem spitzen Winkel. Eine entsprechende Stellung kommt begreiflicherweise den Gelenkfacetten der unteren Schildknorpelhörner zu. Die Synovialkapsel des Gelenkes ist weit und schlaff. Als Verstärkungsband fungiert das starke fibröse Ligamentum cricothyreoideum, welches, in einer seichten Vertiefung zwischen der Facies articularis thyreoidea und arytaenoidea entspringend, nach unten und aussen verläuft, um oberhalb der Gelenkkapsel an der Innenfläche des unteren Schildknorpelhornes breit zu inserieren. Spalteholz unterscheidet ein Lig. ceratocricoideum anterius, laterale und posterius, bzw. vorn und oben, unten und drittens innen vom Cornu inferius. Das Bändchen wird vom Musculus cricoarytaenoideus posticus bedeckt und vom Nervus laryngeus inferior gekreuzt. Hin und wieder fehlt der Spalt der Articulatio cricothyreoidea, in welchem Fall die beiden Knorpel nur durch Bandmasse verbunden sind.

Die Hauptachse der Articulatio cricothyreoidea, sagt Zuckerkandl weiter, passiert beide Artikulationen und liegt somit horizontal und zugleich frontal. Dreht sich der Ringknorpel um diese Achse aufwärts, so

wird der vordere Halbring gehoben und adäquat dieser Exkursion der hintere Halbring gesenkt.

Wir fragen uns nun, ob die Bewegung des vorderen Ringknorpelhalbringes, wie wir sie bei unserem Versuch am Hunde konstatieren konnten, in diesem Sinne aufgefasst werden muss, und zwar fassen wir zuerst die inspiratorische Senkung ins Auge, die auf die Zunahme des Trachealzuges zurückzuführen ist. Es wurde schon bemerkt, dass man sich diesen Zug durch die ganze Trachealwand fortgepflanzt denken muss in der Form einer elastischen Dehnung. Wenn man von einer vielleicht möglichen Ungleichmässigkeit in der Dehnung als Folge des Fehlens der Knorpelsubstanz in der Hinterwand absieht, so kann man sich die ganze Zugkraft in die anatomische Achse der Luftröhre konzentriert denken. Wir stellten das in unserer Figur 2 vor durch das Gewicht, das den Trachealzug repräsentiert und das an einem Haken hängt, der in der Mitte eines das Tracheallumen ausfüllenden Stöpsels befestigt ist. Die Linie *ca* gibt also die Richtung des Trachealzuges an, wobei *a* denjenigen Punkt der Trachealachse darstellen soll, an dem dieser Zug auf den Ringknorpel angreift. Es ist nun klar, dass letztgenannter Punkt jedenfalls bedeutend mehr nach vorn liegt als die horizontal-frontale Drehachse durch die beiden Krikothyreoidealgelenke, von der oben die Rede war. Insofern diese Gelenke als fixe Punkte wirken, muss der Trachealzug eine Drehung des Ringknorpels bewerkstelligen dergestalt, dass der Bogen sich senkt und die Platte sich hebt. Der Drehpunkt des Knorpels mit Bezug auf den ersten Trachealring wird etwa an seinem Processus marginalis zu suchen sein. Damit wird also die oben gestellte Frage, insoweit sie die experimentell festgestellte inspiratorische Senkung des Ringknorpels betrifft, in positivem Sinne beantwortet.

Die Voraussetzung, dass die Krikothyreoidealgelenke als fixe Punkte betrachtet werden können, trifft aber nur insofern zu, als der Schildknorpel das Senken jener verhindert. Diese Verhinderung ist aber nur eine sehr relative, da dieser Knorpel derart befestigt ist, dass sich einer Senkung seines unteren Hornes kein allzu grosser Widerstand entgegenstellt. Jeder Trachealzug, der kräftig genug ist, um diesen Widerstand zu überwinden, wird also neben der Drehung des Ringknorpels ein Heruntersteigen des unteren Schildknorpelhornes bewirken müssen. Diese Bewegung muss von dem oberen Horn des Schildknorpels mitgemacht werden, welches sie seinerseits dem Kapitulum des grossen Zungenbeinhornes übermitteln wird. Zwischen diesem Kapitulum und dem Cornu superius ist nämlich ein Band ausgespannt, das Ligamentum thyreohyoideum laterale, das zwar aus elastischen Fasern besteht, aber doch als ziemlich undehnbar zu betrachten ist. Seine Starrheit findet sich gewissermassen ausgedrückt in der Cartilago triticea, einem aus hyalinen Knorpel bestehenden, oblongen, durchschnittlich 5 mm langen Sesamknorpelchen, das, wenn nicht ganz regelmässig, so doch in der grossen Mehrzahl der Fälle in dem Bande eingeschlossen ist. Die Verknöcherung dieses Knorpelstückes findet nicht

weniger häufig als jene der hyalinen Knorpelmasse des Larynx statt, und es kann durch seine fortschreitende auf die Bandmasse übergreifende Ossifikation eine vollständige knöcherne Kontinuität zwischen Schildknorpelhorn und Kapitulum zustande kommen.

Es muss das Köpfchen des grossen Zungenbeinhornes also beim Senken des Cornu inferius des Schildknorpels mit heruntergezogen werden. Da aber das kleine Zungenbeinhorn durch das Ligamentum stylohyoideum zurückgehalten wird, muss es zum fixen Punkt werden, wodurch die Bewegung des Kapitulums zu einer Hebelbewegung umgestaltet wird. Die Senkung des Köpfchens hat also eine Hebung des Zungenbeinkörpers zur Folge. Zwischen dem dorsalen Rande dieses Zungenbeinkörpers und der Incisura thyreoidea findet sich aber das Ligamentum thyreohyoideum medium ausgespannt, so dass auch die vordere Schildknorpelpartie der Hebung zu folgen hat. So wird es deutlich, dass bei unserem Versuch am Hunde die beiden Spiegelchen sich bei der Inspiration voneinander entfernen mussten, da die nämliche Kraft, die das Senken des Ringknorpelbogens bewirkt, über das Cornu minus des Zungenbeins, wo ihre Richtung umgekehrt wird, auch den vorderen Schildknorpelteil erreicht und ihn hebt.

Während bei diesem Vorgang die hintere Partie des Schildknorpels sich senkt, wird somit seine vordere Partie gehoben, und es fragt sich, wo man sich die Grenze zwischen beiden Portionen zu denken hat. Dann hat man zu bedenken, dass der Trachealzug, die Ursache der Bewegung, nur theoretisch in der Trachealachse konzentriert gedacht werden kann, dass er sich aber in Wirklichkeit durch die Wände von Luftröhre und Kehlkopf fortpflanzt. Man kann sich, um der gehegten Vorstellung treu zu bleiben, denken, dass der Zug von der Trachealachse aus auf die Seiten des Ringknorpels übergeht mittels eines horizontal und frontal gerichteten Stäbchens, das parallel der Verbindungslinie der beiden Krikothyreoidealgelenke durch diesen Knorpel gestochen wird und das die Achse rechtwinklig kreuzt an der Stelle, wo der Zug angreift. Von der Seite gesehen, wie in unserer Figur 2, hat man sich das Stäbchen etwa an dem Punkte durchgestochen zu denken, den wir mit *a* angedeutet haben. Nun ist der Trachealzug, nachdem die Hebelbewegung des Zungenbeins abgelaufen ist, auf das Cornu minus desselben als Aufhängepunkt gerichtet, das er unter Anspannung des Ligamentum stylohyoideum herunterzuziehen sucht. Man hat sich also die Richtung dieses Zuges an der Seitenwand des Larynx längs einer Linie zu denken, die von *a* aus auf diesen Aufhängepunkt gerichtet ist. Eben diese Linie *a m* aber gibt auch die Grenze an zwischen der hinteren Schildknorpelpartie, die sich gesenkt, und der vorderen Partie, die sich gehoben hat. Zu bemerken ist, dass diese Linie gerade den unteren Schildknorpelhöcker durchquert.

Wie aus der Figur 2 hervorgeht, bildet diese Richtungslinie mit dem Ligamentum stylohyoideum einen nach hinten geöffneten stumpfen Winkel. Der Trachealzug hat das Bestreben, diesen Winkel auszugleichen und also



das kleine Zungenbeinhorn nach hinten zu ziehen, bis es in der Verlängerung der Trachealachse liegt. Dieses Bestreben wird aber auf gleichem Wege dieses Horn erreichen, wie die soeben beschriebene Hebelbewegung, also über die beiden Hörner des Schildknorpels, das Ligamentum thyreohyoideum laterale und das grosse Zungenbeinhorn. Man könnte meinen, dass in der etwas schiefen Richtung des genannten Ligaments dieser Zug nach hinten seinen Ausdruck findet. Aber auch an der Gelenkfläche des unteren Schildknorpelhornes muss dieser Zug nach hinten zum Ausdruck kommen.

Dagegen bildet die genannte Richtungslinie einen nach vorn geöffneten stumpfen Winkel mit der Trachealachse im Punkte a. Auch diesen wird der Trachealzug auszugleichen suchen. Wenn aber das kleine Zungenbeinhorn nicht weiter nach hinten rücken kann und also auch in dieser Richtung einen fixen Punkt darstellt, dann ist jene Ausgleichung nur möglich durch ein Nachvornrücken von a. Das bedeutet also, dass der ganze Ringknorpel und damit auch seine Gelenkfläche sich dem Cornu inferius gegenüber nach vorn zu schieben sucht. Man muss sich also vorstellen, dass die beiden Flächen des Krikothyreoidealgelenkes das Bestreben haben, sich in einer sagittalen Ebene gegeneinander in entgegengesetzter Richtung zu verschieben. Das hat seine Bedeutung, weil eben die Verstärkungsbänder das Krikothyreoidealgelenk an seinem hinteren und vorderen Umfange am wenigsten beschränken, so dass eine gewisse Verschiebung in dieser Richtung wirklich möglich ist. Da aber die Bewegung der Gelenkfläche des Ringknorpels nach vorn zu zugleich stattfindet mit einer schon besprochenen Senkung in der Richtung der Trachealachse, so muss aus dieser Kombination eine Bewegung nach vorn unten resultieren. Die Gelenkfläche des unteren Schildknorpelhornes rückt dementsprechend nach hinten oben. Mit dieser Auffassung stimmt die Tatsache überein, dass die längere Achse der rundlichen Facette am Ringknorpel in der Richtung von vorn unten nach hinten oben verläuft.

Wie man sieht, schliessen wir uns bis zu einem gewissen Grade Harless an, der für die Verschiebung der partes constituentes des Krikothyreoidealgelenkes eintritt. Jedoch betrachten wir im Gegensatz zu H. diese Verschiebung nur als eine Teilerscheinung der Bewegung, wobei auch die Scharnierbewegung ihre Rolle spielt. Auch begründen wir unsere Auffassung auf eine andere Weise, da für uns die anatomische Möglichkeit, dass die Gelenkflächen sich gegeneinander in eine sagittale Ebene verschieben können, noch nicht die physiologische Notwendigkeit in sich schliesst, dass solches auch wirklich stattfindet. Es ist eben nur diese anatomische Möglichkeit, die meines Erachtens durch das Experiment von Harless erwiesen ist. Denn seine Versuchseinrichtung weicht zu sehr von den natürlichen Verhältnissen ab, als dass man aus ihr physiologische Schlüsse zu ziehen berechtigt wäre. Wenn man eine mit einem Hohlzylinder ausgefüllte Cartilago cricoidea unbeweglich fixiert und dann den Schildknorpel herauf- und herabbewegt, so darf man die Vorgänge, die man dabei im Krikothyreoidealgelenk beobachtet, nicht ohne weiteres

gleichstellen mit denjenigen, die durch einen Trachealzug entstehen. Wohl aber muss man die solcherweise gefundene Verschieblichkeit der Gelenkflächen mit in Betrachtung ziehen, wenn es sich darum handelt, das Resultat von physiologischen Bewegungen zu berechnen.

Die Frage verdient aufgeworfen zu werden, ob die Verbindungen, die die Kehlkopfknorpel mit der Nachbarschaft eingehen, ändernd einwirken können auf die Bewegungen des Kehlkopfgerüstes. Die Glandula thyreoidea kann in dieser Beziehung wohl nicht von grosser Bedeutung sein. Sie ist zwar fest mit dem Ringknorpel verbunden, und könnte durch ihre Schwere das inspiratorische Senken dieses Knorpels befördern und ebenso dem exspiratorischen Aufsteigen entgegenwirken. Wenn aber Harless schätzungsweise das Gewicht dieser Drüse auf 100 g annimmt, so greift er zweifellos zu hoch, da man anatomischerseits nur 30—60 g angegeben findet. Obendrein geht vom oberen Teile des Isthmus oder von dem anliegenden Teile eines der beiden Lappen, meist des linken, nicht selten ein konisch-länglicher Fortsatz, der Processus pyramidalis, nach aufwärts gegen die Mitte des Zungenbeines, an welches sich seine Spitze durch Bindegewebe befestigt, während man in manchen Fällen daneben noch Muskelfasern, die als M. levator gland. thyreoid. bezeichnet werden, vorfindet. Beachtet man weiter die Leichtigkeit, mit welcher der Schildknorpel sich gegen die Drüse verschiebt, so glaube ich nicht, dass man ihr, am wenigsten unter normalen Verhältnissen, einige Bedeutung für die respiratorischen Kehlkopfbewegungen zuerkennen kann.

Das Ligamentum cricothyreoideum, welches den Raum zwischen Schild- und Ringknorpel ausfüllt, ist so hervorragend elastisch, dass es keinen nennenswerten Widerstand für das inspiratorisch relativ geringe Auseinanderrücken der Knorpelränder, zwischen welchen es ausgespannt ist, bilden kann. Es verkürzt sich, schreibt Zuckerkandl, ohne Falten zu werfen, selbst an der Leiche deutlich, wenn man die beiden Knorpel, die es verbindet, einander nähert, und zieht sich bei querer Durchtrennung so weit zurück, dass das Spatium cricothyreoideum förmlich wie im Skelett klafft. Eine Anspannung ist also wohl immer vorhanden, aber man darf annehmen, dass die dazu benötigte Kraft wenigstens zum allergrössten Teil im permanenten Trachealzuge festgelegt ist. Was von dieser Kraft übrigbleibt, muss zwar der Inspiration zur Last fallen, ist aber winzig im Vergleich zum Trachealzuge. Was für das Ligament gilt, trifft ceteris paribus auch auf die Membran zu, in welche es beiderseits übergeht.

Das Ligamentum thyreohyoideum medium ist fester gefügt als das oben genannte Band. Mit Bezug auf seine Festigkeit kann es eher dem Ligamentum thyreohyoideum laterale zur Seite gestellt werden, obwohl von Corpora triticea oder Verknöcherung bei ihm niemals die Rede ist. Meistens findet man es beschrieben als eine sehr starke Verdickung der Membran, in welche es beiderseits übergeht; es ist am deutlichsten zu sehen, wenn man es vom Spatium hyothyreoepiglotticum aus betrachtet. Wir dürfen also annehmen, dass die Hebung des Zungenbeinkörpers bei

der Inspiration sich ziemlich prompt der Incisura thyreoidea, an die es sich ansetzt, mitteilen wird.

Immerhin muss man, wo es sich um kleine Zungenbeinbewegungen handelt, eine gewisse Zurückhaltung für gerechtfertigt ansehen, und dadurch bekommt die muskulöse Verbindung, die zwischen Os hyoideum und Cartilago thyreoidea besteht, eine höhere Bedeutung. Wenn man den Musculus thyreohyoideus genauer betrachtet, so bemerkt man, wie Luschka (Kehlkopf, S. 106) zu Recht anführt, dass der untere Rand des Muskels, welcher seinen Ursprung bezeichnet, in zwei ungleich grosse Segmente zerfällt, die unter einem stumpfen Winkel zusammenstossen. Mit dem kürzeren Segment entspringt der Muskel vom unteren Rande des Schildknorpels medianwärts von dessen Tuberculum inferius, mit dem längeren dagegen von der Linea obliqua dieses Knorpels, so dass die obersten kürzesten Bündel vom Tuberculum superius ausgehen. Der Ansatz des Muskels geschieht am Zungenbein in der Art, dass stets der kleinere Teil am lateralen Ende des unteren Randes des Zungenbeinkörpers, der viel breitere am medialen Drittel des grossen Hornes und zwar sowohl am unteren Rande als auch an der unteren hinteren Fläche desselben seine Anheftung findet.

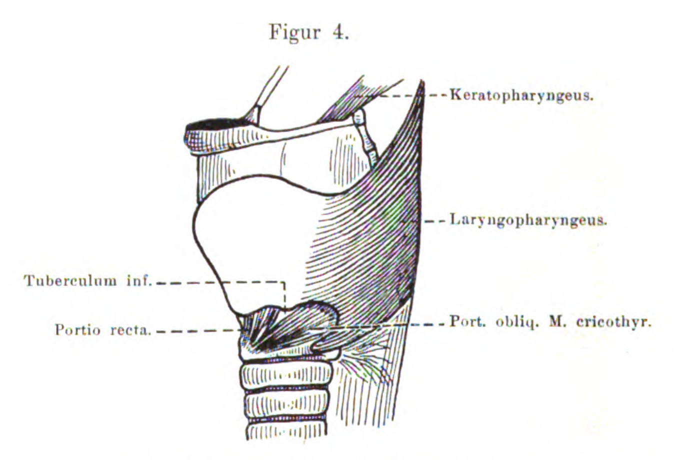
Wenn wir die Verhältnisse der beiden Portionen des Musculus thyreohyoideus in unsere Figur 2 eintragen, so zeigt es sich, dass ihre Grenze genau mit der darin verzeichneten Linie *a m* zusammenfällt. Kommen wir jetzt zurück auf das über die inspiratorische Bewegung des Schildknorpels Gesagte, so ist es klar, dass hierbei die hintere grössere Portion des Muskels sich senken muss, während zu gleicher Zeit die vordere Portion sich hebt. Kontrahiert sich also der ganze Muskel bei dieser vom Trachealzuge bewirkten Bewegung, so müssen die breit an der Linea obliqua entspringenden, sich gegen ihre Anheftung am grossen Zungenbeinhorn konvergierenden Muskelfasern dieses Horn mit herunterziehen helfen. Dagegen wird die vordere kleinere, aus parallel verlaufenden Fasern gebildete Muskelportion eher ein Band darstellen, dessen Wirkung darin besteht, dass die Aufwärtsbewegung des Zungenbeinkörpers prompt den sozusagen schwebenden vorderen Schildknorpelteil mitnimmt. Der Muskel unterstützt dergestalt nicht nur die Bewegung des Gerüstes, sondern reguliert diese zugleich, indem er sie zu einer muskulären umgestaltet. Eine derartige Funktion scheint uns viel begreiflicher als das Herunterziehen des ganzen Zungenbeines oder das Heraufziehen des Schildknorpels parallel zu sich selbst, wovon in den Büchern gesprochen wird. Eben deshalb glauben wir in der Anordnung der Fasern des Thyreohyoideus eine Stütze für unsere Auffassung von der inspiratorischen Schildknorpelbewegung erblicken zu dürfen. Wenn man diese als feststehend annimmt, so würde es rationell sein, die Doppelwirkung des Muskels auszudrücken durch seine beiden in vertikaler Richtung leicht gegeneinander verschiebbaren Teile, sie z. B. als M. thyreo-hyoideus und M. hyo-thyreoideus zu unterscheiden.

Harless zog aus seinen Beobachtungen am blossgelegten Kehlkopf von Versuchstieren, wie schon angeführt wurde, den Schluss, dass die rhythmischen und alternierenden Kontraktionen der Kehlkopfmuskeln direkt von dem Atemzentrum aus reguliert werden und denen des Zwerchfells nicht passiv folgen, auch nicht reflektorisch von dem Durchströmen der Luft durch den Kehlkopf angeregt werden. Hiermit können wir uns einverstanden erklären, müssen jedoch dabei bemerken, dass wir eine reflektorische Beeinflussung durch die durchströmende Luft über das Atmungszentrum als Reflexzentrum a priori nicht ausschliessen möchten. Fragen wir ferner, auf welchem Wege dieses Zentrum seine Impulse dem Thyreohyoideus zusendet, so kommen wir auf den N. hypoglossus, der aus seinem mittleren Bogenteil den betreffenden Zweig dem Muskel zuschickt. Aus einem Referat über eine Arbeit Mingazzinis (Monatsschr. f. Ohrenheilk., März 1916) entnehme ich, dass Durchschneidung des Hypoglossus immer eine Paralyse der Abduktoren des entsprechenden Stimmbandes hervorruft. Damit scheint nicht die Kadaverstellung des Bandes gemeint zu sein, da hinzugefügt wird, dass diese erst nach Durchschneidung des Vagus auftrat. Es entsteht die Frage, ob wir es hier vielleicht mit einer gestörten Inspirationsstellung infolge Lähmung des M. thyreohyoideus zu tun haben, was durch direkte Resektion des Muskels oder des ihn innervierenden Nervenzweiges zu eruieren wäre. Sonst würde nur die Erklärung von Mingazzini übrig bleiben, der es für wahrscheinlich hält, dass die gegen den Fasciculus respiratorius heruntersteigenden Fasern des Hypoglossus mit dem Vagus den Laryngeus inferior bilden. Denn der Thyreohyoideus ist der einzige ausserhalb des Kehlkopfes liegende Muskel, der mit dessen inspiratorischer Bewegung in Zusammenhang gebracht werden kann.

Wie beim Atmungsapparat im allgemeinen, so genügt auch beim Kehlkopf die Ausschaltung der inspiratorisch wirksamen Kräfte an sich schon, um die Exspirationsbewegung einzuleiten. Der Zustand nach dem Tode, wenn also jede Muskelkraft ausgeschaltet ist, lehrt uns nämlich, dass die Elastizitätsverhältnisse der zusammensetzenden Teile einer Exspirationsstellung zustreben. Was die inspiratorisch gedehnte Luftröhre anbetrifft, so ist es klar, dass die Erschlaffung des Diaphragmas zu einem Wiederaufsteigen namentlich des Ringknorpels führen muss, der das obere Ende der Luftröhre bildet. Damit hört auch die Ursache auf, die eine Drehung dieses Knorpels um eine durch die Krikothyreoidealgelenke gelegte Achse bewirkte. Der Ringknorpelbogen nähert sich also wieder dem Schildknorpel, während die Platte sich senkt, eine Bewegung, bei welcher die Elastizität des Ligamentum conicum ihre Rolle ausüben kann und vielleicht auch die der hinteren abgeplatteten Trachealwand, die sich an den unteren Plattenrand heftet. Zugleich steigt das Krikothyreoidealgelenk und somit auch das untere Schildknorpelhorn in die Höhe. Die zuvor ausgezogene elastische Aponeurose des Musculus thyreopharyngopalatinus (Luschka, Schlundkopf; Taf. VIII), die sich an die hinteren Ränder des Schildknorpels über ihre ganze Länge heftet, muss dieses Aufsteigen be-

günstigen. Von grösserer Bedeutung noch wird aber mutmasslich der M. stylopharyngeus (stylopharyngolaryngeus) sein, der, wie Zuckerkandl es ausdrückt, sehr innige Beziehung zum Kehlkopfgerüst zeigt, indem er bei voller Ausbildung zu allen Hauptknorpeln Muskelbündel entsendet. Die Portio thyreoidea inseriert teils am hinteren Rande des Schildknorpels, teils innen an der Basis des oberen Hornes. Die der Stärke nach äusserst variante Portio cricoarytaenoidea verläuft in der aryepiglottischen Falte gegen die hintere Kehlkopfwand und hat auch Beziehung zu der Regio interarytaenoidea. Die Kehlkopfportion des Stylopharyngeus kann, sagt Zuckerkandl, vermöge ihrer mehrfachen Insertion am Kehlkopfgerüst den Larynx energisch heben und ihn nach vorn drehen. Schon einfach als elastische Masse muss meines Erachtens dieser Muskel bei der gewöhnlichen Atmung in diesem Sinne wirksam sein. Es ist aber gar nicht ausgeschlossen und sogar wahrscheinlich zu nennen, dass eine exspiratorische

Figur 4.



Tonuserhöhung mit im Spiele ist. Der Muskel wird nämlich innerviert von dem Ramus externus des oberen Kehlkopfnerven, der bekanntlich auch dem exquisit exspiratorischen M. cricothyreoideus seine Fasern zusendet.

Die Annäherung von Ringknorpelbogen und vorderem Schildknorpelteil, wie wir sie bei unserem Versuche am Hunde während der Exspiration fanden, lässt sich wohl schwerlich ohne Mitwirkung des Cricothyreoideus denken. Es muss dabei eine Verkürzung der Fasern und namentlich derjenigen seiner Portio recta angenommen werden, wodurch sodann der vordere Schildknorpelteil nach unten gezogen wird. Diese Bewegung ist sehr gut zugleich mit der des soeben besprochenen Laryngopharyngeus denkbar, die zwar in entgegengesetzter Richtung verläuft, aber nur Beziehung hat zu dem hinteren Schildknorpelteil. Wenn aber die Portio recta (Fig. 4) den Vorderteil des Schildknorpels herunterzieht, während der Laryngopharyngeus den Hinterteil hebt, so muss eine Drehung dieses Knorpels um einen zwischen beiden Muskeln liegenden Punkt stattfinden. Wir gehen, glaube ich, nicht zu weit, wenn wir annehmen, dass dieser

Punkt das Tuberculum inferius ist, das auch als Drehpunkt für die entgegengesetzte Bewegung bei der Inspiration fungierte. Die beiden obengenannten Muskeln würden den Schildknorpel dann in völlig entgegengesetztem Sinne drehen, wie es nach unseren Auffassungen die beiden Portionen des Thyreohyoideus tun.

Es ist ohne Weiteres klar, dass die Hebung des hinteren Schildknorpelteils den Zug am Ligamentum thyreohyoideum lat., der bei der Inspiration seine Rolle spielte, verringern oder aufheben muss. Damit bekommt das grosse Zungenbeinhorn wieder Gelegenheit, in die Höhe zu steigen und damit auch der Zungenbeinkörper, sich wieder zu senken. Diese Drehung um das kleine Zungenbeinhorn als fixen Punkt kann man sich vielleicht vorstellen durch das Zusammenwirken des Keratopharyngeus und des Sternohyoideus, der sich an den Zungenbeinkörper anheftet. Auch diese beiden Muskeln würden also zusammen ein Drehungsmoment bilden, das mit Bezug auf das Zungenbein ebenfalls als Antagonist des Thyreohyoideus gelten kann. Ob zugleich noch ein Nachvornziehen des ganzen vielleicht inspiratorisch nach hinten gerückten Zungenbeines stattfindet, lassen wir dahingestellt.

Die Portio obliqua des M. cricothyreoideus, deren Fasern in nahezu horizontaler Richtung verlaufen, kann für die beschriebene Schildknorpelbewegung keine Bedeutung haben. Man darf sie deshalb auch nicht mit der Portio recta zusammenwerfen, von der sie übrigens so vollkommen geschieden ist, dass manche sie als einen besonderen Muskel ansehen. Wir müssen uns dieser Anschauung anschliessen, da die Anheftung beiderseits vom Tuberculum inferius für uns einen prinzipiellen Unterschied bedingt. Denn dadurch müssen, unserer Auffassung nach, diese beiden Anheftungen sich bei der Respiration immer in entgegengesetzter Richtung bewegen. Wenn man nun bedenkt, dass exspiratorisch sowohl der vordere Ringknorpelbogen wie der hintere Schildknorpelteil sich heben, so kann dadurch die Lageveränderung der Portio obliqua, die sich an beiden anheftet, nur unbedeutend sein. Umgekehrt muss eine Kontraktion dieser Muskelportion eine Lageveränderung ihrer beiden Anheftungsstellen in horizontaler Richtung herbeizuführen suchen. Luschka nennt die Anheftung am Schildknorpel, die vom Tuberculum inferius bis zur Spitze des unteren Hornes stattfindet, den Ansatz des Muskels. Als seine Wirkung müsste dann das Nachvorneziehen dieses Hornes angesehen werden, wobei aber zu bedenken ist, dass der soeben besprochene Laryngopharyngeus dieses Horn zu gleicher Zeit nach hinten zu ziehen strebt. Dadurch muss das Horn bis zu einem gewissen Grade zum fixen Punkt werden, so dass dann die Portio obliqua den Ringknorpel nach hinten ziehen wird. Wahrscheinlich findet deshalb sowohl das Nachvorneziehen des Schildknorpelhornes, wie das Nachhintenziehen des Ringknorpels statt. Dies aber schliesst eine Verschiebung der konstituierenden Flächen des Krikothyreoidealgelenkes in entgegengesetzter Richtung in sich.

Diese Verschiebung findet zugleich statt mit der exspiratorischen Hebung des Ringknorpels. Dessen Gelenkfacette wird also bei der Ex-

spiration sich nach hinten oben zu bewegen. eine Richtung, die durch die Längsachse dieser Gelenkfläche vorgezeichnet ist. Bemerkt sei, dass wir uns genötigt fühlten, bei der Inspiration eine Verschiebung dieser Facette nach unten vorn, also in gerade entgegengesetzter Richtung, anzunehmen.

Der grösste Kehlkopfmuskel, nämlich der Sternothyreoideus, heftet sich an der Linea obliqua vom Tuberculum superius bis zum Tuberculum inferius an. Sein Ursprung an der hinteren Seite des Manubrium sterni und des Knorpels der ersten Rippe liegt jedenfalls vor der Luftröhre. Das darf nicht vergessen werden, wenn man ihn als Herabzieher des Kehlkopfes anführen will, denn dadurch würde der Kehlkopf bei der Kontraktion dieses Muskels auch nach vorn gezogen werden müssen. Obendrein würde ein Herabziehen des Kehlkopfes als Ganzes viel besser geschehen können, wenn dieser Muskel am Ringknorpel angeheftet wäre, so dass uns seine Anheftung am Schildknorpel weniger rationell erscheinen müsste. Im Lichte unserer Betrachtungen über den Trachealzug wird uns die ihm zugeschriebene Funktion als Herabzieher des Kehlkopfes aber ganz und gar unbegreiflich. Denn man könnte ihn nur als Förderer dieses ungefähr in gleicher Richtung wirkenden Zuges und also als inspiratorisches Hilfsmittel betrachten. Bei der Inspiration aber hebt sich das Sternum und mit ihm der Ursprung des Muskels, so dass dessen gleichzeitige Kontraktion für den Kehlkopf teilweise oder ganz ohne Wirkung bleiben müsste. Damit wäre also nicht nur der Ansatz, sondern auch noch der Ursprung des Muskels irrationell zu nennen. Offenbar kann der Sternothyreoideus nur seine volle Wirksamkeit entfalten, wenn das Sternum stillsteht oder sich senkt. Wenn er das aber tut bei der Senkung, die der gewöhnlichen Ausatmung zukommt, so würde er dem exspiratorischen Aufsteigen des Kehlkopfes entgegenwirken, wofür uns jedes Verständnis abgehen würde. Es bleibt also nur übrig, ihn als einen Muskel aufzufassen, der zwar während einer Exspiration, jedoch nicht der gewöhnlichen, und nur willkürlich tätig ist. Damit bekommt er den Charakter eines völlig willkürlichen Exspirationsmuskels, d. h. also eines Muskels, der im Dienste der beabsichtigten, modifizierten Ausatmungsbewegungen steht, die wir unter dem Namen Phonation zusammenfassen. Hiermit in Einklang steht, dass Burger nur mittels Durchschneidung dieser vorderen Halsmuskeln das Bellen seines Versuchstieres zum Aufhören bringen konnte.

Der charakteristische Unterschied des Sternothyreoideus den anderen Kehlkopfmuskeln gegenüber liegt in seinem Verhalten zum Tuberculum inferius des Schildknorpels. Denn er allein muss, wie seine Lage beweist, diesen Höcker herunterziehen, während alle anderen Muskeln, wie aus dem Vorangehenden erhellt, derart am Kehlkopfe befestigt sind, dass ihre Kontraktion Bewegungen hervorruft, bei denen dieser Höcker nicht von der Stelle zu rücken braucht. Seine Bedeutung kann daher auch nicht gesucht werden in einer Beziehung zur Schaukelbewegung, die nach unserer Darstellung um dieses Tuberkulum als fixen Punkt bei der Respiration stattfindet. Vielmehr scheint er darauf berechnet, die Exspirationsstellung, die

am Ende des Schaukelns besteht, festzuhalten und durch Senkung des Höckers diese Stellung willkürlich stärker oder auch wieder weniger stark fixiert zu halten. Das sind aber gerade die Stellungen, die man bei der Phonation findet, während die gewöhnliche Respiration eine äusserst leichte Beweglichkeit erfordert, wobei selbst der fixe Punkt auf seiner Stelle in Schwebung gehalten wird. Es ist gerade diese Beweglichkeit, die dem Kehlkopfe seine Bedeutung als Respirationsorgan verleiht, was deutlich wird, wenn wir die respiratorischen Bewegungen betrachten, die in seinem Innern vorgehen.

Zusammenfassung.

1. Der Kehlkopf befindet sich gleichwie der übrige Teil des Atmungsapparates immer in einer gewissen Inspirationsstellung, die bewirkt wird durch einen permanenten Zug an der Trachea, der seinerseits wieder die Folge eines tieferen Standes des Diaphragmas ist.

2. Der Trachealzug findet an dem kleinen Horn, mittels dessen das Zungenbein an dem starr-elastischen Ligamentum stylohyoideum aufgehängt ist, seinen Endpunkt.

3. Bei der Inspiration findet eine Verstärkung des Trachealzuges statt. Diese Kraft greift am Ringknorpel vor der fronto-horizontalen Achse an, die man sich durch die Krikothyreoidealgelenke gelegt denken kann. Dadurch erfährt der Knorpel eine Drehung, wobei der Bogen sich senkt, die Platte sich ein wenig hebt.

4. Zugleich wird aber das Krikothyreoidealgelenk heruntergezogen. Diese Senkung teilt sich über das obere Schildknorpelhorn und das starre Ligamentum thyreohyoideum laterale dem Kapitulum des grossen Zungenbeinhornes mit.

5. Da das kleine Zungenbeinhorn hierbei als fixer Punkt angesehen werden muss, resultiert eine Hebelbewegung, wodurch der Zungenbeinkörper und mit ihm, durch Vermittelung des Ligamentum thyreohyoideum mediale, auch der vordere Schildknorpelteil gehoben wird.

6. Die Grenze zwischen dem sich senkenden hinteren und dem sich hebenden vorderen Teil des Schildknorpels wird gebildet durch eine Linie, die vom kleinen Zungenbeinhorne nach dem Tuberculum inferius verläuft. Dieser untere Höcker fungiert bei der Schaukelbewegung des Schildknorpels als ein in Schwebung befindlicher fixer Punkt.

7. Die Lage dieser Richtungslinie gibt uns das Recht, anzunehmen, dass der Trachealzug das Bestreben hat, das kleine Zungenbeinhorn nach hinten und den Ringknorpel nach vorne zu drängen. Hieraus muss eine Verschiebung im Krikothyreoidealgelenke resultieren, infolge deren die Gelenkfläche des Ringknorpels nach unten vorne, die des Schildknorpels nach hinten oben bewegt wird.

8. Der M. thyreohyoideus unterstützt und reguliert die inspiratorische Schildknorpelbewegung, indem die nach hinten von der obengenannten Richtungslinie liegende Portio obliqua bei ihrer Kontraktion das grosse

Zungenbeinhorn mit herunterzieht, während die nach vorne davon liegende Portio recta den vorderen Schildknorpelteil zwingt, der hebenden Bewegung des Zungenbeinkörpers zu folgen.

9. Die exspiratorische Kehlkopfbewegung ist der Hauptsache nach eine passive und steht unter dem Einflusse von elastischen Kräften. Beim Nachlass der inspiratorischen Verstärkung des Trachealzuges steigt der Ringknorpel daher wieder in die Höhe und dreht sich zurück, so dass sein Bogen sich dem Schildknorpel nähert.

10. Zugleich steigt der Schildknorpel wieder in die Höhe, teilweise unter dem Einflusse der elastischen Aponeurose des Thyreopharyngopalatinus (Luschka), teilweise durch eine mutmassliche Tonuserhöhung des Laryngopharyngeus.

11. Dieser Laryngopharyngeus wird vom Ramus externus des oberen Kehlkopfnerven versorgt, gleichwie der Cricothyreoideus, dessen Portio recta mit ihm zusammenwirkt, um den Schildknorpel um seinen unteren Höcker als fixen Punkt zurückzudrehen. Keratopharyngeus und Sternohyoideus drehen vielleicht, in Uebereinstimmung hiermit, das Zungenbein zurück.

12. Die Portio obliqua des Cricothyreoideus zieht das untere Schildknorpelhorn nach vorne und mehr noch den Ringknorpel nach hinten, woraus folgt, dass die beiden Gelenkflächen im Krikothyreoidealgelenke sich in entgegengesetzter Richtung verschieben wie bei der Inspiration.

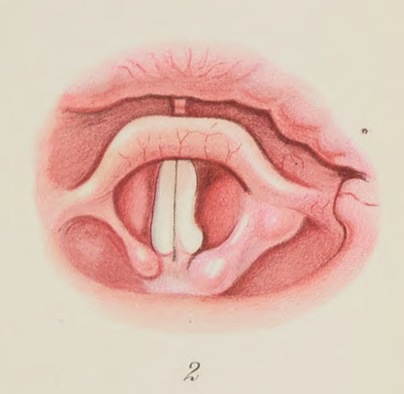
13. Der M. sternothyeoideus kann bei den respiratorischen Bewegungen keine Rolle spielen, da er das Tuberculum inferius herunterzieht und somit nur der Phonation dienen kann.

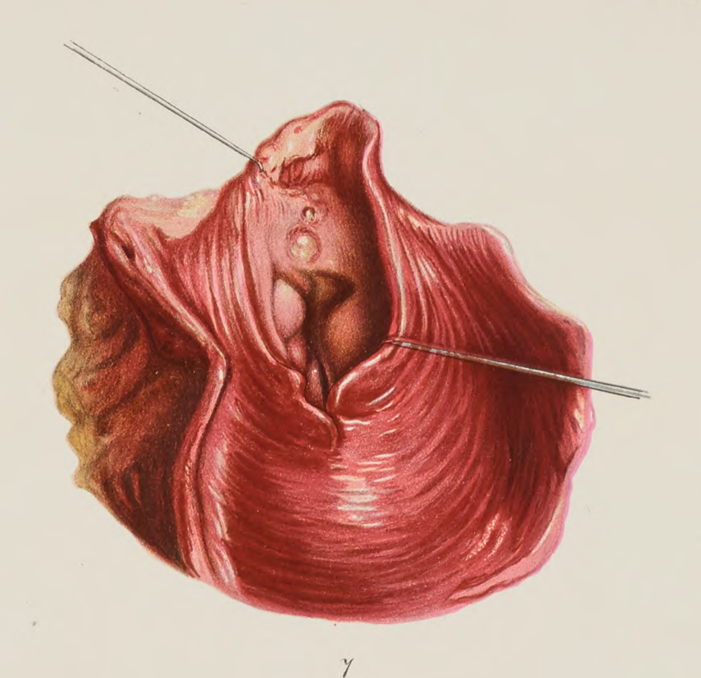
Berichtigung.

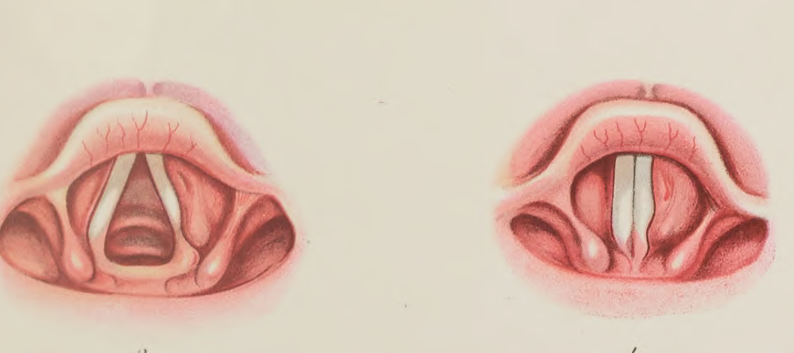
In der Arbeit von T. Frieberg „Ueber die Westsche intranasale Tränensackoperation", Dieses Archiv, Bd. 30, Heft 1, S. 76 hat sich bei der Korrektur ein Versehen eingeschlichen, das hiermit richtig gestellt sei. In der auf S. 77 mitgeteilten Operationsstatistik muss Zeile 18 von unten anstatt „Von diesen bei Nachuntersuchung mit gutem Effekt . . . 2" gesetzt werden: „Von diesen Rezidive mit gutem Effekt nachoperiert . . . 2" und ebenso muss es Zeile 4 von unten anstatt „Bei Nachuntersuchung mit gutem Effekt . . . 1" heissen: „Mit gutem Effekt nachoperiert . . . 1". Ferner muss es auf S. 78 Zeile 13 von oben an Stelle von „Nachprüfung" heissen: „Nachoperation".

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.


1


2


7


3 4

5


6

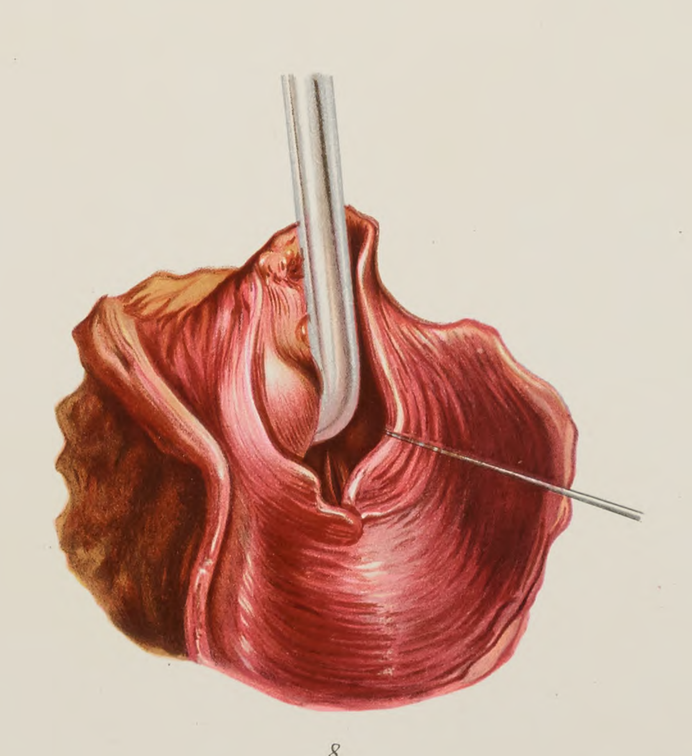

8

Fig 1-4. M.Landsberg gez.
Fig 5-6. G.Helbig gez.

E.Laue, Lith.Inst.Berlin.

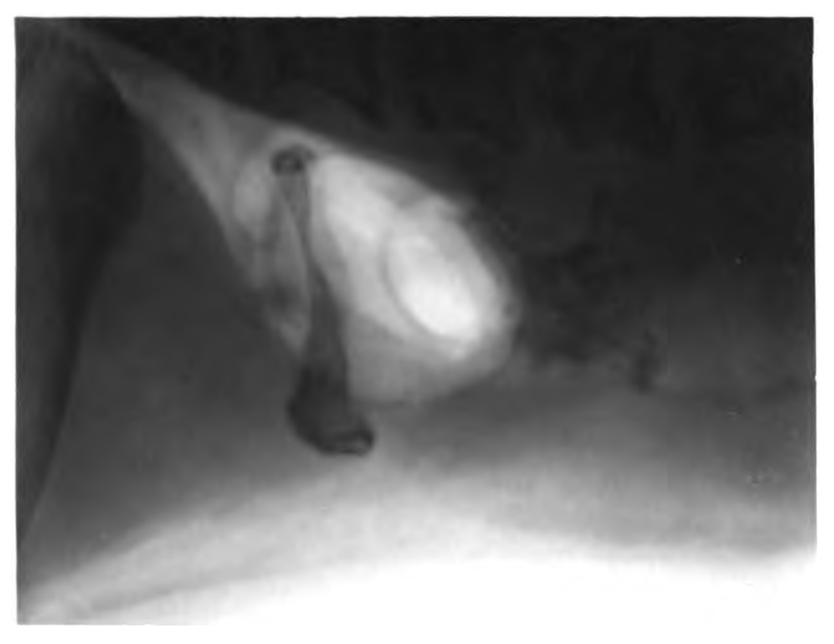


Bild 2.

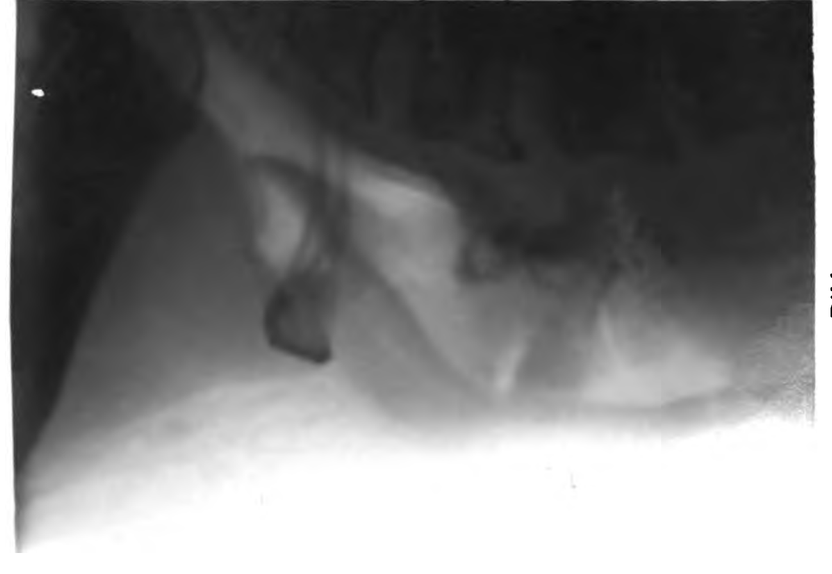


Bild 1.

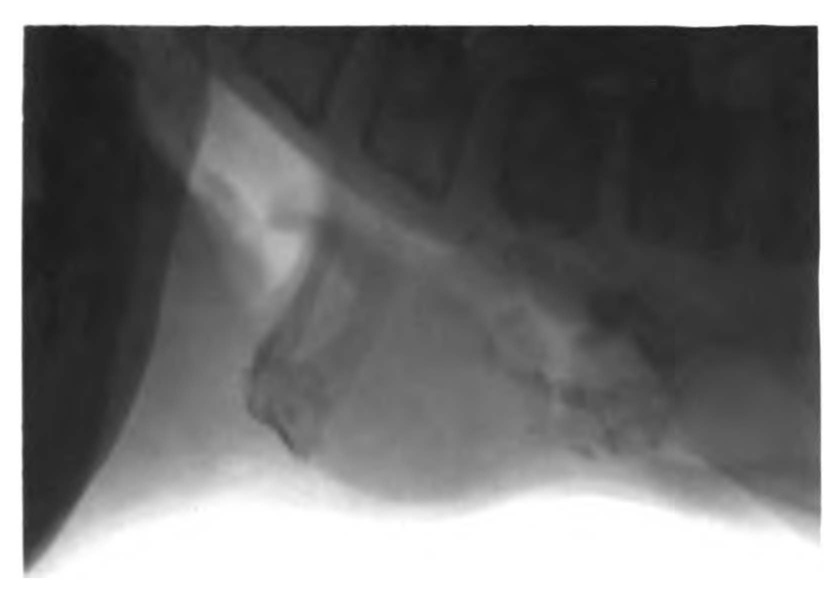




Bild 4.

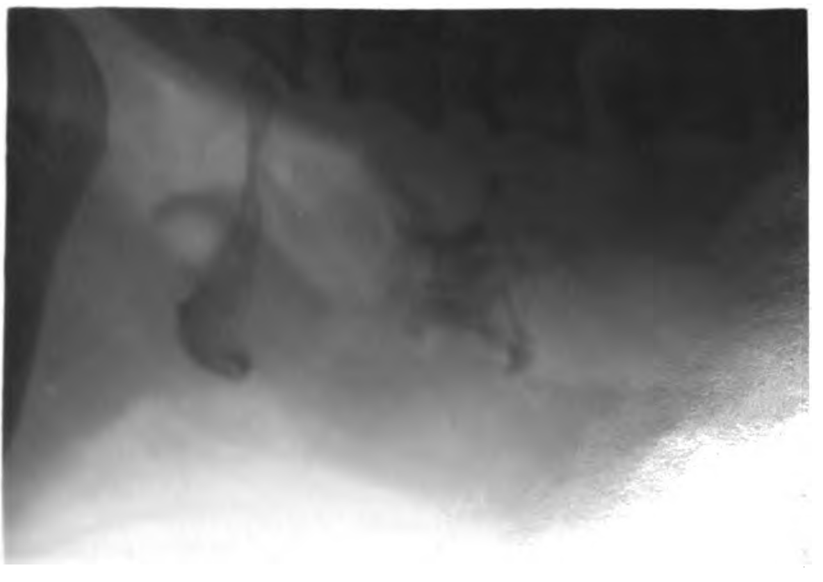


Bild 3.

ARCHIV
FÜR
LARYNGOLOGIE
UND
RHINOLOGIE.

BEGRÜNDET VON **BERNHARD FRÄNKEL.**

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. DR. O. CHIARI,
K. K. HOFRAT. ORD. PROF., VORSTAND DER KLINIK FÜR KEHLKOPF- UND NASENKRANKHEITEN AN DER UNIVERSITÄT WIEN.

PROF. DR. GEORG FINDER,
BERLIN.

PROF. DR. PAUL GERBER,
A.O. PROF., DIREKTOR DER POLIKLINIK FÜR HALS- UND NASENKRANKE AN DER UNIVERSITÄT KÖNIGSBERG I. PR.

PROF. DR. O. KAHLER,
A.O. PROF., DIREKTOR DER UNIVERSITÄTS-KLINIK UND POLIKLINIK FÜR HALS- UND NASENKRANKE IN FREIBURG I. B.

PROF. DR. G. KILLIAN,
GEH. MED.-RAT, ORD. PROF., DIREKTOR D. KLINIK U. POLIKLINIK FÜR HALS- U. NASENKRANKE AN D. UNIV. BERLIN.

PROF. DR. H. NEUMAYER,
A.O. PROF., VORSTAND D. LARYNGO-RHINOLOGISCHEN POLIKLINIK AN DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN.

PROF. DR. O. SEIFERT,
A.O. PROF., VORSTAND DER UNIV.-POLIKLINIK FÜR NASEN- U. KEHLKOPFKRANKE IN WÜRZBURG.

PROF. DR. G. SPIESS,
GEH. SAN.-RAT, DIREKTOR D. HALS- UND NASEN - KLINIK AM STÄDT. KRANKENHAUSE FRANKFURT A./M.

REDIGIERT VON **G. FINDER.**

Einunddreissigster Band.

Heft 1.

Mit 17 Textfiguren.

BERLIN 1917.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

NW. 7. UNTER DEN LINDEN 68.

Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.

ARCHIV

FÜR

LARYNGOLOGIE

UND

RHINOLOGIE.

BEGRÜNDET VON **BERNHARD FRÄNKEL.**

Einunddreissigster Band.

Heft 1.

Mit 17 Textfiguren.

BERLIN 1917.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

NW. 7. UNTER DEN LINDEN 68.

Complete Index between pp 386 & 387

Inhalt.

Seite

I.

Aus der Universitätsklinik für Kehlkopf- und Nasenkrankheiten in Wien
(Vorstand: Hofrat Prof. Dr. O. Chiari).

Betrachtungen über die Arbeiten von Ernst Oppikofer und Jean Louis Burckhardt, L. Neufeld und K. Salomonsen im Archiv für Laryngo-Rhinologie, 30. Bd., Heft 1 u. 3, behandelnd die Stellung des Coccobacillus foetidus ozaenae zur genuinen Ozaena.

Von

Dr. Gustav Hofer.

Ich dachte vorerst noch nicht daran, zu den eingangs zitierten Untersuchungen Stellung zu nehmen, weil ich einerseits eine grössere Anzahl von Arbeiten über diesen Gegenstand abwarten wollte und andererseits, speziell was die Untersuchungen von Burckhardt und Oppikofer, sowie diejenigen von Salomonsen betrifft, nicht glaube, dass sie für den in die Materie eingeweihten grössten Teil der Rhinologen eine sichere Unterstützung dessen abgeben, was die genannten Autoren zu beweisen beabsichtigt haben. Ich erachte mich allerdings selbst von einer gewissen Schuld in dieser Sache nicht frei, da ich in meiner Mitteilung im Jahre 1913 in Berücksichtigung gewisser von mir beobachteter Tatsachen vielleicht das Positive zu sehr in den Vordergrund gestellt und die Schwierigkeit der Untersuchung zu wenig detailliert besprochen zu haben glaube. Die Folge davon durfte naturgemäss eine Unterschätzung der Schwierigkeiten sein und wurde auch damit dem Nachuntersucher nicht nur eine wirksame Hilfe entzogen, sondern hat vielleicht auch ein gewisses Vorurteil gegen die Sache gezeitigt. Wenn ich im Nachfolgenden die erschienenen Untersuchungen im Einzelnen besprechen will, so geschieht dies lediglich zu dem Zwecke, um einerseits das Versäumte nachzuholen. andererseits aber auch, um zu verhindern, dass ein zu langes Schweigen als eine Anerkennung der Kritik aufgefasst werden könnte.

Die Untersuchungen, die seit dem Jahre 1913 erschienen sind, sind folgende: Safranek (Wiener med. Klinik, 1914, Nr. 30), Greif, Referat im Zentralblatt f. Ohrenheilkunde, Oppikofer und Burckhardt, L. Neufeld und Salomonsen, S. Mazza-Buenos Aires.

Von diesen verhalten sich die Untersuchungen von Burckhardt und Oppikofer und jene von Salomonsen gegenüber den Befunden von Perez



und mir vollständig ablehnend. Neufeld lässt die Ansicht über die Rhinophilie des Perez-Bazillus fallen, anerkennt denselben aber als den Erreger des Fötors. Safranek und Mazza bestätigen die Befunde, während die Arbeiten von Greif mir nur im Referate zugänglich sind und sich daher zu einer eingehenden Besprechung nicht eignen.

Ich beginne mit den Untersuchungen von Burckhardt und Oppikofer. Die beiden Autoren haben von mir zwei Stämme des Mikroben, und zwar Stamm 1 und Stamm „Steffi“ bezogen und nun mit diesen Stämmen ihre Tierversuche ausgeführt. Burckhardt und Oppikofer analysierten zunächst die ihnen von mir gesendeten Kulturen und es findet sich in einer Fussnote die Bemerkung, dass sich ein ihnen von mir gesandter Stamm als beweglich erwies. Auf eine Anfrage hin erklärte ich denselben als möglicherweise verunreinigt. Da alle von mir gezüchteten Kulturen bei Laboratoriumstemperatur sich als unbeweglich gezeigt hatten, erschien mir der Nachweis von Bewegungen in der Kultur als für einen Teststamm zumindest nicht geeignet. Weiter ergab die Untersuchung der beiden Autoren keine Harnstoffvergärung. Aus meinem Protokoll über die Züchtung der beiden abgesandten Stämme finde ich die Ammoniakbildung bei Stamm 1 als nach 12 Stunden schon sehr stark verzeichnet, bei Stamm Steffi nach derselben Zeit eine deutliche alkalische Reaktion, nach mehreren Tagen jedoch leicht nachweisbares Ammoniak.

Die Bemerkung der Autoren über den Geruch der Kulturen ist folgendermassen wiedergegeben: „Uns schien er nicht charakteristisch, sondern ähnlich dem vieler anderer Bakterien; wenn wir aber von der Rolle des Bakteriums als Ozaenaerreger überzeugt gewesen wären, so hätten wir vielleicht auch den typischen Ozaenageruch zu bemerken geglaubt.“ Die Autoren bemerken aber weiterhin, dass Perez und ich die Angabe machen, dass ältere Stämme den Geruch verlieren. Die beiden gesandten Stämme waren mehrere Monate isoliert, also im Sinne unserer Forderung absolut ältere Stämme. Die Autoren bemerken weiter, dass es nicht angehe, wie dies Perez getan, das Bakterium einfach nach dem Geruche zu charakterisieren. Hierzu sei hervorgehoben: Die serologischen Untersuchungsmethoden standen Perez bei seinen Untersuchungen im Jahre 1900 und 1901 noch nicht zur Verfügung. Die kulturellen Merkmale sind nicht so absolut konstant und gleichzeitig nicht so vielfältig, dass sie eine Erkennung für die schwierige Züchtung abgeben, deshalb liess sich Perez bei seinen Arbeiten von dem Geruch in Mischkulturen leiten, und es fiel ihm nicht etwa bei, dieses Merkmal als absolutes Erfordernis hinzustellen; er wollte vielmehr diese Tatsache als Hilfsmittel dem Nachuntersucher an die Hand geben, und ich kann versichern, dass mir bei meinen Untersuchungen dieser Behelf von grossem Nutzen war. Ueber die geruchlosen Perez-Stämme und die Ozaena sine foetore soll später noch gesprochen werden.

Ob es eine Ozaena sine foetore gibt? Von vielen Seiten wird dies angenommen, und Perez findet Stämme des Kokkobazillus, die keinen

Fötor in der Kultur nachweisen lassen. Für mich ist es eine ausgemachte Tatsache, dass die Entwicklung des Fötors immer mit der Lebenstätigkeit des Kokkobazillus verknüpft ist, und ich nehme an, dass bei dem in der Reinkultur weiter nachweisbaren Geruch, der mit der Zeit verschwindet, eben wichtige Stoffe in Wegfall kommen, die der Mikrobe fermentativ zerlegt. So kommt es, dass bei der Vakzination durch Gegenaktion ohne Verflüssigung des Sekretes der Geruch schwinden kann und dass bei der exquisit chronisch verlaufenden Ozaena lange Intervalle ohne starke Fötorentwicklung durch Abschwächung und Störung der Fermentation des Virus beobachtet werden. Ich kann aber an einem Material von über 200 Fällen von typischer Ozaena aller Lebensalter keinen Fall aufweisen, bei dem mir nicht das einmal gewesene Vorhandensein von sehr üblem Geruch vom Patienten selbst oder dessen Umgebung mitgeteilt worden wäre. Auf die sicher komplizierte Frage der Rolle der Mischinfektion braucht hier nicht näher eingegangen zu werden.

Nun reihen Burckhardt und Oppikofer das Stäbchen, wie sie sich ausdrücken, ohne weiteres in die Gruppe des Friedländer'schen Bazillus cin, mit welchem Recht, ist mir nicht klar. Die Traubenzuckervergärung und die inkonstante Milchzuckervergärung bilden das alleinige Merkmal, das das Bakterium Perez' mit der zitierten Gruppe gemeinsam hat, aber schon daran sehen wir, wie wenig präzis eine Einteilung nach kulturellen Merkmalen allein ist. Gerade die Einteilung zur Gruppe Friedländer halte ich für besonders unglücklich. Die Polfärbung wird als zweites Merkmal von den Untersuchern herangezogen, und gerade dieses Merkmal ist so vielen mit der Gruppe gar nicht verwandten Arten gemeinsam, dass es für die beabsichtigte Verwandtschaftserklärung mit der Friedländer-Gruppe gar nicht herangezogen werden kann. Das Fehlen der Schleim- und Kapselbakterien wird von den Autoren anerkannt, jedoch die vollständig verschiedenen Eigenschaften in Bezug auf Pathogenese bei Tieren (Mäusen, Meerschweinchen) werden nicht erwähnt. Die ganz verschiedenen serologischen Eigenschaften, die keineswegs übereinstimmenden Kulturmerkmale usw. geben daher nicht das Recht, das Perez'sche Bakterium als eine Variante oder Mutante, aber auch nicht als nahe verwandt mit dem Abel'schen Bazillus zu bezeichnen.

Es folgen die Versuchsprotokolle:

Tier 7: Stamm Steffi, intravenös, mehrmals injiziert, keine Nasensymptome.

Tier 8: Stamm Steffi, intravenös. Erkrankung allgemein, leichte Sekretion, dieselbe geht zurück. Nach 3 Monaten getötet. Nasenschleimhaut stark entzündet (histologische Untersuchung).

Tier 9: Stamm Steffi, intravenös, ohne Erkrankung, nach 3 Monaten Nase normal. Histologisch in der Nase Zeichen von starker Entzündung mit Blut. Kultur in Leber und Uterus gefunden.

Kaninchen 10: Stamm 1, intravenös, Nase leicht gerötet; nach 4 Tagen gestorben, keine Veränderungen.

Kaninchen 11: Stamm 1, intravenös, ohne Befund.

Kaninchen 12: Stamm 1, intravenös, Nase nach einem Tage stark verklebt mit Borken, leichte Rötung an der Scheidewand, nach 3 Tagen in der Nase gelbliches, eingetrocknetes Sekret, Luftröhren gerötet, das Bakterium in der Nase nicht gefunden, histologisch Nasenschleimhaut nichts. Trachealschleimhaut entzündet.

Kaninchen 13: Stamm Steffi, intravenös, nach 3 Wochen ohne Befund. Das Bakterium wird nicht gefunden, nach der Sektion an der Nasenschleimhaut histologisch Zeichen von Entzündung, Schleimhäute verdickt.

Kaninchen 14: Stamm Steffi, intravenös, nach 4 Monaten ergibt die Sektion keinen Befund in Bezug auf die Nasenschleimhaut.

Kaninchen 15: Nase dauernd ohne Befund, das Bakterium wird nicht gefunden, nur viel weisse Blutzellen an der Oberfläche der Schleimhaut.

Kaninchen 16: Ohne Befund nach Injektion vom Stamm 1. Ebenso Kaninchen 17.

Kaninchen 20: Stamm 1, intravenös, nach 3 Tagen gestorben, Muscheln gerötet, Bakterium wird in der Nase nicht gefunden.

Kaninchen 21: Stamm Steffi; Nase bleibt ohne Befund. Bakterium wird nach der Sektion in der Nase nicht gefunden.

Kaninchen 22: Tierpassage von Stamm 1, ergibt keinen Befund.

Kaninchen 23: Stamm Steffi, intravenös; nach 24 Stunden Nase leicht mit Sekret verklebt. Nach 3 Monaten ergibt die Sektion: die Ohren sind mit gelblichen Krusten erfüllt. In der Nasenschleimhaut keine Zeichen von Entzündung.

Kaninchen 24: Stamm Steffi; Tierpassage. Nach 12 Stunden in der Nase Borken. Die Sektion ergibt keine Veränderung der Nase.

Kaninchen 25: Stamm 1, intravenös; nach 24 Stunden Nase mit Borken verklebt, verschwinden bald. Nasenschleimhaut nach der Sektion Zeichen von Entzündung.

Kaninchen 26: Stamm Steffi, intravenös. Nach 24 Stunden Nase feucht, Luftröhren stark gerötet. Bei der Sektion Nasenschleimhaut ohne Befund.

Kaninchen 27: Bacterium pseudotuberculosis Rodentium, intravenös, etwas Ausfluss aus der Nase, nach 12 Stunden einige Borken. Sektion. Nase zeigt starke Füllung der Gefässe, Schleimhaut nicht verdickt, keine weissen Blutzellen.

Kaninchen 28: Dasselbe Bakterium, andere Kultur, intravenös. Nach 12 Stunden wässeriger Ausfluss aus der Nase, keine Borken. Mikroskopische Untersuchung: Gefässe stark gefüllt, kein Exsudat.

Kaninchen 29: Bacterium cuniculisepticum, intravenös: nach wenigen Stunden Tod, etwas wässeriges Sekret aus der Nase. Die mikroskopische Untersuchung der Nasenschleimhaut ergibt etwas weisse Blutzellen und Schleim.

Kaninchen 30: Dasselbe Bakterium, ein anderer Stamm, ergibt keinen Befund.

Kaninchen 31: Dasselbe Bakterium, schwächere Dosis, nach 24 Stunden Tod, etwas Borken in der Nase und klare Flüssigkeit. Nase ohne Befund. Mikroskopische Untersuchung zeigt etwas gefüllte Gefässe in der Nasenschleimhaut.

Kaninchen 32: Bacterium cuniculicida, intravenös. Schleimhaut gerötet. Mikroskopische Untersuchung. Nasenschleimhaut zeigt Hyperämie, keine Rhinitis, kein Exsudat.

Kaninchen 33: Dasselbe Bakterium, andere Kultur, intravenös, Verklebung des linken Nasenloches mit Borken. Nach 24 Stunden Sektion. Mikroskopische Untersuchung zeigt etwas Hyperämie und etwas weisse Blutzellen und Schleim.

Kaninchen . ., einmal zu Versuchszwecken verwendet vor Monaten: Plötzliches Auftreten von Schnupfen ohne Injektion, in der Nase Eiter, Schleimhäute gerötet. Mikroskopische Untersuchung der Nase ergibt wenig Exsudat, starke Gefässfüllung, Lymphozyten.

Kaninchen 34: Intravenös 1 Oese, keine Erkrankung.

Kaninchen 35: Die Mischkulturen des vorletzten Tieres, Bouillonkultur eingespritzt, intravenös, 24 Stunden nachher gestorben. Sektion. Nasenschleimhaut stark gerötet, besonders die vorderen Muscheln. Mikroskopisch etwas Exsudat, Gefässfüllung, Vermehrung der weissen Blutzellen.

Kaninchen 36: 1 Proteusstäbchen von Tier 35, Bouillonkultur, 2 ccm intravenös. Nach 24 Stunden starker Ausfluss aus der Nase.

Kaninchen 22 und 36 ergaben: Tier 22 litt an spontanem starken Schnupfen und zeigt bei der Sektion eine Lungenentzündung, aus der das Proteusstäbchen isoliert wird. Das Proteusstäbchen bewirkt bei zwei anderen Tieren schnellen Tod mit Nasenkatarrh.

Schluss: Das Bakterium macht septische Infektion mit ausgesprochenen Nasenerscheinungen.

Meerschweinchen: Intraperitoneal Stamm Steffi, bleibt gesund, ebenso mit Stamm 1 das Meerschweinchen 19. — Meerschweinchen 37. Ozaenastamm 1, Tierpassage in die Bauchhöhle. Tier stirbt. Im Abstrich des Bauchfelles zeigen sich Stäbchen mit Polfärbung. — Meerschweinchen 38. Stamm Steffi, Tierpassage. Befund ähnlich wie bei Tier 37.

Aus diesen Befunden schliessen die Autoren folgendes: 1. Es trat nirgends eine Atrophie auf. Sie fanden das injizierte Bakterium niemals im Nasenschleim. Die Veränderungen, welche aus den Protokollen hervorgehen, werden als vollständig negativ angesehen. Weiter sagen sie, „dass die Stämme, die wir von Hofer bezogen, nicht ihre Virulenz verloren hatten, geht daraus hervor, dass bei genügend höherer Dosis sich eine Allgemeinerkrankung entwickelt, diese lässt sich auch nachweisen. In einigen Fällen konnten wir allerdings das Bakterium nicht finden, es kann daher als Todesursache nicht angesehen werden."

Nach diesen Befunden geht hervor, dass die Erkrankung von Nasen und Luftröhren erst in letzter Linie in Betracht zu ziehen ist. Dazu werden die Fälle mit Injektion von anderen Bakterien herangezogen. Die Veränderungen werden als zumindest gleichwertig bezeichnet wie bei der Injektion der untersuchten Stämme. Besonders der Fall mit den Proteus-Stäbchen ergibt nach den Untersuchern zumindest dieselbe Rhinophilie, wie das Bakterium von Perez.

Hier machen wir zunächst einmal Halt, um diese Untersuchungen etwas näher ins Auge zu fassen. — Es kann nicht geleugnet werden, dass in keinem einzigen Falle die Versuchstiere schwerere Veränderungen der Nasenschleimhäute und der Muscheln aufwiesen, bei genauer Durchsicht der Protokolle aber fällt schon auf, dass besonders die mikroskopische Untersuchung denn doch nach der Injektion der Perez'schen Bazillen Veränderungen ergibt, welche in einer Vermehrung der weissen Blutzellen, Exsudat, kurz, die in einer stärkeren entzündlichen Reaktion der Nasen-

schleimhaut sich kundtun. Vergleiche die Tiere 8, 10, 13, 15, 23, 25 mit den Tieren 28, 30, 31, 32, 34. Makroskopisch allerdings scheinen die Befunde weder von der ersten Serie noch auch von der zweiten Serie irgend welche besondere Unterschiede zu zeigen.

Zu bemerken ist noch, dass es sich nicht durchwegs um ganz ausgewachsene Tiere handelte, wiewohl die Mehrzahl derselben grössere Exemplare darstellt.

Worauf das Fehlen von schwereren Erscheinungen nach der Injektion der Stämme zurückzuführen ist, kann ich natürlich nicht angeben, und mit der Ansicht, dass es sich um eine Verminderung der Virulenz handelt, kann trotz des Einwandes von Burckhardt und Oppikofer nicht zurückgehalten werden. Wenn das Bakterium ausgesprochen rhinophil ist, so ist damit nicht gesagt, dass eine Kultur, welche Monate lang auf künstlichem Nährboden gezüchtet worden ist, diese Eigenschaft noch besitzen muss. Wir wissen vorläufig gar nicht mit Sicherheit anzugeben, was die Ursache der von Perez und mir beobachteten Rhinophilie ist. Sicher sind es nicht mechanische Ursachen allein, sondern wir sind förmlich gezwungen, anzunehmen, dass dieselbe auch in einer fermentativen oder sonstigen allgemein chemischen Grundlage zu suchen ist. Diese erklärt sich schon aus der Tatsache, dass Filtrate der Kulturen des Perez-Bazillus, welche zum Studium der Toxizität von mir vorgenommen worden waren, ebenfalls typische Veränderungen an den vorderen Muscheln nach intravenöser Injektion des Toxins ergaben, allerdings nur zu der Zeit, als diese Stämme noch frisch gezüchtet waren. Es wäre doch sehr naiv, anzunehmen, dass ein Bakterium, in grösserer Menge Tieren in die Blutbahn injiziert, wenn es überhaupt für ein Organ krank machend wirkt, nicht auch zu einer weitergreifenden Infektion führen könne.

Von den Untersuchungen von Kraus und seinen Mitarbeitern mit Dysenterie und der Lokalisation des Toxins im Darme weiss ich aus eigener Erfahrung und Anschauung, dass ältere Stämme sehr häufig zu versagen pflegen. Gar nicht erwähnt soll hier werden, dass in den Arbeiten von Neufeld und Salomonsen, welche im Folgenden zur Erörterung kommen werden, zu einem scheinbar späteren Termin noch viel stärkere Reaktionen, als dies Burckhardt und Oppikofer sahen, zu finden waren. Es ist gewiss nicht zu leugnen, dass sowohl Perez wie mir solche Versager bei den Untersuchungen oft vorgekommen sind, aber dies beweist doch nicht, dass die ganze Tatsache zu verneinen ist, und gerade aus diesem Grunde dürfen Burckhardt und Oppikofer schon nicht so weitgehende Schlüsse ziehen, wie sie es tatsächlich in der Folge getan haben. Nun kommt aber noch dazu, dass die Autoren den Bazillus auch im Nasenschleim nicht gefunden haben wollen; wie die Suche nach demselben vorgenommen worden ist, darüber geben die Protokolle keinen Aufschluss. Bei vielen Tieren vermisse ich überhaupt die protokollarischen Angaben, dass nach dem Bakterium gesucht wurde; ich nehme aber trotzdem an, dass mit allem Rüstzeug der Kultur darnach gesucht wurde. Es kommen dann jene Tatsachen in Betracht, welche bei der später folgenden Arbeit von

Salomonsen im Detail beschrieben werden, wobei noch als sehr auffällig angeführt werden muss, dass sowohl meine eigenen Untersuchungen als auch die Untersuchungen von Neufeld und Salomonsen die Bakterien nach künstlicher Infektion mit Reinkulturen mehr oder weniger häufig finden konnten. Bei jenen hohen Dosen, welche die Untersucher Burkhardt und Oppikofer den Tieren einverleibt haben, musste das Bakterium gefunden werden können.

Die Epikrise in der Arbeit von Burckhardt und Oppikofer spricht zunächst von der Kritik, die die Arbeiten von Perez herausfordern. Hierbei fällt der Satz auf, in welchem die Autoren Perez den Vorwurf machen, er habe es unterlassen, anzugeben, ob der Bazillus ausser in der Nase auch im Blute gesucht wurde. Die Forderung dieser Angabe muss gewiss anerkannt werden; welche besondere Bedeutung aber die von den Untersuchern so ausserordentlich betonte allgemeine Erkrankung haben soll bei Einverleibung von so hohen Kulturdosen, ist mir nicht erklärlich. Das Fehlen der Angabe von Perez über die Anzahl der Kulturen, die er zu seinen Versuchen benützt hat, und die genaue Definition der Anzahl der Tiere, die ihm Atrophie ergaben, ist als Einwand gerechtfertigt. Dass der Ozaenagestank, der in den Nährböden nachweisbar ist, beim Tier nicht beobachtet werden kann, ist doch kein Einwand, der gegen die Tatsache, dass die Kultur den Geruch verbreitet, geführt werden kann. Wir wissen ja auch beim Menschen, dass der Geruch sich nicht mit dem Beginne der Erkrankung einstellt und dass erst mit fortschreitender Atrophie der Geruch bemerkbar wird. Dazu kommt die Tatsache, dass der Geruch erst bei Eintrocknung des Sekretes sich zeigt, was bei den Tieren schon mehr oder weniger wegfällt. Dass man bei Beurteilung von Tierversuchen gegenüber den menschlichen Befunden reserviert sein muss, ist selbstverständlich; man muss aber andererseits auch die Unterschiede, welche die strenge Abgrenzung der Erkrankung bei Mensch und Tier zeitigen, nicht zu sehr in den Vordergrund schieben.

Den Einwand, dass nur junge Tiere die Atrophie aufweisen, kann ich nicht bestätigen. Die noch in meinem Besitze befindlichen Präparate beweisen, dass auch vollständig ausgewachsene Tiere Atrophie aufweisen können.

Dass die Nasenerkrankung nach Injektion des Perez'schen Bazillus bei jungen Tieren leichter zu einer Atrophie führen kann, wäre an sich nicht besonders auffallend und würde ja insofern mit der menschlichen Erkrankung den Vergleich bestehen können, als ja die menschliche Erkrankung in den meisten Fällen ihren Anfang in den Kinderjahren oder überhaupt in jungen Jahren nimmt.

Dass die Resultate von Greif, der die Allgemeininfektion bei der Injektion sah, schon als den Befunden von Perez und mir entgegengesetzt zu bezeichnen sind, kann mit dem früher Gesagten, betreffend die Bedeutung der Allgemeininfektion, nicht anerkannt werden. Ein weiterer Schluss der Autoren betrifft die Tatsache, dass wenigstens bei älteren Kaninchen die Nasensymptome in letzter Linie zu verzeichnen sind. Vorerst hätten an-

gesichts der zurzeit bereits vorliegenden Untersuchung von Perez und mir sowie auch von Safranek, die Autoren, nachdem sie nur 2 Stämme benützt haben, über deren Alter sie sich doch hätten orientieren sollen, ihre Schlüsse nicht so weit führen dürfen. Tatsächlich habe ich den Beweis in den Händen, wie schon gesagt, dass ausgewachsene Tiere ebenfalls zu einer atropischen Rhinitis zu bringen sind.

Die nun folgende Auseinandersetzung über Nasenkatarrhe bei Kaninchen, ferner die Angaben Hedinger's über die Rhinitis bei Trypanosomen und die angeblich spontanen Schnupfen bei Injektion von anderen Bakterien, können nicht gegen die Eigenschaften des Perez'schen Bazillus als Beweis angeführt werden; 1. bewirkten die Bakterien der Autoren, mit Ausnahme vielleicht des Proteus-Stäbchens, überhaupt keine stärkeren Entzündungen der Nasenschleimhäute (histologischer Befund), und dann wäre es nochmals naiv anzunehmen, dass nicht auch andere Bakterien bei der vorhandenen Möglichkeit, dass überhaupt Bakterien durch die Schleimhaut ausgeschieden werden können, eine leichte Alteration der Nasenschleimhaut bewirken können. Es kommt ja noch dazu, dass eben eine seröse Nasenabsonderung nicht notwendig immer von der Nase selbst ihren Ausgang nehmen muss. — Ueber den Einwand von Burckhardt und Oppikofer, dass der Bazillus von Perez unter 22 Fällen nur in 8 Fällen nachgewiesen werden konnte, verweise ich auf die bei der Besprechung der Arbeiten von Salomonsen genau wiedergegebenen Erörterungen.

Soviel ich aus den Untersuchungen von Perez und aus seinen mündlichen Aussagen weiss, hat er wohl bei der Untersuchung von Ozaenafamilien das Auftreten von schweren Rhinitiden ohne starke Atrophie bei gleichzeitigem Vorhandensein von deutlichen Fällen in derselben Familie als dasselbe Krankheitsbild angesehen. Zu seinen Untersuchungen dienten aber sowohl ihm wie mir doch nur ausgesprochene Fälle, und gar merkwürdig mutet es an, wenn Burckhardt und Oppikofer auf Grund dieser Annahme es als erwiesen erachten. dass der Bazillus sich auch bei nicht Ozaenakranken vorfindet. Wiewohl hierüber noch keine Tatsachen mitgeteilt sind, wäre das Vorhandensein von Bakterien in gesunden Nasen, in deren Familien sogar noch Erkrankungen von Ozaena vorgekommen sind, gar nichts Besonderes und dies umsomehr, als die Erkrankungsmöglichkeit sicherlich keine so leichte ist. — Weiter zitieren die Autoren die Arbeit von Greif, der in einem von fünf Fällen den Bazillus nachgewiesen fand, ferner Grünwald, der diesen Nachweis nicht erbringen kann.

Der Schluss der Autoren ist endlich der, dass der Bazillus also in vielen Fällen fehlt. Dieser Einwand kann mit den nachfolgenden Ausführungen bei der Besprechung der Arbeit von Salomonsen, ich glaube absolut einwandsfrei, widerlegt werden.

Ueber die von Perez behauptete Ansteckungsmöglichkeit durch Hunde urteilen Burckhardt und Oppikofer, dass dieser Schluss als sehr gewagt zu bezeichnen ist. — Das Anführen von 100 Fällen, in

welchen die Autoren niemals eine Ansteckung durch den Hund hätten nachweisen können, schliesst naturgemäss deren Möglichkeit nicht aus. Perez fand den Bazillus beim Hunde und zwar beim nichtkranken Hunde. Ebenso ist es mir gelungen, beim nichtkranken Hunde im Nasenschleim den Bazillus nachzuweisen und zwar in einem von fünf Fällen. Hierbei liess sich aber auch in zwei weiteren Fällen durch die Anwesenheit des typischen Geruches. durch die mikroskopische Untersuchung, und wie ich es schon bei Besprechung der Züchtung näher auseinandersetzen werde, durch die Agglutination der Bazillus nachweisen. So steht fest, dass man die Ansteckungsmöglichkeit durch den Hund, sobald man an die ätiologische Bedeutung glaubt, als möglich zugestehen muss; es ist höchstens gewagt zu behaupten, dass der Hund die einzige Infektionsquelle für die Ozaena bildet, mit Ausnahme des kranken oder eventuell des Bazillen tragenden Menschen.

Bei der grossen Anzahl von Ozaenafällen, welche ich anamnestisch auf die Infektionsmöglichkeit durch den Hund geprüft habe, ist mir in 3 Fällen von etwa 120 die Möglichkeit von den Angehörigen der Patienten (es waren Kinder), zugestanden worden. — Dass ich bei der Erhebung dieses Punktes die Patienten nicht durch plumpe Fragen zu einem leichtfertigen Geständnis gezwungen habe, dafür, glaube ich, muss die Versicherung des Gegenteils von meiner Seite genügen.

Das Schlusskapitel von Burckhardt und Oppikofer behandelt die von Kofler und mir angegebenen Resultate der von uns geübten und empfohlenen Vaccinebehandlung der Ozaena mit dem Perez'schen Bazillus. Die Autoren geben hiebei an, dass sie keine Gelegenheit hätten, eine eigene Erfahrung in diesem Punkte zu sammeln, sie finden es aber für gut, darauf hinzuweisen, dass sich erfahrene Praktiker sehr häufig durch momentane Besserungen auf Grund einer eingeleiteten Therapie täuschen lassen . . Sie zitieren die Resultate nach Injektion von Diphtherieserum, die früher viel geübt wurde, und endlich die Resultate von Cobb und Nagle mit einer Vaccine aus dem Abel'schen Bazillus. — In Bezug auf die Erfahrungen mit Injektion von artfremdem Eiweiss bei verschiedenen Entzündungszuständen. glaube ich mit dem Gesagten gelegentlich der Besprechung der Salomonsenschen Arbeit das Notwendige vorgebracht zu haben, aber auf die Bemerkung von Burckhardt und Oppikofer. „Spätere Untersuchungen werden zeigen, ob dem von Hofer hergestellten Serum ein besseres Los beschieden ist," — erachte ich eine Mitteilung für notwendig:

Kofler und ich konnten in unserer letzten Mitteilung (Wiener klin. Wochenschr., 1916, Nr. 37) einige Fälle vorführen, welche unter unseren Augen auf Grund unserer Behandlung symptomatisch vollständig ausgeheilt sind. Diese Fälle waren schwere, bei denen Atrophie, hochgradige Krustenbildung und intensiver Fötor vor Beginn der Behandlung zu verzeichnen waren; nunmehr besteht nicht die geringste Sekretion, die Schleimhaut ist feucht glänzend, von normaler Farbe; die Patienten

haben naturgemäss keinen Fötor mehr und sind ausserdem länger beobachtet ($2^1/_2$ Jahr, 1 Jahr, $^3/_4$ Jahr, 3 Monate etc.), so dass man an ein Rezidiv schwer mehr denken kann. Was damit gesagt ist, ist einfach Folgendes: Die Erkrankung, welche zur Ausheilung kommt, kann auf Grund einer Therapie von Injektionen eines als Erreger dieser Krankheit angesehenen Bazillus, wenn schon nicht damit gesagt werden kann, dass aus diesem Grunde der betreffende Bazillus als Erreger angesprochen werden muss, nur eine bazilläre oder mikrobielle sein, zumindest keine Erkrankung, welche durch Konstitutionsanomalien, durch besondere Veranlagung und dergl,. hervorgerufen ist. Ich glaube also, dass die Worte von Burckhardt und Oppikofer „Wir können die Ozaena daraufhin nicht als infektiös ansehen und glauben, dass dem Ozaenakranken ein moralisches und unter Umständen auch finanzielles Unrecht geschieht, wenn diese Ansicht auch noch durch Aerzte sollte verbreitet werden", nicht begründet erscheinen, und dem zu entgegnen ist:

Die Aerzte sollten sich endlich entschliessen, die Ozaena als infektiös anzuerkennen und ihre Ratschläge und die entsprechenden Massnahmen danach zu treffen. Wollen sie sich aber von der Infektiosität der Ozaena dennoch nicht überzeugen lassen, so sollten sie doch aus Vorsicht das Nötige veranlassen, solange sie glauben, dass die bis nun noch bezweifelte Behauptung keine eindeutige Klärung erfahren hat.

Salomonsen gibt zu Beginn seiner Auseinandersetzungen eine historische Uebersicht über die Ozaenafrage und gelangt zum Schlusse zu den Untersuchungen von Perez, die von mir im Jahre 1913 wieder aufgenommen wurden. Zunächst fällt in der Arbeit von Salomonsen die Form seiner Kritik auf, die er den Auseinandersetzungen von Perez angedeihen lässt und die er im Verlaufe seiner ganzen Arbeit ziemlich unverändert beibehält. Besonders betrifft dies seine Kritik wegen der so wenig präzisen Angaben über die bei den Versuchstieren erzeugte Atrophie. Jedes öffentlich gesprochene Wort und jede öffentlich mitgeteilte Ansicht sind der Kritik unterworfen und bedürfen sogar einer Kritik, aber die von Salomonsen angewendete Form erscheint mir erstens einmal wenig delikat und zweitens nicht sehr glücklich. Letzteres hauptsächlich aus dem Grunde, weil man unwillkürlich zu der Ansicht gezwungen wird, dass für die Beurteilung nicht nur sachliche Momente, sondern vielleicht auch etwas wie Voreingenommenheit mitbestimmend war. — Diese Form aber soll keineswegs allein die Veranlassung einer weiteren Besprechung abgeben in der Erkenntnis, dass der Inhalt seiner Ausführungen viel mehr zur Besprechung und zur Kritik nötigen. Salomonsen stützt sich vielfach auch auf die seinerzeit von Grünwald und Waldman im Zentralblatt für Bakteriologie veröffentlichten Orginalien aus dem Jahre 1911, in welchen Grünwald und Waldmann negative Züchtungsergebnisse und vergebliches Suchen nach dem Perez'schen Bazillus mitteilen. Ich glaube gerade von dieser Arbeit hätte Salomonsen Abstand nehmen sollen; ich

glaube dies nicht deswegen, weil es etwa jenen Autoren nicht gelang, den gesuchten Mikroben zu finden, sondern viel mehr, weil dieselben auf Grund ihrer negativen Ergebnisse die Existenz des Perez'schen Bazillus überhaupt leugnen und weitgehende Schlussfolgerungen aus dieser Tatsache ziehen.

Bei der Besprechung der Tierversuche von Perez erwähnt Salomonsen das häufige Vorkommen einer Rhinitis bei Kaninchen und bezeichnet das Auftreten einer solchen nach intravenöser Einverleibung von Bakterien als ein ganz unwesentliches Symptom; er bespricht die Tatsache, dass bei Coccidienkrankheiten Rhinitiden bei Tieren auftreten (feuchte Schnauze), ferner das Auftreten einer solchen bei der Brustseuche, ferner die influenzaartige Kaninchenseuche, gezüchtet von Kraus, und ausserdem die eigenen Untersuchungen und die Untersuchungen von Burckhardt und Oppikofer. Er bezeichnet die Perez'schen Untersuchungen als zu kurz, unklar, und zu weitgehend in ihren Schlüssen. — Auf diese Behauptung allein hin muss dem Autor geantwortet werden, dass Rhinitis und Rhinitis doch etwas sehr Verschiedenes ist, und dass das häufige Vorkommen von Nasensekretion bei Kaninchen doch nicht als Gegenbeweis dienen kann gegen die Tatsache, dass man durch ein Bakterium überhaupt bei gesunden Tieren eine Nasenerkrankung schwersten Grades erzeugen kann. Die Häufigkeit der Rhinitis und die vielen Ursachen für eine solche sind ja auch beim Menschen eine anerkannte Tatsache und es ist ja auch von Perez und von mir bei unseren Ozaenatieren nicht etwa von einer Vermehrung der Sekretion allein gesprochen worden. Wir haben auf Grund von ausserordentlich fudroyanten eiterigen Entzündungen oder aber blutigen Anschoppungen der vorderen Muscheln, die zu einer vollständigen Erweichung der ganzen Muscheln führten, wie wir sie bei gar keiner anderen Erkrankung von Kaninchen noch zu beobachten Gelegenheit hatten, unsere Schlüsse gezogen.

Mit den beiden Stämmen „Steffi und 1", hat Salomonsen durch intravenöse Einspritzung bei Kaninchen mehr oder weniger starke, teilweise purulente Rhinitis hervorgerufen. die bei einigen Tieren Abmagerung hervorrief. Diese Befunde verbucht Salomonsen als nur orientierende Versuche, auf die er nicht eingeht, und zitiert gleichzeitig die Arbeit von Burckhardt und Oppikofer, welch letztere mit den Stämmen keine Impfergebnisse erzielten. — „Wo ist, frage ich, da die Logik?" — Es ist schade, dass Salomonsen das Datum seiner Versuche nicht angibt, was bei Burckhardt und Oppikofer verzeichnet ist. Aber es bleibt immerhin bemerkenswert, dass die gleichen Stämme, deren Reinheit für alle Fälle angenommen werden muss und von den Untersuchern zweifellos nachgeprüft wurde, so verschiedene Resultate ergaben. Den Grund dafür, dass Salomonsen den spezifischen Gestank meiner Kulturen nicht mehr nachweisen konnte, hätte er meinen Mitteilungen bei aufmerksamer Durchsicht entnehmen können; ich habe besonders damals betont, dass der spezifische Geruch der Kulturen sich nach einer gewissen Zeit verflüchtigt, und dass es in

manchen Fällen gelingt, durch Zusatz von eiweissähnlichen Massen diesen zu verstärken. Die Stämme, welche Salamonsen in der Hand hat, gaben nach frischer Züchtung den höchst unangenehmen Geruch, der dem von Perez beschriebenen und dem Ozaenageruche gleichwertig ist. Warum Salomonsen aus dieser Tatsache eine Divergenz der Perez'schen Versuche gegenüber den meinigen feststellen will, ist mir nicht offensichtlich, zudem kommt, dass das Wahrnehmen des Geruches eine ausserordentlich subjektive Sache ist; ich kenne eine Reihe von Untersuchern und ausserordentlich versierten Kollegen, welche nach ihren eigenen Aussagen und nach meiner eigenen Beobachtung absolut unfähig sind, einen Ozaenafötor von einer gewissen Mässikeit nur einigermassen von anderen spezifischen Gerüchen zu trennen. Es wird also bei der Beurteilung der Untersuchungen des in der Kultur geringer ausgesprochenen Fötors dieses Moment zu berücksichtigen sein.

Die Harnvergärung, welche von Salomonsen als bei meinen Stämmen vorhanden wiedergegeben ist, führt zu einer neuerlichen Zitierung der Arbeit von Burckhardt und Oppikofer, welche aber keine Harnvergärung feststellen, und Salomonsen konstruiert aus dieser Tatsache eine Inkongruenz der Befunde von Perez und mir — wieso, ist mir unerfindlich, umsomehr, als meine beiden Stämme Ammoniak aus Harn zu erzeugen imstande waren, und zwar damals (1913) Stamm 1 stärker als Stamm Steffi; ersterer nach 12 Stunden schon ausserordentlich kräftig, letzterer allerdings erst nach einigen Tagen, sodann aber sehr ausgesprochen. Zu dem kommt die Bemerkung Neufeld's, der ebenfalls alle Kulturmerkmale nachweisen konnte. Salomonsen kann also über diese angenommene Inkongruenz der Untersuchungen von Perez und mir, die er als unter der vermeintlichen Kontrolle von Perez unberücksichtigt gelassen hinstellen will, vollständig beruhigt sein.

Wenn Salomonsen über die Agglutinabilität resp. das Fehlen dieser bei den neugefundenen Stämmen mit dem von meinen Teststämmen hergestellten Serum als von einer ungeklärten Frage spricht, so pflichte ich ihm vollkommen bei, dass, solange wir die Agglutination bei den meisten gezüchteten Ozaenastämmen finden, wir lediglich, um zunächst keine Verwirrung in die Frage zu bringen, die Agglutination als jedenfalls sicherstes Erkennungszeichen bezeichnen müssen, wenngleich theoretisch und nach den Erfahrungen bei anderen Gruppen die Möglichkeit des Ausbleibens der Agglutination nicht von der Hand zu weisen ist. (Siehe Besprechung bei den Untersuchungen von L. Neufeld.)

Es folgen bei Salomonsen die Aufzeichnungen über seine untersuchten Fälle (28); alle Fälle scheinen vollständig typisch zu sein. Es folgt die Angabe der Technik der Entnahme der Krusten, die Aussaat auf Agar und die Bebrütung.

Patient 1 liefert ihm keinen Befund.

Patient 2. Die intravenöse Einverleibung beim Kaninchen ergibt starke Sekretion aus der Nase. Von der Nase des Kaninchens kann der Perez-Bazillus

nicht gefunden werden. Die Art der Untersuchung, bei der keinerlei Veränderungen in der Nase zu sehen waren, ist nicht angeführt.

Patient 3. Die Aussaat der Kulturen ergibt nur Kokken und Kapselbazillen.

Patient 4, 5 und 6. Derselbe Befund.

Patient 7. Dasselbe. Das injizierte Tier bekommt Schnupfen, von seiner Nase kann der Perez'sche Bazillus nicht gefunden werden.

Patient 8, 9 und 10 ohne Erfolg.

Patient 11. Die Aussaat negativ. Einspritzung in die Vene des Kaninchens, anfangs kein Nasenbefund. Die Aussaat des Sekretes ergibt Bazillen, die nicht vom Serum agglutiniert werden. Nach 11 Tagen der gleiche Befund. Die Sektion des Tieres nach 11 Tagen ergab purulente Rhinitis, Brustfell- und Herzbeutelentzündung; die gefundenen Bazillen werden nicht agglutiniert.

Patient 12. Aussaat negativ. Ein Kaninchen wird mit stinkender Kultur eingespritzt; es stirbt. Der Züchtungsbefund ist analog den früher besprochenen. Ein zweites Kaninchen wird von dem mit Reinkultur vorhergehenden eingespritzt und bekommt ein purulentes Sekret in der Nase. Die Nasenschleimhaut zeigt bei der Sektion 4 Tage nachher eine Schwellung und Eiterbelag. Ueber eine versuchte Züchtung von diesem Tiere ist nichts angeführt. Ein weiterer Kaninchenversuch versagte.

Patient 13, 14, 15, 16 und 17 ergeben negative Befunde.

Bei Patient 18 fand sich im zähen Nasensekret ein Stäbchen, das dem gesuchten ähnlich sieht, aber dem Serum nicht ansprechen. Ein weiteres Kaninchen wird in der Nase infiziert direkt vom Patienten. Es entsteht eine schwere eiterige Entzündung in der Nase. Die gefundenen Bakterien (offenbar nach Reinzüchtung) sprechen dem Serum nicht an.

Patient 19, 21, 22, 23 und 24 ergeben keinen Befund.

Bei Patient 25 ist eine Injektion bei einem Kaninchen gemacht worden. Nach dem Tode des Tieres, das keine besonderen inneren Veränderungen und ebenso keine Veränderungen an der Nase erkennen lässt, zeigt Salomonsen einen koliähnlichen Bazillus, den er als Todesursache ansieht.

Was der letzte Versuch für ein besonderes Interesse hat, ist nicht einzusehen. Es steht nirgends geschrieben, dass dieser Bazillus dem Tier mit der Bouillonkultur vom Nasensekret eingeimpft worden ist, und trotzdem das darauffolgende Tier mit dem gezüchteten Kolistamm injiziert zugrunde geht, so beweist das ja vorläufig nur, dass das erste Tier ein für das zweite krankmachendes Bakterium in seiner Nase beherbergt hat; dass dies gerade ein koliähnliches Bakterium ist, würde ja nur eine analoge Beobachtung bilden, wie ich sie in meiner Arbeit von 1913 mitgeteilt habe. Ich habe bei meinen Untersuchungen über die Einwirkung der Anilinfarben bei Tieren nach experimentell erzeugter Septikämie viel mit Meerschweinchen- und Kaninchenseuche gearbeitet und hierbei zu wiederholten Malen feststellen können, das Bakterien, die als harmlos im Munde oder im Nasenschleim von Versuchstieren gefunden wurden, einem zweiten Tiere injiziert, totale Erkrankung hervorriefen; aber selbst angenommen, das Bakterium wurde primär injiziert, so kann höchstens die von mir beobachtete Tatsache, dass ein Kolistamm Rhinitis beim Kaninchen erzeugen kann, bestätigt werden.

Patient 26. Ein injiziertes Tier bekommt etwas Schnupfen, die Züchtung ist negativ.

Bei dem Patienten 27 wird ein injiziertes Tier nach 3 Tagen getötet; es fanden sich Lungenherde und Rippenfellentzündung. Die Nasenschleimhaut war normal. Es findet sich ein kleiner Kokkobazillus, der aber nicht agglutiniert wird.

Bei Patienten 28: Perez, aus Sekret negativ injiziert, Tier ergibt keine Reaktion.

Es fragt sich nun: Wieso kommt es, dass Salomonsen keine positiven Züchtungen erzielt?

Hier muss ich aus den Erfahrungen meiner eigenen Untersuchungen schöpfen. Ich will selbstverständlich die exakte Arbeit Salomonsen's und die anerkannte Stätte seiner Tätigkeit als Voraussetzung gelten lassen. Vor allem ist auffällig, dass kein einziges Tier von Salomonsen, das deutliche Nasensymptome zeigte, überhaupt dazu gebracht werden konnte, eine mehrere Wochen andauernde eiterige Rhinitis zu unterhalten, und dadurch fehlt ja die Möglichkeit, eine der von Perez und mir gesehenen Atrophien nachweisen zu können. Die ganzen Züchtungsergebnisse Salomonsen's scheinen gewiss durch den besonderen Bazillenreichtum seiner Ozaenakranken stark beeinträchtigt gewesen zu sein. Aber in solchen Fällen, wo er überhaupt eine stärkere Sekretion beobachtet hat, schliesst er aus den misslungenen Plattenversuchen — und auch über diese ist nichts Genaues mitgeteilt —, dass der Perez'sche Bazillus nicht vorhanden war, dass also die vermehrte Sekretion und Absonderung aus der Nase, resp. der Eiterfluss nach seiner Meinung durch die verschiedenen anderen gefundenen Keime erzeugt worden sei. Es wäre zu weitgehend, Salomonsen einfach entgegenzuhalten, dass man in manchen seiner Fälle die Anwesenheit des gesuchten Mikroben als absolut sicher anzunehmen sich berechtigt fühlt, und dass es nur schwer gelang, bei der Konkurrenz der Keime den schwer isolierbaren Gesuchten zu finden; dennoch bin ich der festen Ueberzeugung, dass es so ist, und belege dies mit meiner Erfahrung. Wie schwer die Züchtung aus dem Bakteriengemisch ist, das haben mir einige Fälle meiner Arbeit, die mir deutlich in Erinnerung sind, gezeigt. Fand sich einmal der Proteus, der leider nur zur häufig als Saprophyt bei der Ozaena gefunden wird, so ist es mir überhaupt nie gelungen, durch Plattenaussaat den Perez-Bazillus zu isolieren; wie aber eine solche Erscheinung von Begleitbakterien bei einer schon einmal bestehenden Injektionsozaena beim Kaninchen im Nasensekret zustande kommt, ist ja einleuchtend. Den Anstoss zu dieser Entzündung gibt der Bazillus Perez' und bei der nun eintretenden starken Entzündung wandern selbst die im Blute kreisenden Keime in die Nase aus und zwar in erhöhterem Masse, als es die nicht entzündete Schleimhaut der Nase duldet. Ich züchtete einmal aus dem Nasenschleim des gesunden Hundes ein Gemisch von zwei verschiedenen Keimen; es war ein grosser dicker Bazillus und ein Diplokokkus. Zu meinem grossen Erstaunen hatte die Mischkultur in der Bouillon den deutlich bemerkbaren Ozaenageruch. Bei der mikroskopischen Untersuchung von gegen 20 Deckgläserpräparaten konnte endlich in einem Präparat vereinzelt die dem Perez-Bazillus morphologisch identische Form nachgewiesen werden; es

folgten Plattenaussaaten, welche ununterbrochen täglich untersucht wurden und so ging es fort, bis es nach 8 Wochen gelang, auf einer besonders spärlich gewachsenen Agarplatte eine kleine typische Kolonie zu entdecken. Die Agglutination des rein gezüchteten Stammes endlich ergab die Identität des Gesuchten. Ein späterer Fall: In einem Gemisch von Bakterien, es handelte sich um grössere grampositive Kokken, fand sich nebenbei eine der Form nach typische Kolonie Bazillen in reicher Anzahl. Plattenaussaaten, die mit Sicherheit eine leichte Reinzüchtung des vermuteten Perez-Bazillus erwarten liessen, ergaben konstant nur Kolonien der Kokken und dort, wo die Kokkenkolonien etwas verändert sich zeigten, war eine Mischkultur des gesuchten Bazillus zugunsten des Kokkus jedesmal vorhanden. Die Uebertragung auf das Tier ergab Erkrankung in der Nase, aber bedauerlicherweise war bei dem Tier und bei zwei darauffolgenden jedesmal eine weitere Verunreinigung des sehr üppig wachsenden Wurzelbazillus (aus dem Futter) vorhanden. Eine Mischkultur von Kokkus und vermutetem Perez-Bazillus zeigte teilweise Ausflockung des bis dahin mit Sicherheit nicht identifizierten Perez-Bazillus, aber jeder weitere Versuch einer Reinzüchtung misslang absolut. Solche Erfahrungen, welche ich nicht etwa isoliert verzeichne, sondern deren ich viele aufweisen kann, gaben mir die Ueberzeugung, dass die Selbstständigkeit und Konkurrenzfähigkeit des Perez-Bazillus eine so unendlich geringe ist, dass die Misserfolge bei direkter Züchtung aus der Nase und selbst der Tierversuche vollständig erklärt sind. Bei meinen positiven Befunden, welche ich von dem Nasenschleim der Ozaenakranken verzeichne, konnte niemals eine in dem Falle reiche Bakterienflora nachgewiesen werden. Das üppige Wachstum des Perez-Bazillus auf den gebräuchlichen Nährböden, dagegen aber seine so ausserordentlich geringe Konkurrenzfähigkeit sind allerdings etwas besonders Bemerkenswertes und eine Tatsache, mit der gerechnet werden muss. Das negative Ergebnis von Nasenausstrichen gestattet nicht etwa die Behauptung, man könne das Nichtvorhandensein des Beginns damit beweisen. Die Tierversuche, welche ich aufweisen konnte, bei denen die Isolierung gelang, müssen also nach dem oben Gesagten als ein auch nur zum Teil aussichtsreicherer Ausweg bezeichnet werden. Es konnte auch die Reinzüchtung des Bakteriums bei positivem Ansprechen des Versuchstieres nur ohne namhafte Konkurrenz von Begleitbakterien vor sich gehen. Aehnliche Beobachtungen machte ja auch Neufeld; ihm gelang es, von 48 Fällen 22 mal den Perez-Bazillus zu finden, und er bemerkt, dass seiner Meinung nach derselbe viel häufiger vorhanden war, als seine Isolierung gelang. Daneben stehen die Untersuchungen von Salomonsen, der behauptet, im Ozaenasekret überhaupt den Bazillus nie gefunden zu haben. Es ist, wie schon früher bemerkt, sicher, dass Salomonsen mit einer Reihe von besonders ungünstigen und stark vorwuchernden Begleitbakterien zu kämpfen hatte, und nur so können seine negativen Befunde erklärt werden. Der Versuch von Salomonsen, dem Ozaenasekret Reinkultur des Perez-

Bazillus zuzusetzen und ihn dann nachzuweisen, beweist garnichts, denn ein einmal künstlich gezüchteter Stamm kann seine Eigenschaften der Unselbständigkeit vollständig ableugnen; er ist für den Nährboden schon adaptiert; dagegen verfüge ich selber über Untersuchungen mit künstlichen Mischkulturen, aus denen mir die eben beschriebene Unselbständigkeit des Mikroben auch genügend bewiesen erscheint. Eine weitere Bemerkung von Salomonsen betrifft das verschiedene Verhalten des Geruches von Kulturen aus Ozaenasekret ein und desselben Patienten nach einer Aussaat von 24 Stunden und einer neuerlichen nach 3 Tagen. Warum die Schwankungen nicht in einer jeweils stärkeren oder schwächeren Entwicklung des Keimes in der Mischkultur gesucht werden, vielmehr der ganze Vorgang als schlagender Beweis gegen die Rolle des Perez-Bazillus bei der Entwicklung des Fötors herangezogen wird, ist mir unerklärlich. Die ausserordentliche Verschiedenheit im Verhalten und in der Nasenerkrankung der Tiere, die Salomonsen im weiteren hervorhebt, ist allerdings anzuerkennen, aber wir dürfen auch hierbei nicht vergessen, dass Salomonsen ja Mischkulturen injizierte, über deren Zusammensetzung er uns keinen Aufschluss gibt. Warum sollen bei Injektion solcher Kulturen nicht auch die Tiere, welche damit injiziert wurden, verschieden ansprechen, wenn wir doch nebenbei noch wissen, und wovon Salomonsen sich ja persönlich überzeugen konnte, dass meine ihm gesandten Teststämme sich ganz anders verhielten, als die von ihm so gern zitierten selben Stämme in der Hand von Burckhardt und Oppikofer. Das Schwanken in der Virulenz der Stämme scheint ja sicherlich gross zu sein, wie das Verhalten verschiedener Versuchstiere ja auch sehr verschieden ist. Dagegen lehne ich entschieden die Behauptung ab, dass man bei ganz jungen Tieren nur schwere Nasenveränderungen konstatieren könne, denn Präparate von Perez, welche ich selbst noch besitze, und solche von mir, bei denen eine hochgradige Atrophie der Muscheln vorhanden waren, betrafen durchaus keine besonders jungen Tiere. Zwei Fälle von Perez waren sogar vollständig ausgewachsene, grosse Kaninchen.

Ueber die Agglutinationsfähigkeit der Perez-Stämme habe ich schon gesprochen; ich glaube, man tut zunächst gut, nur solche Stämme als echte anzuerkennen, welche meinen Teststämmen entsprechen. Ueber die Stellung der anderen, nicht agglutinablen Fälle wird man vorläufig noch sich reserviert verhalten müssen.

Ueber die weitere Hilfe, welche sich Salomonsen aus der Arbeit von Burckhardt und Oppikofer zu seinen Behauptungen holt, kann ich auf das bei der Besprechung der Arbeit dieser Autoren Ausgeführte hinweisen. Dass Burckhardt und Oppikofer die Reihe der für die Nase der Kaninchen krankmachenden Keime durch die Trypanosomiase vermehrt haben, sei mit dem Originaltext verglichen als Kuriosum angeführt.

Die Arbeit von Salomonsen negiert die von Perez und mir gemachten Beobachtungen; sie hat bei ihrer Veröffentlichung durch Zufall den Platz hinter der Arbeit von Neufeld gefunden,

und man vergleiche beide miteinander; sie verhalten sich zueinander wie weiss und schwarz. Kann selbst Salomonsen, wenn er die Untersuchungen von Neufeld liest, die gewiss in wichtigen Punkten von den Untersuchungen von Perez und mir abweichen, glauben, dass seine Untersuchungen und seine Schlüsse nur einigermassen gerechtfertigt sind? Auf den Schlusssatz seiner Untersuchungen, der da lautet: „Die Untersuchungen von Perez und Hofer haben in keinem Punkte unsere Kenntnisse von der Aetiologie und der Pathogenese der ins Dunkel gehüllten Nasenleiden vermehrt," antworte ich Salomosen: er hat mit seiner Arbeit eine schwierige Aufgabe übernommen, aber er hat die Schwierigkeiten nicht überwunden.

Die Arbeit von Neufeld gibt einen historischen Ueberblick über die Ursachen der Ozaena. Er bespricht zunächst die Angaben der Ursachen dieser und zwar der Syphilis mit besonderer Berücksichtigung der Arbeiten von Alexander, ferner die Angaben Gerber's über den hohen Prozentsatz der nachweisbaren Lues, ferner Störk, Schaefer und Fournier, wie auch die Beobachtungen Hochsinger's über Syphilis hereditärer Natur, über die Syphilis und die Ozaena. Ferner aber auch die Beobachtungen von Fuchs.

Seit der Einführung der Wassermann'schen Reaktion konnten wenigstens diese Fälle, die ja klinisch manchmal schwer zu trennen sind, mit Sicherheit eliminiert werden, und die Beobachtungen von Kofler und mir bei unserem sehr grossen Ozaenamaterial, bei denen genauestens die Wassermann'sche Reaktion geprüft wird, in einigen Fällen sogar die Verabreichung von Jod befolgt wird, können die Ansichten über Syphilis und Ozaena vollständig klären. Desgleichen der jederzeit absolut spezifische Geruch in beiden Fällen.

Neufeld bespricht ferner die Grünwald'sche Hypothese, welche die Ozaena als eine unspezifische Herderkrankung darstellt, weiter die Ansichten von Störk und Schmidt über Gonorrhoe, ferner die Infektionstheorie, die Therapie der Diphtherie, die Neufeld glatt abtut, und endlich die Befunde von Perez und mir. Er bespricht die Untersuchungen von Perez ausführlich. Weiter bespricht er die Demonstration in der Laryngologischen Gesellschaft in Berlin. Bei der Wiedergabe der Perezschen Befunde spricht Neufeld auch von dem Nachweise der Mikroben beim Hunde. Hier kann ich bestätigen, dass ich bei Untersuchung von 5 Hunden in einem Falle, allerdings mit schwerer Mühe, aber immerhin einwandfrei den Mikroben beim normalen Hunde finden konnte. In zwei weiteren Fällen halte ich das sichere Vorhandensein desselben für erwiesen. In zwei Fällen fehlte der Bazillus. Neufeld zitiert weiter die Tatsache, dass die Befunde von Perez und mir durch Kenner direkt anerkannt wurden. Unter dem Vorsitze Killian's hatten wir die Ehre, unsere Präparate in der Berliner Laryngologischen Gesellschaft demonstrieren zu können. In einem Referate in derselben Gesellschaft, ich glaube zu Ende des Jahres

1913, über neuere Untersuchungen betreffend die Laryngo-Rhinologie, wurden unsere Ergebnisse von Killian wohl besprochen, aber von einer absoluten Anerkennung stand in diesem Referate nichts, vielmehr verzeichnet Killian lediglich die durch die vorgeführten Untersuchungen mitgeteilten Tatsachen und die von Kofler und mir durchgeführte Vakzination ohne jede beistimmende oder ablehnende Kritik. Neufeld bespricht weiter die Wahrscheinlichkeit, dass Hajek bei seinen Untersuchungen den Bazillus bereits gesehen habe. Nach den Eindrücken, die ich aus persönlicher Rücksprache mit Hajek gewonnen habe, scheint dies tatsächlich so zu sein, doch verfügte Hajek, dessen Untersuchungen ich auch nachlesen konnte, damals noch nicht über die genügenden technischen Hilfsmittel, um die Stellung des Bazillus genau festzusetzen. Zudem liess sich Hajek, wie er mir selber mitteilte, durch die Tatsache von der Verfolgung seiner Resultate abbringen, dass er den Mikroben in Gewebsschnitten in einer gewissen Tiefe nicht fand. Die nun nachgewiesene Toxizität war naturgemäss damals noch der Erkenntnis fern gerückt.

Die Untersuchungen Neufeld's beginnen mit einer intravenösen Injektion meiner ihm gesandten Stämme, welche ihm eine positive nasale Reaktion bei einem Tiere ergab; ein zweites Tier wurde zu Immunisierungszwecken injiziert. Seinen Untersuchungen setzt Neufeld weiter voran den Hinweis auf die für dieselben erforderliche grosse Geduld und einen Erklärungsversuch für die Schwierigkeit der Züchtung. Seine Tierversuche fielen bis auf einen Fall negativ aus; in diesem einen Falle hatte er die Verunreinigung mit Proteus zu bestehen und dabei gelang ihm das elektive Tierexperiment. Glücklicher war Neufeld in der Darstellung des Perez-Bazillus, indem er in 22 von 48 Fällen, also in annähernd 50 pCt.. den Mikroben nachweisen konnte, spricht aber davon, dass seiner Meinung nach der gesuchte Keim viel häufiger vorhanden sein dürfte, als seine Züchtung gelang. Weiter erwähnt Neufeld einen Fall von Züchtung eines dem Kokkobazillus kulturell vollständig gleichen Stäbchens, das jedoch mit meinem Testserum nicht agglutiniert wurde. Schon bei der Besprechung der Arbeit von Salomonsen habe ich über die Agglutination als Erkennungszeichen gesprochen und das vorläufige Festhalten an der Agglutination als zweckdienlich empfohlen. Von meinen gezüchteten Stämmen hatte mit einem Serum von 1 : 600 vollständige Agglutination nur ein einziger Stamm, den Titer von nur 1 : 250. Die Agglutinationsprüfung mit dem Serum Kranker gab bei Neufeld nur in zwei Fällen eine niedrige Reaktion; ich selber fand von 10 Fällen 2 positiv und auch gewiss nicht sehr hochgradig, und ich habe in meiner Arbeit diese Resultate nicht als absoluten Beweis für meine Annahme hingestellt.

Bezüglich des Geruchs, welchen Neufeld bei seinen Stämmen beobachtete, decken sich die Angaben von Perez und mir. Wohl sah Neufeld, wie er sich ausdrückt, nur in drei Fällen bei seinen Tieren ein so intensives Krankheitsbild wie es Perez und ich beschrieben haben, und zwar einmal

mit dem von mir gesandten Stamme und zweimal mit eigenen Kulturen, und er meint, dass die zufällige Disposition der Tiere eine Rolle spielen muss. Es ist absolut sicher, dass Unterschiede in der Ansprechbarkeit der Tiere vielleicht auch in dem Verhältnis der Kultur vorhanden sind, und ich verweise hierbei nur auf das bei der Besprechung der Arbeit von Salomonsen Gesagte. Neufeld sah aber auch bei seinen Tieren niemals eine Atrophie; freilich muss auch hier bemerkt werden, dass zur Erzeugung einer solchen die Tiere lange genug am Leben bleiben müssen, und dass die Krankheit doch eine exquisit chronische werden muss, wenigstens war es in den Fällen von Perez und mir so der Fall. Ferner fand Neufeld die Bazillen in Uebereinstimmung mit meinen Untersuchungen schon kurze Zeit nach der Infektion und konnte diese in der Nase lange nachweisen. Die von Perez und mir angenommene Affinität der Bazillen ganz allgemein zur Nase des Tieres stützt sich nach meinen Untersuchungen auf die Kontrolle und den Vergleich mit einigen landläufigen Arten und auf das von mir so eklatant gesehene Tierexperiment. Ich glaube, dass diese Affinität ja sicherlich keine rein mechanische allein ist, wenngleich die Passierbarkeit als Vorbedingung wohl vorhanden sein muss, denn wir sahen ja auch die krankmachende Wirkung des Bazillus bei Kaninchen mit Perforation der Ohren, ein Befund, den ich niemals bei anderen Bazillen zu sehen Gelegenheit hatte. Sicher ist die Affinität des Bakteriums auch eine chemische, für die der Toxinversuch und die meiner Meinung nach wichtigen Feststellungen von Neufeld über die von ihm so bezeichnete chemische Aktivität verantwortlich gemacht werden können. Dass Bakterien, in die Blutbahn injiziert, die Nasenschleimhaut passieren können, dafür ist die von Neufeld zusammengestellte Literatur allein schon massgebend genug, es kann aber diese Tatsache in keiner Weise als Gegenbeweis gegen die von Perez und mir angenommene Rhinophilie anerkannt werden. Dass es bei Durchtritt von Bakterien in reichlicher Menge nach intravenöser Injektion in der Nase etwa zu einer mässigen Vermehrung der Sekretion, gleichsam zu Abschwemmung der einen Reiz ausübenden Bakterien kommen kann, dafür anerkenne ich die aus den Untersuchungen sämtlicher Autoren beobachteten schwachen nasalen Reaktionen vollkommen.

Bei den Injektionen von Vaccine, die Kofler und ich zu therapeutischen Zwecken vornehmen und die wir durch Injektionen von artfremdem Eiweiss, durch Injektion von Streptokokken, Kapselbazillen und Kolibazillen zur Kontrolle ergänzt haben, sahen wir allerdings bisher niemals eine Nasenreaktion gegenüber den so eklatant verlaufenden Reaktionen bei Einverleibung von unserer Ozaena-Vaccine.

Die zitierten Arbeiten über die Einverleibung bezw. Einwirkung des Diphtherieserums, ferner die Arbeit von Cobb und Naegle über die Vaccinebehandlung mit dem Abel'schen Bazillus müssen trotzdem Berücksichtigung finden. Für die Erklärung solcher von den Autoren zweifellos gesehenen Besserungen können neueste Untersuchungen von R. Müller in

Wien, welche von L. Müller bei Augenerkrankungen bereits kontrolliert sind (Wiener klin. Wochenschr., 1916, Nr. 27) als Grundlage dienen.

R. Müller hat sich mit der Einverleibung von artfremdem Eiweiss (Albumosen, Milch), durch subkutane Injektionen bei gonorrhoischen Erkrankungen, aber auch bei allgemein entzündlichen Bubonen beschäftigt, und fand eine ausserordentlich günstige Beeinflussung und vollständiges Abklingen solcher Prozesse, was den Ergebnissen mit der spezifischen Vaccine, also der aktiven Immunisierung teilweise gleich zu setzen ist. Er erklärt diese Erscheinungen, die übrigens schon Vorläufer in den Untersuchungen von Kraus (Koli-Vaccination bei Typhus, — Vaccination bei Pertussis mit Sputum), in den Untersuchungen Detrè's über seine Theorie der Vaccination (Naturforschertag 1913 in Wien) und endlich in der Einverleibung von Nukleïnsäuren bei septischen Prozessen haben, auf dreifache Art: 1. Gefäss-Alteration, 2. Leukozytose, und 3. anaphylaktischer Chock. Gefässalteration und Leukocytose auf Grund seiner Beobachtungen, anaphylaktischer Chock auf Grund theoretischer Annahme. Es gehören weiter in dieses Kapitel die v. Wagner'sche Therapie der Paralyse durch Tuberkulin-Injektionen und endlich eigene Beobachtungen bei Furrunkeln und Phlegmonen auf der Klinik v. Eiselsberg, welche im Sinne Müller's gedacht werden dürfen.

Neufeld erwähnt zwei Punkte, die er als aus den Arbeiten von Perez und mir als beachtenswert hervorhebt und zwar die pathologisch-anatomische Beobachtung der Kaninchenkadaver und den Geruch der Ozaena. Neufeld rechnet mit den von Peréz und mir demonstrierten Präparaten als mit einer einmal gegebenen Tatsache, trotzdem er selber nicht leugnet, die Befunde in dieser Hinsicht nicht bestätigen zu können. Ich glaube bei diesem Punkte hervorheben zu dürfen, dass sowohl Oppikofer wie Burckhardt als auch Salomonsen sicherlich in ihren Schlüssen nicht so weit gegangen wären, wenn sie diese Präparate selber zu sehen Gelegenheit gehabt hätten, aber ich glaube weiter, die genannten Autoren hätten daran denken sollen, dass diese Präparate in der Gesellschaft der Aerzte in Wien, besonders aber in der Laryngologischen Gesellschaft in Berlin gezeigt werden konnten, und das hätte sie wenigstens veranlassen sollen, trotzdem es ihnen nicht gelungen ist, Aehnliches zu erzeugen, nach einer Erklärung für die definierten Befunde zu suchen, nicht aber die ganze Infektiosität und im speziellen die bearbeiteten und kontrollierten Befunde über Bord zu werfen. Die Untersuchungen Neufeld's über den Fötor und die schon besprochene chemische Aktivität des Perez'schen Bazillus scheinen mir von ausserordentlicher Wichtigkeit, und beanspruchen besonderes Interesse. Neufeld gelang es durch Herstellung eines Nährbodens aus Knochenmark, Knochen und Knorpel von Kalb nach Beimpfung mit den Bazillen den Fötor besonders deutlich zu machen. Ich selbst war allerdings in der Wahl ähnlicher Versuche weniger glücklich, da ich mit ähnlichem Material von Versuchstieren

(Kaninchen, Meerschweinchen, Mäusen) arbeitete und dabei zu keinem Resultate gekommen bin. Vielleicht bestätigt diese Erkenntnis auch die Tatsache, dass die experimentelle Ozaena beim Kaninchen geruchlos verläuft. — Die Annahme, dass in einer Kultur, in welcher von einer normalen Nase der Ozaenafötor wahrgenommen wird, auch der Kokkobazillus der Ozaena vorhanden sein muss, scheint durch die Untersuchungen Neufeld's neuerlich eine Stütze gefunden zu haben. Ich habe dies ausnahmslos bestätigen können und mit dem Schlusse Neufeld's, er sehe den Kokkobazillus Perez's als den Verursacher des Fötors der Ozaena an, scheint wenigstens eine Tatsache in den Nachuntersuchungen bestätigt.

Die vorliegenden Ausführungen waren bereits beendet, als ich von einer Arbeit Amersbach's (Klinik in Freiburg, Prof. Kahler) Kenntnis erhielt durch freundliche Uebersendung seines Vortrages von Seiten des Autors. Ueber den theoretischen Teil der Amersbach'schen Untersuchungen glaube ich im Hinweis auf die vorangehende Mitteilung zunächst mit einer weiteren Auseinandersetzung zurückhalten zu dürfen, der praktische Teil mit den Ergebnissen der Vakzination wird in einer späteren Mitteilung von Kofler und mir über die Spezifizität der Vakzinewirkung zur Besprechung gelangen.

II.

Kritisches zur Lehre von der nasalen Reflexneurose.

Von

Prof. Dr. **A. Kuttner.**

Die inneren Vorgänge bei der Reflexhandlung sind der Forschung unzugänglich. Sie spielen sich auf jener Grenzscheide ab, welche das sinnlich Wahrnehmbare von dem unseren Untersuchungsmethoden unzugänglichen Uebersinnlichen trennt. Ihr Ausgangspunkt und ihr Endpunkt sind greifbar: der auslösende Reiz ebenso wie die ausgelöste Wirkung sichtbar und messbar; die Vorgänge aber, die sich bei der Umformung des Reizes, bei seinem Ueberspringen vom zentripetalen zum zentrifugalen Schenkel des Reflexbogens, in seinem Scheitelpunkt, abspielen, sind in Dunkel gehüllt. Sie sind unserer Erkenntnis ebenso unzugänglich, wie jene inneren Vorgänge, die als Aeusserungen unseres Denkvermögens oder als Willensakte in die Erscheinung treten. Diese in der Sache selbst liegenden Schwierigkeiten verdoppeln sich, wenn der wohlgeordnete physiologische Reflex bei Vergiftungen, Infektionen, Nervenerkrankungen zu einem pathologischen wird, bei dem die Reflexwirkung in ihrer Intensität (Reflexkrampf) oder in ihrem Ausbreitungsbezirk (ungeordneter Reflex) über das normale Mass hinausgreift. Und sie werden noch weit grösser, wenn infolge einer krankhaften Steigerung der Reflexerregbarkeit, die wir zwar sehen, aber nicht erklären können, ein jedes gewohnte Mass überschreitendes Missverhältnis zwischen Ursache und Wirkung eintritt. Diese Fälle haben wir bisher, da wir materielle Veränderungen als Grundlage der krankhaften Störungen nicht nachweisen konnten, nach altem Brauch in das problematische Gebiet der „funktionellen Störungen“, der Reflexneurosen, eingereiht.

Mit den Rätseln dieser Reflexneurosen hat sich die Rhinologie praktisch und theoretisch recht oft auseinandersetzen müssen. Sie ist dabei manchmal auf Irrwege geraten, und es blieb leider nicht immer nur bei theoretischen Trugschlüssen. Aber die Reaktion, die auf die Periode der Irrungen und Wirrungen in den 80er Jahren des vorigen Jahrhunderts einsetzte, hat dann mit um so heisserem Bemühen das Verständnis der Reflexneurosen im allgemeinen und das der nasalen im besonderen zu fördern gesucht. Viel Fleiss und Mühe ist insbesondere aufgewendet worden, um die lang gesuchte substantielle Unterlage ausfindig zu machen, welche den Notbehelf der „funktionellen Neurose“ überflüssig machen sollte.

Begriffbestimmung.

Unter „Reflexneurose“ verstehen wir eine krankhafte Störung der Reflexvorgänge infolge einer abnormen Steigerung oder Herabsetzung der Reflexerregbarkeit, bei der sich eine materielle Veränderung des nervösen Apparates als Grundlage der Krankheitserscheinungen nicht nachweisen lässt. Als „nasale“ bezeichnen wir alle diejenigen Reflexneurosen, bei denen

1. der Ausgangspunkt des Reflexbogens in der Nase, sein Endpunkt in einem anderen Organ liegt (nasales Asthma, nasale Herzerscheinungen usw.);
2. der Endpunkt des Reflexbogens in der Nase, sein Ausgangspunkt in einem anderen Organ liegt (z. B. Nieskrämpfe bei Abkühlung der Körperoberfläche, Kongestionierung der Nasenschleimhäute bei Genitalreizen usw.)[1];
3. Anfangs- und Endpunkt des Reflexbogens in der Nase liegen (Heufieber usw.).

Mit der Diagnose der nasalen Reflexneurose hat man es in früheren Jahren hie und da ein wenig leicht genommen, und es kostete manch' kräftig Wörtlein, bis man allseits die Notwendigkeit einer präzisen Diagnosen- und Indikationstellung anerkannte. Die Diagnose ist in allen Fällen, bei denen die Reflexwirkung sich in der Nase zeigt (Gruppe 2 und 3), nahezu selbstverständlich; sie kann aber sehr schwierig werden, wenn festgestellt werden soll, ob eine in weit abliegenden Organen, z. B. in den Atmungswegen oder im Blutkreislauf auftretende Störung als nasale Reflexneurose, d. h. als eine von der Nase ausgehende Reflexneurose aufzufassen ist (Gruppe 1). Da sind zuvörderst manche Krankheitserscheinungen, wie Kopfdruck, Kopfschmerz, Herzpalpitationen, Kardialgien, Atmungsstörungen vielfach irrtümlicherweise als nasale Reflexneurosen bezeichnet worden, obwohl sie garnicht auf dem Reflexwege zustande kommen, sondern nur die rein mechanischen oder chemischen Folgen einer Verlegung der Nasenatmung, einer intranasalen Drucksteigerung oder Zirkulationsstörung darstellen. Nun ist gewiss zuzugeben, dass das scharfe diagnostische Erfassen dieser Fälle gewöhnlich nur theoretischen Wert hat, da die Therapie davon kaum beeinflusst wird; es gibt aber eine ganze Reihe von Fällen, wo eine unscharfe Diagnose trotz günstigen Heilverlaufes recht unangenehme Folgen haben kann. Das sind die Fälle, in denen man die Diagnose ex juvantibus stellte. Es galt früher für ausgemacht, dass die günstige Beeinflussung einer Reflexneurose durch eine Nasenbehandlung als unumstösslicher Beweis für ihren nasalen Ursprung anzusehen sei. Aber so überzeugend diese Schlussfolgerung auf den ersten Blick auch scheint, sie führt doch leicht zu Trugschlüssen, und diese waren Schuld daran, dass bei ungezählten Neurotikern alle Nasenkorrekturen resultatlos blieben, obwohl man es an Energie und Ausdauer nicht fehlen liess. Man übersah nämlich, dass, wie jede Behandlung, auch diese eine psychische Seite hat, und dass diese gerade bei den Neurosen

1) Diese Krankheitsgruppe dürfte eigentlich nach strengem Sprachgebrauch hier nicht eingefügt werden, praktisch ist sie aber von den anderen nicht zu trennen.



besonders stark ins Gewicht fällt, einmal weil alle Neurotiker überaus beeinflussbar sind, und zweitens weil, wie jeder Nasenarzt bestätigen wird, Nasenbehandlungen eine besonders gute Brücke für bewusste oder unbewusste Suggestivbeeinflussung abgeben, eine weit bessere als beispielsweise eine Behandlung des Halses oder des Ohres. Die Folge dieses diagnostischen Irrtums, der den Effekt der psychischen Beeinflussung fälschlicherweise dem operativen Eingriff zuschrieb, war die Unbeständigkeit der sogenannten Heilungen und, was noch schlimmer war, das vollkommene Versagen der „bewährten" Methoden in den Händen anderer, weniger suggestiv wirkender Aerzte.

Das Ineinanderfliessen seelischer und körperlicher Vorgänge macht manchmal eine scharfe Diagnose unmöglich. Das ist gewiss peinlich, aber es ist für die therapeutische Entscheidung nicht gar so schlimm, wenn wir nur immer im Auge behalten, dass es sich, so siegesgewiss wir auch dem Kranken gegenüber auftreten, in diesen Fällen nur um eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose und demgemäss um einen therapeutischen Versuch handelt, und wenn wir vor allen Dingen auch bei erfolgreicher Behandlung recht kritisch auseinanderzuhalten suchen, wieviel davon auf Rechnung des materiellen Eingriffes und wieviel auf Rechnung der Suggestivwirkung bzw. der Autosuggestion des Kranken[1]) zu setzen ist.

Reizpunkte. Reizzonen. Reflektogene Punkte.

Nachdem man erst einmal bei mancherlei Reflexneurosen ihren nasalen Ursprung mit mehr oder minder grosser Sicherheit festgestellt hatte, ging man allsogleich an den zweiten Teil der Aufgabe: man untersuchte, ob sich bestimmte Punkte im Naseninnern ausfindig machen liessen, durch deren Reizung jene Reflexäusseruug hervorgerufen werde (reflektogene Punkte, Reizpunkte, Reizzonen). Diese Bemühungen hatten einen ganz eigenartigen Erfolg: Der eine Autor bezeichnete diesen, der andere jenen Punkt als reflektogen; bald war es das vordere oder hintere Ende der

---

1) Bei meinen wiederholentlichen Diskussionen über diesen Punkt ist es mir oft aufgefallen, wie ungern manche Kollegen sich dazu verstehen, bei der Heilung einer Reflexneurose das suggestive Moment gebührend in Rechnung zu setzen. Es machte mir öfters den Eindruck, als ob ein Erfolg, wenn er sich als Folge operativen Eingreifens ausweisen liess, als diagnostiseh und therapeutisch wertvoller eingeschätzt würde. Eine solche Bewertung erschien mir immer ganz verkehrt. Einen Polypen aus der Nase herauszuholen, ein Septum oder eine Muschel zu korrigieren, dazu gehört doch wirklich keine gar zu hoch einzuschätzende Technik. Und ebenso würde doch das Auffinden eines wirklich tastbaren Reizpunktes in der Nase keine gar so grossen Anforderungen an die diagnostischen Fähigkeiten des Untersuchers stellen. Viel schwieriger ist m. E. das Eindringen in die Psyche eines Kranken und ihre zielbewusste Beeinflussung. Deshalb halte ich, wenn hierbei überhaupt von Verdienst die Rede sein kann, eine klar erfasste und geschickt durchgeführte Suggestivbehandlung für verdienstvoller, als jene kleinen Eingriffe, die doch jede zweijährige Assistententechnik zu leisten imstande ist.

unteren Muschel, bald der Kopf der mittleren Muschel, bald das Tuberkulum oder eine andere Stelle des Septum, die als Reizpunkt angesprochen wurden. So mancher Untersucher, der anfangs nur ganz umschriebene Stellen als Reizpunkte hatte gelten lassen wollen, sah sich bei wachsender Erfahrung genötigt, immer neue Reizzonen anzuerkennen, bis so ziemlich die gesamte Nasenschleimhaut verantwortlich gemacht wurde. Nachdem man so eine Reihe von reflektogenen Punkten festgestellt zu haben glaubte, ging man weiter und bemühte sich, diese Reizpunkte noch weiter zu differenzieren, und unterschied jetzt Herz-, Genital- und Asthmapunkte und daneben noch andere typische Stellen, von denen aus Magen-, Rücken-, Kopfschmerzen usw. ausgelöst werden.

Nun ist gewiss nicht zu leugnen, dass es uns in der Lehre von der nasalen Reflexneurose ein ganzes Stück vorwärts brächte, wenn wir ganz umschriebene Punkte ausfindig machen könnten, von denen die Reflexe ihren Ursprung nehmen oder wenn wir, was natürlich noch erfreulicher wäre, nachweisen könnten, dass dieser Punkt mit diesem, jener mit jenem Organ in direkter Beziehung steht. Aber meines Erachtens haben all' die zahlreichen klinischen und tierexperimentellen Untersuchungen, die zur Klärung dieser Fragen vorgenommen wurden, zu brauchbaren Resultaten nicht geführt. War es von vornherein schon verdächtig, dass der Segen gar so gross war und dass die verschiedenen Untersucher so verschiedenartige Reizpunkte angaben, so haben die Nachprüfungen der oft mit einer verblüffenden Bestimmtheit behaupteten Zusammenhänge — Francis behauptete, dass er 500 Asthmafälle, darunter solche, die vom Magen, vom Darm oder den Nieren ausgingen, ausnahmslos durch galvanokaustische Aetzung des vordersten Abschnittes der Nasenscheidewand geheilt habe — immer wieder gezeigt, dass es solche umschriebene, typische Reizzonen nicht gibt.

Ausdrücklich möchte ich hier noch einmal hervorheben, dass ich die Glaubhaftigkeit Francis' und anderer Therapeuten durchaus nicht in Zweifel ziehe: Ich glaube ihnen, dass sie all' ihre Fälle restlos geheilt haben, aber ich muss widersprechen, wenn sie behaupten, dass sie durch die Erfolge ihrer Behandlung typische somatische Zusammenhänge nachgewiesen hätten. Wäre das richtig, dann müssten die Heilerfolge dauernder und gleichmässiger sein, als sie es in Wirklichkeit sind. Die grosse Zahl der Rückfälle und vor allen Dingen die so grosse Zahl der Versager, von der so viele, durchaus zuverlässige Beobachter und erfahrene Operateure berichten, beweist meines Erachtens mit Sicherheit, dass es typische, kardiale, genitale, asthmatogene usw. Reizpunkte nicht gibt. Meiner Meinung nach kann bei entsprechender Veranlagung von jedem Punkt der Nasenschleimhaut ein reflexneurotischer Vorgang ausgelöst werden, wobei gern zugegeben werden mag, dass es von gewissen Umständen abhängig ist, ob dieser oder jener Bezirk zur Reizzone wird. So wird die stärkste Reizung in den vordersten Abschnitten der Nasenhöhlen stattfinden, wenn in der Einatmungsluft suspendierte Verunreinigungen den Reflexvorgang auslösen. Dann dürfte es nicht ohne Einfluss auf die Empfindlichkeit und Reflexerregbarkeit sein,

dass an einzelnen Punkten der Schleimhaut die Epitheldecke zarter, die Endausbreitung der sensiblen oder sensorischen Nerven dichter ist, als an anderen. Neuerdings hat Killian sich bemüht, mittelst einer Fadensonde solche besonders empfindliche Punkte ausfindig zu machen. Er fand zwei Stellen, an denen der Kitzelreiz besonders lebhaft empfunden wurde: die eine oberhalb des vorderen Endes der unteren Muschel, die andere am Tuberculum septi. Er fügt aber gleich hinzu, dass eine exakte Prüfung der hinteren Nasenabschnitte oft sehr schwierig ist, und dass der Kitzel manchmal hier ebenso stark oder noch stärker empfunden wird, als an den oben bezeichneten Punkten. Ich habe nun diese Angaben an zahlreichen gesunden und kranken Individuen nachgeprüft und kam zu folgenden Ergebnissen: 1. Die Empfindlichkeit der normalen Nasenschleimhaut ist bei verschiedenen Individuen eine sehr verschiedenartige. 2. In jeder normalen Nase gibt es Bezirke mit grösserer und solche mit geringerer Empfindlichkeit. 3. Wiederholentlich fand ich die Sensibilität in der einen Nasenseite grösser, als in der anderen. 4. Eine — immer relativ genommen — stärker ausgesprochene Sensibilität und Reflexerregbarkeit fand ich fast ausnahmslos in den höher gelegenen Abschnitten der Nasenhöhle, von der mittleren Muschel und dem gegenüberliegenden Tuberculum septi an nach aufwärts. Das war so regelmässig der Fall, dass ich es als physiologisch bezeichnen möchte. Abgesehen hiervon aber konnte ich eine bestimmte Sensibilitätsskala, die auf irgendwelche Gesetzmässigkeit Anspruch machen könnte, nicht nachweisen. Bald wurden die vorderen, bald die hinteren Partien — diese besonders häufig —, bald das Septum, bald die laterale Wand als empfindlicher bezeichnet; ja oft genug empfand dasselbe Individuum den Kitzelreiz heute hier, morgen dort stärker. 5. Bei krankhafter Steigerung der Sensibilität fand ich zwar in der Regel auch die obersten Abschnitte der Nasenhöhle ganz besonders empfindlich, aber sonst waren die Angaben hier so wechselnd und so widerspruchsvoll, dass von irgendwelcher Regelmässigkeit gar keine Rede sein kann.

Endlich noch ein Wort über die Bemühungen, die verschiedenen Formen der nasalen Reflexneurosen nach den Ausbreitungsbezirken der reizaufnehmenden, zentripetalen Nerven zu scheiden. Keine Frage, dass es recht wertvoll wäre, wenn man mit Sicherheit angeben könnte, dass diese Form der Reflexäusserung vom Olfaktorius, jene vom Ethmoidalis, eine dritte vom Sphenoidalis ihren Ursprung nimmt. Aber leider haben weder anatomische noch physiologische Untersuchungen genügend zuverlässige Handhaben für eine Differenzierung dieser Art geschaffen; die anatomischen nicht, weil die Bezirke, die vom I. und II. Trigeminusast versorgt werden, sich nicht scharf genug abgrenzen lassen — die Endausbreitungen des Sphenopalatinus reichen weit nach vorn, die der Ethmoidalnerven weit nach hinten —, und die physiologischen nicht, weil jeder physiologische Nasenreflex sowohl von dem einen, wie von dem anderen Quintusast ausgelöst werden kann. Der Niesreiz und die Tränensekretion nicht nur, wie man früher glaubte, vom Ethmoidalis, sondern auch vom

Sphenoidalis, und die den Kreislauf und die Atmung beeinflussenden Reflexvorgänge nicht nur vom Sphenoidalis sondern auch vom Ethmoidalis. Ja selbst die dem Olfaktorius zugeschriebenen Reizwirkungen sind durchaus nicht immer so ausschliessliche, so rein sensorische, wie man anzunehmen pflegt, denn die allermeisten Riechstoffe entfalten neben der sensorischen, auch noch eine sensible Reizwirkung, so dass es bei manchem Reflexvorgang recht schwer zu sagen ist, ob er sensuellen oder sensiblen Ursprungs sei. Sind somit schon die physiologischen Grundlagen für eine Scheidung in Olfaktorius-, Ethmoidal- und Sphenoidalneurosen recht schwankend, so werden diese noch viel unsicherer bei krankhaften Störungen, und diese Unsicherheit wächst, wie wohl kaum erst betont zu werden braucht, in immer steigendem Masse, je stärker neben den materiellen Ursachen, seelische Vorgänge bei Auslösung der Reflexneurosen wirksam werden.

Wie sehr man mit diesen rechnen muss, das zeigt am besten das Beispiel jener an Rosenfieber leidenden Dame, die prompt mit einem typischen Anfall reagierte, als man ihr eine künstliche Rose unter die Nase hielt.

Mit Rücksicht auf all' diese Schwierigkeiten scheint mir die schulmässige Einteilung in Ethmoidal-, Sphenoidal- und Olfaktorius-Neurosen wenig empfehlenswert. Eine solche Präzisierung sieht zwar wie ein Fortschritt aus, ist es aber nicht, da sie Vorgänge schematisiert, deren Schematisierung sich mit den tatsächlichen Verhältnissen nicht in Einklang bringen lässt. Immerhin soll man, wie das übrigens wohl schon von jeher der Fall gewesen ist, für die Diagnose und Therapie daran festhalten, dass riechende Substanzen, soweit sie rein sensorisch wirken, nur den Olfaktorius erregen und dass die mit der Atmungsluft eingeführten, als reflexauslösende Reize wirkenden Verunreinigungen in erster Reihe, aber durchaus nicht ausschliesslich, den Ethmoidalis treffen. Ob dem Sphenoidalis, wie das von mancher Seite behauptet wird, besonders nahe Beziehungen zum Herzen zukommen, scheint mir noch zweifelhaft, jedenfalls ist er nicht der ausschliessliche nasale Herznerv.

Das Wesen der nasalen Reflexneurose.

Bei allen auf idiosynkrasischen Eigentümlichkeiten beruhenden Störungen ist es mit unserm Verständnis der letzten Ursachen schlecht bestellt. Das gilt auch von der nasalen Reflexneurose, und bei dieser sogar in besonderem Masse, weil hier, wie schon gesagt, neben den rein körperlichen Ursachen so vielfach auch seelische Vorgänge mitspielen. Wenn wir sehen, dass unter Zehntausenden, deren Nase von demselben ganz harmlosen Reiz getroffen wird, nur ein einziger auf diesen Reiz in krankhafter Weise reagiert, so muss, das liegt auf der Hand, bei diesem Einen irgendwelche Besonderheit vorliegen. Aber welcher Art ist sie und woher kommt sie? Wir sagen, der Betreffende leidet an einer Hyperreflexie, die häufig idiosynkratischen Charakter zeigt, das heisst, sehr geringfügige

Reize, — bei idiosynkratischer Form solche spezifischer Natur — rufen ungewöhnlich starke Reflexwirkung hervor, aber das ist doch keine Erklärung, sondern nur eine Umschreibung offenkundiger Tatsachen, die uns kaum einen Schritt weiter bringt. Die Frage lautet jetzt nur: Woher kommt diese so eigenartige Hyperreflexie? Liegt hier eine Erkrankung des nervösen Apparates vor? Welcher Art ist sie? Liegt sie im peripheren oder zentralen Abschnitt des Reflexbogens? Weshalb sind es oft nur spezifische Reize, die so ungewöhnliche Wirkungen hervorrufen? Weshalb bei einem sonst ganz gesunden Individuum gerade die sensiblen oder sensorischen Nerven der Nase? Und wie ist es endlich zu erklären, dass seelische Einflüsse auf die Auslösung und Unterdrückung der reflexneurotischen Wirkung einen so starken Einfluss haben?

Auf all diese Fragen musste der Nasenarzt bisher trotz heissem Bemühen eine befriedigende Antwort schuldig bleiben. Wie der Nervenarzt bei der Hysterie und Neurasthenie, so konnte er bei der nasalen Reflexneurose nirgendwo ursächliche materielle Veränderungen nachweisen, und so mussten wohl oder übel all diese Krankheitserscheinungen bis auf weiteres in das dunkle Gebiet der funktionellen Störungen abgeschoben werden. Deshalb schrieb ich in meiner Monographie im Jahre 1904[1]):

„Wie jede Neurose, so entwickelt sich auch jede Reflexneurose auf Grund einer krankhaften Zustandsänderung des Nervenapparates, die wir seit Griesinger als neuro- bezw. psychopathische Prädisposition bezeichnen. Ueber das Wesen dieses pathologischen Zustandes, den wir uns als eine verringerte Widerstandsfähigkeit gegen physiologische und pathologische Reize vorstellen, wissen wir nichts, aber wir kommen ohne diesen Begriff nicht mehr aus: unsere ganze Vorstellung, unsere ganze Lehre von dem Wesen der Neurose und der Reflexneurose beruht auf ihm, und Binswanger sieht mit Recht in seiner Unentbehrlichkeit einen Beweis für seine Richtigkeit."

Aber trotz ihrer Unentbehrlichkeit bleibt solch eine rein hypothetische Annahme doch immer nur ein wenig befriedigender Notbehelf, und es ist wohl zu begreifen, dass man sich immer und immer wieder bemühte, der Lehre von den nasalen Reflexneurosen eine etwas greifbarere, solidere Unterlage zu geben. Und war es von vornherein auch nicht gerade wahrscheinlich, dass es jetzt schon gelingen würde, des ganzen Rätsels letzte Lösung zu finden, so wäre es ja doch schon zu begrüssen, wenn wir die Grenze unseres Erkennens auch nur um einen Schritt weiter hinausschieben könnten. Versuche in dieser Richtung wurden in neuerer Zeit von Killian[2]) und Müller-Lehe[3]) unternommen.

Killian beginnt seinen Aufsatz mit der Bemerkung, dass die Lehre der nasalen Reflexneurosen mit den Fortschritten, welche in der neueren

1) Die nasalen Reflexneurosen und die normalen Reflexe. Berlin 1904. Aug. Hirschwald.

2) Deutsche med. Wochenschr. 1910.

3) Zeitschr. f. Ohrenheilkd. usw. 1916.

Zeit auf rhinologischem Gebiete erzielt worden sind, nicht gleichen Schritt gehalten habe. In den Lehrbüchern und Abhandlungen finde sich zwar ein grosses klinisches Material, aber man vermisse den inneren, wissenschaftlichen Zusammenhang. Deshalb müsse die ganze Lehre neu aufgebaut werden.

Diese Angaben entsprechen meiner Meinung nach nicht ganz den Tatsachen. Wer den heutigen Stand der Lehre von den nasalen Reflexneurosen mit den vor einigen Jahrzehnten herrschenden Anschauungen vergleicht, kann doch trotz der noch bestehenden Unklarheiten einen grossen Fortschritt nicht verkennen. Insbesondere möchte ich betonen, dass die bis zum Erscheinen des Killianschen Aufsatzes geleistete Arbeit sich durchaus nicht auf die Sammlung eines grossen klinischen Materiales ohne inneren wissenschaftlichen Zusammenhang beschränkte. Im Gegenteil! So hatte ich selbst z. B. 6 Jahre vor dem Erscheinen des Killianschen Aufsatzes eine umfangreiche Monographie über die nasalen Reflexneurosen veröffentlicht, in der auf breiter Grundlage die ganze Lehre vom normalen und pathologischen Reflex besprochen und erst aus dieser heraus die Reflexneurose im allgemeinen und die nasale im speziellen entwickelt wurde. Auch andere Autoren waren denselben Weg gegangen, um allerdings am Schluss ihrer Auseinandersetzungen immer wieder bekennen zu müssen, dass sich zur Zeit für die nasalen Reflexneurosen ebensowenig wie für die andern Neurosen eine substantielle Unterlage erkennen lasse. Hier setzen nun Killian's Untersuchungen ein; er glaubt des Rätsels lang gesuchte Lösung gefunden zu haben und bezeichnet als die Grundlage der nasalen Reflexneurose die Hyperästhesie der Nasenschleimhaut: „Nur auf der Basis einer nasalen Hyperästhesie kann sich eine nasale Reflexneurose entwickeln.“ (S. 1870, auch im Original gesperrt gedruckt.)

Hierzu möchte ich zuvörderst daran erinnern, dass schon in den 80er Jahren des vorigen Jahrhunderts, als die frühere Empirie gerade anfing, einer wissenschaftlichen Betrachtung Platz zu machen, die Hyperästhesie der Schleimhäute immer und immer wieder als bedeutsames, ja als grundlegendes Moment für die nasale Reflexneurose zitiert wurde, so von B. Fränkel, P. Heymann, H. Krause, Lublinski und anderen. Ich habe aber gegen diese Auffassung verschiedene Einwände geltend zu machen.

Zuvörderst einen prinzipiellen: Sensibilität und Reflexerregbarkeit sind, wie die Physiologie lehrt, zwei von einander ganz unabhängige Dinge, so unabhängig, dass. wie die Neurologie weiter lehrt, Hyperreflexie auch bei verminderter. ja sogar bei aufgehobener Sensibilität vorkommt.[1]) Sollte diese ganz allgemein giltige Regel gerade bei der nasalen Reflexneurose aufgehoben sein, sodass Ueberempfindlichkeit und Uebererregbarkeit hier nicht nur zusammenfallen, sondern sogar in einem unbedingten Kausalitätsverhältnis zu einander stehen? Das scheint mir, auch wenn

1) H. Oppenheim, Lehrb. d. Nervenkrankh. Bd. 1. S. 68/69.

ich einen klinischen Beleg z. Z. nicht anführen kann, nicht gerade wahrscheinlich. Aber auch sonst sprechen noch manche gewichtige Gründe gegen die Annahme, dass die Hyperästhesie die Basis jeder nasalen Reflexneurose sei. Betrachten wir zuvörderst die Olfaktorius-Neurosen. Bei ihnen ist die Geruchsempfindung weder qualitativ noch quantitativ verändert, nicht einmal für die spezifisch wirkenden Stoffe. Der an Rosenfieber leidende Kranke empfindet den Geruch der Rosen, der Kopromane den Geruch der Faeces nicht anders, auch nicht stärker als andere Menschen, nur die Wirkungen dieser Geruchsempfindung ist bei ihnen eine aussergewöhnliche, indem der eine auf den Duft der Rosen mit der Rhinitis nervosa oder einen Asthmaanfall, der andere auf den Geruch der Faeces mit einer Libido sexualis reagiert. Wir haben es also hier nicht mit einer Hyperästhesie des Olfaktorius, sondern mit einer von ihm ausgelösten Hyperreflexie zu tun, und zwar mit einer Hyperreflexie, die nur bei ganz bestimmten, spezifisch wirkenden Sinnesreizen auftritt. Eine Hyperästhesie der sensiblen Trigeminuszweige kommt bei diesen Fällen wohl überhaupt nicht in Frage. Etwas anders liegen die Dinge bei der durch die Vermittlung der sensiblen Nerven ausgelösten nasalen Reflexneurose. Hier allerdings geht wohl in der Regel[1]) die Steigerung der Reflexerregbarkeit mit einer gesteigerten Empfindlichkeit Hand in Hand. Aber ich sehe in der Hyperästhesie nicht die Basis, sondern nur ein Symptom, eine Begleiterscheinung der nasalen Reflexneurose: die Hyperästhesie steht meiner Auffassung nach zu dem Krankheitsbilde der Reflexneurose in demselben Verhältnis wie die Hyperämie und die Hypersekretion. Denn nach meiner Erfahrung stimmt es nicht, dass, wie Killian behauptet, „bei sogenannter vasomotorischer Rhinitis die Ueberempfindlichkeit das ganze Jahr vorhanden sei"; ob sie bei Heufieber sich auch im Winter nachweisen lässt, wollte er durch spätere Untersuchungen feststellen.

Ich habe seit Jahren zahlreiche Fälle von Rhinitis nervosa und Heufieber immer und immer wieder, sowohl während des Anfalles wie in anfallsfreien Zeiten, untersucht, und nur in einer kleinen Zahl von Fällen fand ich auch in der anfallsfreien Zeit eine erhöhte Empfindlichkeit. Bei den allermeisten dagegen war die Sensibilität in diesen oft sehr lange anhaltenden Perioden vollkommensten Wohlbefindens durchaus normal, nicht selten sogar auffallend gering. Ich kann also nicht zugeben, dass sich, wie Killian meint, „bei normaler Sensibilität der respiratorischen Nasenschleimhaut eine Nasenreflexneurose garnicht entwickeln kann". Nach meiner Erfahrung entwickelt sie sich vielmehr bei vor-

1) Ich sage mit Bedacht „in der Regel," weil mir zur Zeit kein Fall in der Erinnerung ist, wo die Hyperästhesie fehlte. Aber eine spätere, speziell auf diesen Punkt gerichtete Untersuchung mag lehren, ob z. B. bei den Fällen, wo ein kleiner, dem Kranken sonst garnicht zum Bewusstsein kommender Polyp auf dem Reflexwege Asthma hervorruft, die unzweifelhafte Hyperreflexie wirklich stets mit einer Hyperästhesie verknüpft ist.

handener Disposition recht oft bei ganz normaler Empfindlichkeit der Nasenschleimhaut, und erst während des Anfalles pflegt sich — ob immer kann ich z. Z. nicht sagen — neben der das Wesen der Krankheit ausmachenden Hyperreflexie die Hyperästhesie der Nasenschleimhaut als Begleiterscheinung einzustellen und mit ihr gewöhnlich zu gleicher Zeit Hyperämie und Hypersekretion.

Da nun aber der Fortschritt unserer Erkenntnis nicht eben sehr gross wäre, selbst wenn wir die nasale Reflexneurose mit gutem Recht anstatt auf die Hyperreflexie auf eine an und für sich kaum weniger problematische Hyperästhesie zurückführen könnten, so bemüht sich Killian, entsprechend seinem Wunsche, die ganze Lehre der nasalen Reflexneurose auf solidester Basis neu aufzubauen, folgerichtig weiter, auch die Ursachen und die Entwicklung dieser Hyperästhesie klarzulegen. „Sie kann sich bei jedem Menschen entwickeln," so sagt er S. 1870, „wenn er lange genug der Schädigung (Verunreinigung der Luft, besonders in grossen Städten) ausgesetzt ist." Aber auch diese Behauptung deckt sich nicht mit meinen Erfahrungen. Denn die nasalen Reflexneurosen finden sich durchaus nicht vorwiegend bei den Leuten, die „der Verunreinigung der Luft" am längsten und stärksten ausgesetzt sind. Eher könnte man das Gegenteil behaupten. Es sind nicht die Kohlen- und Metallarbeiter, Giesser, Müller, Lumpensortierer, Bergleute und ähnliche Arbeiterklassen, die am häufigsten an Hyperästhesie der Nasenschleimhaut oder nasaler Reflexneurose leiden; gerade bei diesen Leuten, die doch am stärksten der Verunreinigung der Luft ausgesetzt sind, sind diese Erkrankungen äusserst selten. Es ist die nasale Hyperästhesie und Reflexneurose vielmehr eine ausgesprochene Erkrankung der sogenannten gehobenen Stände, der Beamten, Lehrer, Kaufleute, Offiziere. Das sind aber alles Leute, die unter der Verunreinigung der Luft unvergleichlich viel weniger zu leiden haben, als jene Arbeiter. Nimmt man hierzu noch, dass in der täglich wachsenden Schar der Reflexneurotiker nahezu die Hälfte der Krankheitsfälle auf Frauen und Kinder wohlsituierter Familien kommt, zieht man weiter in Betracht, dass im Laufe der letzten Jahrzehnte auch Landbewohner, denen doch die verhältnismässig reinste Atmungsluft zur Verfügung steht, in steigendem Masse an nasalen Reflexneurosen erkranken, zieht man endlich in Betracht, dass es auch auf dem freien Lande wieder nicht die Arbeiterkreise, sondern die wohlhabende Oberschicht ist, die das bei weitem überwiegende Kontingent stellt, dann wird man, denke ich, jedenfalls zugeben müssen, dass es unmöglich ist, die nasale Hyperästhesie und mit ihr die nasale Reflexneurose auf die Verunreinigung der Atmungsluft zurückzuführen.

Müller[1]) beschäftigt sich nur mit dem „Asthmaproblem". Auch ihm ist es in erster Reihe darum zu tun, dieses Problem von „dem ephemeren Verlegenheitsbegriff der Neurose" zu befreien und es auf „eine exakt greif-

1) Das Asthmaproblem. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. d. Krankh. d. ob. Luftwege. Bd. 74. S. 37.



bare organische Unterlage" zu stellen. Eine solche glaubt er in folgender Erklärung geben zu können: „Das Elastin der Lunge ist das anatomisch-pathologische Substrat des Asthmas, die Störung dessen elastisch-physikalischer Funktion (Elastinüberdehnung) macht das Symptomenbild des Asthmaanfalles aus, ihr Schwinden und Behebung, also Wiedergewinnung der elastischen Refraktionsfähigkeit, beendet den Asthmaanfall."

Hier wie an anderen Stellen wird das Altersemphysem und -Asthma mit dem Reflexasthma kurzer Hand zusammengeworfen. Das ist aber ein Fehler, der die Kläruug der ganzen Frage erschwert. Denn das Asthma beim Altersemphysem beruht auf ganz anderen Voraussetzungen wie das Reflexasthma, so dass man beim Altersasthma auf die zur Erörterung stehende Aushilfshypothese der funktionellen Neurose schon längst verzichten konnte. Hier waren ja in dem chronischen Bronchialkatarrh, in dem Emphysem der Lungen, in dem Schwund des Elastins und ähnlichen materiellen Veränderungen genügend „exakt greifbare Unterlagen" gegeben, die es durchaus verständlich machen, dass jede Störung des sehr labilen Gleichgewichtes eine schwere Krise in der Atemführung herbeiführt. Auch darüber war seit geraumer Zeit kein Streit mehr, dass die Atmungsstörung bei Asthma vorzüglich exspiratorischer Natur ist, da die Bahn für die Inspiration frei, für die Exspiration aber mehr oder weniger behindert ist. Weiter war man darüber im Klaren, dass beim Emphysemasthma das in seiner Masse und in seiner Leistungsfähigkeit geschwächte Elastin, sobald die Atmung erst einmal in Unordnung gekommen ist, trotz energischster Unterstützung durch alle Exspirationsmuskeln nicht mehr genügt, um die aufgenommene Inspirationsluft schnell genug zu entfernen, so dass eine Ueberfüllung der Alveolen, besonders der peripher gelegenen, und weiter eine Ueberdehnung der noch vorhandenen Elastinmassen die notwendige Folge sein musste.

Ueber alle diese Verhältnisse war man im Klaren, und der von Müller erwähnte Hypothesenstreit drehte sich nur darum, welche von den tatsächlichen oder hypothetischen materiellen Veränderungen — Sekretanhäufung und Kristallbildung in den Bronchien, Schwellung der Schleimhaut, Bronchialmuskelkrampf usw. — an der Verengung des Exspirationsweges und, in Konsequenz hiervon, an der Ueberfüllung der Alveolen und an der Ueberdehnung des Elastins schuld sei, eine Frage, die im übrigen auch heute noch der endgültigen Klärung harrt.

Ganz anders — und hiermit kommen wir wieder zu unserem Thema — liegen die Dinge beim Reflexasthma. Hier gibt es wenigstens bei frischen Erkrankungen, die das Krankheitsbild am reinsten zeigen, keine prädisponierende Lungenerweiterung, keinen chronischen Bronchialkatarrh und vor allem keine irgendwie nachweisbare Minderwertigkeit des Elastins. Denn der Reflexasthmatiker, bei dem eine so geringfügige Ursache wie der Duft einer Rose, ein ganz kleiner Polyp oder einige Gräserpollen den schwersten, stunden-, ja tagelang anhaltenden Anfall hervorrufen, hält, sobald der Anfall vorüber, die schwersten körperlichen

Anstrengungen aus, ohne dass seine Atmung in Unordnung gerät. Man kann doch aber bei einem Menschen, der, wie es hundert Reflexasthmatiker tun, ungestraft die schwierigsten Hochtouren unternimmt, nicht von einer Minderwertigkeit des Elastins reden; ein Emphysemasthmatiker würde bei solchen Strapazen schnell zusammenbrechen. Auch die Erfahrungen, die wir bei Heilung des Reflexasthmas machen, sprechen meines Erachtens in einer ganz unzweideutigen Weise gegen die Annahme einer „erblich konstitutionellen Minderwertigkeit des Elastins" bei diesen Kranken. Müller meint zwar, „auch bei jenen anfallsgebesserten und vorübergehend befreiten Fällen wird das Leiden wiederkommen, weil es, die nötige Lebenszeit vorausgesetzt, wiederkommen muss, denn Asthma heilen geht über die Kraft." Aber diese Art der Schlussfolgerung scheint mir doch allzu sehr im Widerspruch mit allen bisherigen Erfahrungen. Jeder Rhinologe kennt doch Leute, die in ihrer Kindheit oder während der Pubertät an Asthma gelitten haben und nachher ihr ganzes Leben lang nicht nur von jedem Anfall verschont geblieben sind, sondern auch durch sportliche und sonstige Arbeitsleistungen bewiesen haben, dass ihr Elastin nicht „erblich konstitutionell minderwertig" sein kann.

Demnach komme ich zu dem Schluss, dass „eine erblich konstitutionelle Minderwertigkeit des Elastins" nicht die Ursache des Reflexasthmas sein kann. Dahingegen kann es, wie schon früher gesagt, auch beim Reflexasthma während des Anfalls zu einer starken Dehnung oder Ueberdehnung des sonst vollwertigen Elastins, und bei längerer Dauer der Erkrankung, zu einer bleibenden Verminderung seiner Leistungsfähigkeit kommen. Wie kommt nun diese akute Ueberdehnung zustande? Wie geht sie zurück?

Dass das Elastin direkt unter Nerveneinfluss steht und sich aktiv ausdehnt und zusammenzieht, nimmt niemand an. So bleibt nur die eine Möglichkeit, dass es passiv gedehnt bzw. überdehnt wird. Landois sagt hierüber in seinem Lehrbuch: „Da auch im nicht erweiterten Thorax der Innenraum grösser ist als das Volumen der zusammengesunkenen herausgenommenen Lungen, so müssen sich die Lungen in ihrer natürlichen Lage innerhalb des Brustkorbes ausgedehnt, also in einem Grade elastischer Spannung befinden. Letztere wird um so grösser sein, je erweiterter der Brustraum ist, und umgekehrt. Es ist demnach das elastische Gewebe der Lunge unter normalen Verhältnissen immer in Spannung; in Ruhe ist es nur in der herausgenommenen, ganz zusammengesunkenen Lunge." Die Spannung des Elastins ist also am geringsten bei stärkster Exspiration; sie nimmt zu, sobald die Inspiration einsetzt, und wird immer grösser, je mehr diese sich vertieft. Zur Entleerung der Lunge genügen unter normalen Verhältnissen die Schwere des Thorax und die Elastizität der bei der Inspiration angespannten Teile, der Rippenknorpel, der Muskulatur, vor allen Dingen aber der Elastinmassen. Im Gegensatz zu diesem harmonisch ausgeglichenen Ablauf der normalen Atmung sehen wir während des reflexasthmatischen Anfalls bei freier oder wenigstens annähernd freier

Inspiration eine hochgradige Erschwerung der Exspiration, obwohl, wie das Verhalten des Patienten kurz vor und kurz nach dem Anfall zeigt, keine der bei der Exspiration wirksamen Kräfte — im Gegensatz zu dem Emphysemasthma — irgend welche organische Einbusse erfahren haben kann. Während sonst selbst bei stärkerer Inanspruchnahme die Ausatmung bei unserem Kranken ganz oder fast ganz passiv erfolgt, ist er während des Asthmaanfalles selbst bei Zuhilfenahme aller exspiratorischen Muskeln nicht imstande, die so plötzlich entstandenen Widerstände zu überwinden. Soll das wirklich in einer so plötzlichen Zustandsänderung des Elastins seinen Grund haben? Da, wie schon gesagt, ein direkter Nerveneinfluss auf das Elastin ausgeschlossen ist, so wüsste ich wirklich nicht, welcher Art diese plötzliche Zustandsänderung sein sollte, die ein Kitzelreiz in der Nase in einem so fernliegenden ganz passiven Gewebe hervorrufen könnte. Meiner Meinung nach ist das Rätsel hier ebenso wie beim Emphysemasthma nur in der Weise zu erklären, dass in beiden Fällen durch Nerveneinfluss Veränderungen hervorgerufen werden, die das Elastin nicht direkt, sondern nur indirekt treffen. In der Ausatmungsbahn erstehen auf dem Reflexwege Hindernisse, welche die Herausbeförderung der eingeatmeten Luftmengen erschweren. Ob diese Erschwerung der Exspiration durch Sekretansammlung in den Bronchien, durch Muskelkrämpfe oder durch irgend ein anderes Moment bedingt ist, ist für die Beantwortung der vorliegenden Frage gleichgültig, das Wesentliche ist, dass meiner Meinung nach die Beeinträchtigung des Exspirationsweges das Primäre ist und dass sich hieraus erst sekundär die Ueberfüllung der Alveolen und die Ueberdehnung des Elastins ergibt.

Die Lösung des Anfalles erfolgt nach Müller's Angabe „durch den biologischen Vorgang reaktiv gesteigerter Gewebsernährung, der die Retraktionsfähigkeit des Elastinnetzes sich wieder einstellen lässt.“ Hier führt Müller, der doch die Lehre von den Reflexneurosen auf greifbare Unterlagen stellen will, ein recht problematisches und in diesem Zusammenhang kaum verständliches Moment in die Diskussion. Dass die Muskeln und Nerven nach Arbeitsleistungen die verbrauchten Stoffe „durch reaktiv gesteigerte Gewebsernährung“ wieder ersetzen, um arbeitsfähig zu werden, das wissen wir. Aber um die verbrauchten Stoffe fortzuschaffen und Ersatzstoffe in ausreichendem Masse zu bilden, dazu ist eine Ruhepause erforderlich. Beim Elastin aber sollte während seiner allerstärksten Inanspruchnahme eine reaktiv so stark gesteigerte Gewebsernährung einsetzen, dass das Stunden- ja Tagelang überdehnte Gewebe nun plötzlich wieder zu einer Arbeitsleistung befähigt wird, der es mit frischen Kräften bei Beginn des Anfalles nicht gewachsen war? Diese Annahme scheint mir wirklich „phantastisch,“ sie widerspricht all' unseren physiologischen Erfahrungen. Ist es nicht viel einfacher und hat es nicht viel mehr innere Wahrscheinlichkeit anzunehmen. dass der Anfall sich löst, wie er gekommen ist: Die Wegstörungen in der Exspirationsbahn, welcher Art sie auch sein mögen,

schwinden allmählich unter dem Einfluss von psychischen oder medikamentösen Einwirkungen oder durch Selbsthilfe des Organismus. Und in dem Masse, in dem die Bahn frei wird, schafft das Elastin in Gemeinschaft mit anderen Exspirationskräften die angesammelte Luft allmählich aus den geblähten Alveolen heraus, bis das Gleichgewicht zwischen Inspiration und Exspiration wieder hergestellt ist.

Aber all' diese materiellen Unterlagen würden uns, selbst wenn sie der Kritik stand hielten, immer noch keine Aufklärung darüber geben, weshalb ein sonst ganz harmloser Reiz, der bei tausend Menschen gar keine Wirkung auslöst, bei unsern Reflexneurotikern die lästigsten Erscheinungen hervorruft. Erst eine zufriedenstellende Antwort auf diese Frage würde die tatsächliche Basis für das Verständnis der nasalen Reflexneurosen bringen. Aber diese Antwort steht, trotz aller früheren und neueren Bemühungen, immer noch aus, und heute wie vor 12 Jahren muss ich mich mit dem Notbehelf begnügen, dass wir bei der nasalen Reflexneurose ebenso wie bei allen andern Nenrosen als Grundlage der Erkrankung eine psycho-neuropathische Zustandsänderung annehmen müssen, deren Folgen wir sehen, deren materielle Grundlage uns aber zur Zeit noch unbekannt ist, ebenso unbekannt, wie die materiellen Grundlagen der Hysterie und der Neurasthenie. Mit diesen beiden Erkrankungen, insbesondere mit der Neurasthenie steht die nasale Reflexneurose in nächster Beziehung, so dass sie von den Neurologen vielfach nur als eine Teilerscheinung der Neurasthenie (gesteigerte Erregbarkeit, verminderte Widerstandsfähigkeit) angesehen wird. Das ist ganz offenkundig der Fall, wenn die nasale Reflexneurose mit andern unzweifelhaft neurasthenischen Erscheinungen vergesellschaftet ist. Aber auch da, wo sie, wie das gar nicht selten ist, bei ganz robusten Vollnaturen auftritt, die sonst auch nicht einen einzigen neurasthenischen Zug aufweisen, müssen wir eine entsprechende neuropathische Grundlage annehmen. Es gehört also meines Erachtens die nasale Reflexneurose in die grosse Gruppe der neurasthenischen Störungen; wie viele andere der hierher gehörigen Krankheitsbilder, zeigt sie häufig einen deutlichen hysterischen Einschlag (abnorme Beeinflussung körperlicher Vorgänge durch die Psyche). Für diese Auffassung spricht die Parallelität der Krankheitsbilder; der übereinstimmende Mangel nachweisbarer materieller Veränderungen; die übereinstimmende, auffallend starke Zunahme in den letzten Jahrzehnten; das Betroffensein der gleichen sozialen Schichten, deren Nervensystem infolge ihrer Lebensführung immer mehr an Widerstandsfähigkeit einzubüssen scheint, und endlich die übereinstimmende Familienbelastung, die bald in dieser bald in jener Form der Erkrankung zu Tage tritt.

Wo dürfen wir den Sitz der angenommenen psycho- und neuropathischen Zustandsänderung vermuten? Die Erfolge mancher örtlichen Behandlung sprechen ja dafür, dass die Erregbarkeit der peripheren Endausbreitungen abnorm gesteigert ist, trotzdem glaube ich, dass in der Hauptsache doch der Scheitelpunkt des Reflexbogens, also jene zentral ge-

legene Stelle, wo der zugeleitete Reiz umgeformt, auf die zentrifugalen Bahnen übergeleitet und durch psychische Einwirkungen beeinflusst wird, als der eigentliche Sitz der Erkrankung anzusehen ist.

Behandlung.

Die Behandlung wird, nach Aechtung der früheren kritiklosen Uebergeschäftigkeit, in dem letzten Jahrzehnt im allgemeinen nach bewährten Grundsätzen durchgeführt. Der Allgemeinbehandlung und Prophylaxe wird mehr Sorgfalt zugewandt, als früher. Fremdkörper, Polypen, Bildungsanomalien werden, wenn eine Beziehung zwischen ihnen und der Reflexneurose nachweisbar ist, beseitigt. Ueberempfindliche Schleimhäute sucht man durch Massage, Aetzungen mit Trichloressigsäure, durch Elektrolyse, durch oberflächliche Galvanokaustik oder auf ähnliche Weise in ihrer Empfindlichkeit herabzusetzen. Der Unterschied bei der Behandlung solcher Fälle gegenüber dem früher geübten Verfahren besteht darin, dass man die Schleimhäute nicht mehr zerstört, sondern nur umzustimmen versucht. So wenig zuverlässig, wie bereitwilligst zugegeben wird, diese Umstimmungsbehandlung auch ist, so werden doch hoffentlich die Gegenbestrebungen Müller's, dem bisher in der Nase noch viel zu wenig operiert wurde, und der jede Nase zu einem anatomisch einwandfreien Präparat umgewandelt wissen will, den so mühsam errungenen Fortschritt nicht wieder in Frage stellen. Denn das von ihm empfohlene, so überaus energische Vorgehen bietet durchaus keine Gewähr für ein besseres Resultat. Und wenn die Angaben über die durch das z. Z. übliche, sehr viel weniger eingreifende Verfahren erzielten Erfolge recht verschiedenartig lauten, indem bei dem Einen die Zahl der Versager, bei dem andern die Zahl der Erfolge über das Durchschnittsmass hinausgeht — einzelne Autoren scheinen nach ihren Veröffentlichungen Misserfolge überhaupt nicht zu kennen, — so kann das nicht an der Verschiedenartigkeit der angewendeten Mittel oder Methoden liegen, denn diese sind ja immer die gleichen, sondern nur an der Verschiedenartigkeit der diese Methoden anwendenden Persönlichkeit. Und ich betrachte es als einen der wesentlichsten Fortschritte bei der Behandlung der nasalen Reflexneurosen. dass man die hohe Bedeutung der psychischen Beeinflussung jetzt richtiger bewertet. Eine sehr schätzenswerte Stütze für diese Auffassung bildet die Selbstbeobachtung einsichtsvoller Kranker, die oft, auch ungefragt, angeben, dass sie auffallend weniger empfindlich sind, wenn sie sich in seelischem Gleichgewicht fühlen, dass aber Kummer, Sorge, psychische Erregungen aller Art ihre Krankheitserscheinungen ungünstig beeinflussen.

Mit grosser Erwartung ist man an die Resektion der Nn.ethmoidales gegangen, die entweder von der Augenhöhle aus oder im Innern der Nase vorgenommen wird. Ich selbst habe sie in zwei Fällen von schwerem Heufieber ausgeführt und zweifellosen Erfolg gesehen. Aber der Erfolg war nicht etwa der Art, dass nun das Heufieber sofort nach der Operation verschwunden war, es milderten sich vielmehr nur die Erscheinungen, die

hauptsächlich vom Ethmoidalis ausgelöst wurden; das Nasenjucken und -Laufen, die Nieskrämpfe und Konjunktivalreizung wurden wesentlich geringer, ohne ganz zu verschwinden. Auch die asthmatischen Anfälle wurden seltener und milder, aber sie blieben doch nicht ganz fort. Der Kitzel im Rachen und in den Ohren war unverändert. Ein grosser Uebelstand bei dieser Behandlung ist aber, dass der Erfolg nicht von Dauer ist. Bei dem einen Kranken, den andern verlor ich aus der Beobachtung, wurden alle Erscheinungen im 2. Jahre nach der Operation wieder stärker. Auch die Sensibilität im Ethmoidalgebiet, die unmittelbar nach der Operation aufgehoben war, stellte sich allmählich wieder ein, obgleich ich von jedem Nerv 8—12 cm lange Stücke herausgerissen hatte. Trotz dieses Nervenersatzes erscheint mir aber der Eingriff in schweren Fällen doch angebracht. Er ist recht unbedeutend und doch für den Kranken lohnend; er mildert für einige Jahre die Beschwerden recht wesentlich, und dieses mehr oder minder starke Ausser-Betrieb-Setzen der pathologischen Reflexbahnen wirkt, wie ich bei meinen Patienten gesehen habe, auch späterhin nach Wiederherstellung der Ethmoidalbahnen noch günstig ein. Immerhin wird man noch weitere Erfahrungen sammeln müssen, ehe man ein endgiltiges Urteil abgeben kann.

Bei Olfaktoriusneurosen sind die Aussichten auf Heilung, so sollte man meinen, noch ungünstiger als bei Sensibilitätsneurosen. Ist es doch schwer, einzusehen, wie Elektrizität, Massage, Aetzungen oder ähnliche Mittel bei den fast ausnahmslos idiosynkratischen Störungen helfen sollen. Und doch erlebt man auch hier Heilungen. Ich sah einen Kavallerieoffizier, der so stark an Stallfieber litt, dass er von jedem Stallbesuch dienstlich befreit werden musste, vollkommen geheilt werden. Es ist sehr schwer zu sagen, wieviel bei solchen Erfolgen auf Konto der Nasenbehandlung, wieviel auf Konto der suggestiven Beeinflussung zu setzen ist. Ich persönlich möchte der letzteren den Hauptwert beimessen.

Zusammenfassung.

1. Das Wesentliche an der Reflexhandlung, die Vorgänge im Scheitelpunkt des Reflexbogens, sind unsern Untersuchungsmethoden nicht zugänglich. 2. Unter Reflexneurose verstehen wir eine krankhafte Störung der Reflexvorgänge infolge einer abnormen Steigerung oder Herabsetzung der Reflexerregbarkeit, für die sich weder eine handgreifliche Ursache — Vergiftung, Intoxikation — noch eine substantielle Veränderung des nervösen Apparates nachweisen lässt. 3. Die Diagnose bleibt sehr häufig nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose. 4. Bei erfolgreicher Behandlung ist stets der Effekt der suggestiven Beeinflussung sorgsam von dem des operativen Eingriffes zu scheiden. 5. In den oberen Bezirken der Nasenhöhle war, unter normalen Verhältnissen fast ausnahmslos, in pathologischen Fällen recht häufig, die Sensibilität und die Reflexerregbarkeit der Schleimhaut eine grössere, als in den tiefer gelegenen. (Zartere Oberflächenbekleidung, grössere Dichtigkeit der Nervenendausbreitungen.) Sonst liess sich

eine zuverlässige Skala für die Sensibilität der Nasenschleimhaut nicht feststellen. 6. Von jedem Punkt der Nasenschleimhaut können normale und eventuell auch pathologische Reflexvorgänge ausgelöst werden. 7. Typische „reflektogene Punkte" gibt es nicht. 8. Eine Scheidung in Olfaktorius-, Ethmoidal- und Sphenoidalneurosen ist allzu schematisch, da sich weder anatomisch noch physiologisch genügend scharfe Grenzlinien ziehen lassen, und da insbesondere noch bei den Reflexneurotikern der psychische Einschlag einer solchen Differenzierung im Wege ist. 9. Die Hyperästhesie ist nicht die Basis der nasalen Reflexneurosen, sondern eim Symptom, ebenso wie die Hyperämie und Hypersekretion. 10. Es geht nicht an, die Hyperästhesie der Nasenschleimhaut und damit die nasalen Reflexneurosen auf Verunreinigung der Atmungsluft zurückzuführen, da sie bei den Leuten, die diesen Verunreinigungen der Atmosphäre am stärksten ausgesetzt sind, am allerseltensten zu finden ist. 11. Müller's Annahme, dass beim Reflexasthmatiker das Elastingewebe der Lunge erblich konstitutionell minderwertig sei, widerspricht den bisherigen Erfahrungen. 12. Nach Auffassung des Verfassers gehört die nasale Reflexneurose zu der grossen Gruppe der neurasthenischen Erkrankungen, häufig mit einem Einschlag von Hysterie. 13. Wie bei der Neurasthenie und bei der Hysterie sind wir auch bei der nasalen Reflexneurose bis auf weiteres auf die hypothetische Annahme einer psycho-neuropathischen Zustandsänderung angewiesen. 14. Wenn auch die Erfolge der örtlichen Behandlung für eine gesteigerte Erregbarkeit der peripheren Endausbreitungen der zentripetalen Nerven sprechen, so scheint der Hauptsitz der neuropathischen Zustandsänderung sich im Scheitelpunkt des Reflexbogens zu befinden. 15. Die Behandlung hat viele Erfolge aufzuweisen, sie soll so schonend wie möglich sein und sich stets bemühen, die suggestive Wirkung der Therapie von der materiellen zu trennen. Ueber die Erfolge der Ethmoidalresektion sind noch weitere Erfahrungen abzuwarten.

III.

Aus der Königl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkrankheiten in Königsberg i. Pr. (Direktor: Prof. Dr. Gerber).

Ueber Lymphangiome der Zunge.

Von

Assistenzarzt Dr. **Janowitz,**
zurzeit im Felde.

Angiome sind bekanntlich Geschwülste, deren Entstehung im wesentlichen auf Neubildung und Wucherung von Gefässen zurückzuführen ist. Geschwulstmässige Proliferationen der Blutgefässe nennt man Hämangiome, solche der Lymphgefässe: „Lymphangiome". Mit der Wucherung ist häufig nicht nur eine Veränderung im Kaliber, sondern auch in der Wandstruktur der Gefässe verbunden. Häufiger und besser gekannt ist die Form des Hämangioms, seltener und dadurch interessanter sind die Lymphangiome. Wenn man beide Angiome mit einander vergleicht, so findet man vieles, was sie mit einander gemeinsam haben; so ist ihre Entstehung und das Wachstum oft dasselbe. Beobachtet ist bei beiden die kongenitale Anlage, das frühzeitige Vorkommen, die gleiche „Lokalisation der Geschwulstbildung", oft auch kombinieren sich Lymph- und Hämangiom zu einer Geschwulst (Nasse).

Als Lymphangiom bezeichnet man im allgemeinen eine Geschwulst, die vorwiegend aus neugebildeten Lymphgefässen besteht. Es ist aber noch nicht entschieden, was bei einem Lymphangiom neugebildet ist oder was nur auf Rechnung der „Metamorphose präexistierender Lymphgefässe zu setzen ist", weil es noch nicht feststeht, wie Lymphbahnen neugebildet werden und wie die spezielle physiologische Ausbildung des lymphatischen Systems in den einzelnen Organen und Organbezirken vor sich geht. Dass aber wirkliche geschwulstmässige „Lymphgefässwucherungen" vorkommen, steht ausser Zweifel und vor allem beweisen dies die angeborenen Lymphangiome („lymphangiektatische Bildungen"). In diesen Fällen ist wohl die Meinung derer die richtige, die behaupten, dass infolge der Entwicklungsstörung entweder eine zu reichliche Bildung von Lymphbahnen statt hat, oder eine Gruppe von Lymphgefässen nicht in regulärer Weise dem System eingefügt ist. Hierbei sollen aber nicht nur „die fehlerhaft angelegten Lymphgefässe", sondern auch gewisse Neubildungen eine Rolle spielen, so dass das vorher nur in der Entwickelung gestörte oder zu gross angelegte Gefäss die Ursache zur weiteren Ausbreitung und Fortbildung der Geschwulst ist.

Auch bei manchen erworbenen Lymphangiomen sieht man von Lymphgefässneubildung nichts, so dass man auch hier zu der Annahme gekommen ist, dass diese Tumoren aus einer blossen Erweiterung präexistirender Lymphbahnen, verbunden recht oft mit Wucherung an den Lymphbahnen, entstanden sind. Tumoren mit solchen Charakteristicis sind aber keine eigentlichen Lymphangiome, sondern nur Massen von erweiterten Lymphgefässen (lymphangiektatische Tumoren).

Um Geschwülste als Lymphangiome in vero zu benennen, muss natürlich der Nachweis erbracht werden, dass eine Neubildung und Wucherung von Lymphbahnen vorhanden ist. Sichere Beweise für das Vorhandensein von Lymphgefässneubildung sind wenig erbracht.

In dieser Hinsicht wäre folgendes zu erwähnen: Langhans führt das Fettgewebe an, dessen physiologische Armut an Lymphgefässen bei der hier häufig beobachteten lymphangiomatösen Metamorphose nur an Neubildung von Lymphgefässen denken lasse. Freudweiler sah an den Lymphgefässen streifen- und zapfenförmige Fortsätze proliferierenden Endothels mit jungen Sprossen; die Sprossen waren erst solide, dann wurden sie hohl. Nasse fand Uebergänge von endothelbekleideten Lymphgefässen in den Spalträumen des Bindegewebes; ferner konstatierte er von grösseren Lymphräumen ausgehende endothelbekleidete Spalten, die in solide zarte Zellstränge übergingen. Er glaubt auch, dass durch Auseinanderdrängung des Bindegewebes und Umbildung der Bindegewebszellen zu Endothelien neue Bahnen für die Lymphe eröffnet werden könnten. Alexander Schmidt beobachtete Zellhaufen und Zellstränge, die in Lymphkanäle übergingen, und denkt sich, dass aus umschriebenen Wucherungen des Bindegewebes Lymphkanäle gebildet werden könnten (im Sinne von Wegener's heteroplatischer Neoplasie). Nasse hatte an kleineren Lymphgefässen wohl ausserordentlich dicht aneinandergefügte Endothelien gesehen, niemals aber ein zwei- oder mehrschichtiges Endothel; ein solches will Freudweiler nachgewiesen haben.

Max Borst schreibt in „Die Lehre von den Geschwülsten“, dass er bei einem angeborenen Lymphangiom der Brust zweifellose Neubildungen von Lymphgefässen gesehen habe. Dichte Ansammlungen von lymphozytären Elementen begleiteten die jungen Lymphkapillaren. Sprossungen von Lymphgefässen waren stets umgeben von Lymphozytenherden; auch fand er viele umschriebene an Lymphknötchen erinnernde Infiltrate im Bindegewebe zerstreut, wo gerade die Neubildung der Lymphgefässe am deutlichsten und sichersten nachgewiesen werden konnte. Nasse und Alexander Schmidt haben gleiche Angaben darüber gemacht: herdförmige, knotige Einlagerungen eines zellreichen jungen Bindegewebes enthielten in ihren zentralen Partien bereits leicht ektasierte, vielgestaltige Lymphräume, während ihre peripheren Abschnitte von jungen Lymphkapillaren und sprossenden Lymphgefässen durchsetzt erschienen; dabei waren gegenseitige Kommunikationen vielfach zu erweisen.

Die Sprossungen der Lymphgefässe hat man sich ebenso wie die

analogen Vorgänge bei den Blutgefässen vorzustellen, um das Wachstum der Lymphangiome zu erklären. Das Endothel der erweiterten kapillären Lymphgefässe sendet Ausläufer in die Spalten des Bindegewebes und später erfolgt dann die „Kanalisation“ von dem offenen Lumen aus. Diese Sprossungsvorgänge sind schwer zu beobachten wegen der ausserordentlich langen, nur selten in einer Schnittebene getroffenen Sprossen; wenn man eine solche Sprosse verfolgt, so erkennt man, wie ein mit Endothel bekleidetes Lymphgefäss sich immer mehr verjüngt und schliesslich in eine lange, zarte Zellschicht von Endothelzellen endigt.

Ueber die Ursache der Erweiterung der Lymphgefässe und ihr Zustandekommen gibt es zwei Theorien, einmal ob sie primären Charakter annimmt, also direkt mit der Geschwulstbildung im Zusammenhang steht, oder sekundären, also eine Folge der Geschwulstbildung ist. Eine primäre Ursache ist bis jetzt aber noch nicht nachzuweisen gewesen, da von Langhans durch Injektionen der Zusammenhang der Geschwülste mit grösseren Lymphstämmen, sowie die Durchgängigkeit dieser ohne Zweifel nachgewiesen werden konnte. Auch das herdförmige, nur zirkumskript vorkommende Auftreten der Ektasien spricht gegen die primäre Natur der Erweiterung. Eine sekundäre Erweiterung der Lymphgefässe ist viel leichter vorstellbar; so kann durch Zerrung, Knickung, Verlegung des Abführungsganges, ja auch durch die komplizierten Zirkulationsströmungen und -störungen der Lymphe, die bis auf den heutigen Tag noch nicht geklärt sind, durch Verlangsamung des Lymphstromes das Wachstum der Geschwulst, besonders des bindegewebigen Anteils, mit Erweiterung der Gefässe hervorgerufen werden. Diese Ursachen geben uns wohl eine hinreichende Begründung der Lymphgefässerweiterung.

Ribbert meint nun, dass gerade diese Stauung und der dadurch erhöhte Innendruck unmöglich ohne Folgen auf das Endothel sein könne, denn ein sezernierendes Endothel müsse bei einem derartigen Druck, der imstande sei, das Bindegewebe auseinanderzudrängen und zu entfalten, sicher zu Grunde gehen oder stark geschädigt werden. Diese Schwierigkeiten der Stauungstheorie sucht er aber dadurch zu beheben, dass er nicht eine isolierte Wucherung der Lymphgefässe in den Lymphangiomen annimmt, sondern zugleich mit den Lymphgefässen auch das Bindegewebe mitwachsen lässt, das er als einen integrierenden Bestandteil der betreffenden Geschwülste ansieht. Durch gleichzeitiges Wachstum von Bindegewebe und Lymphgefässen ist nun natürlich die Erweiterung der Lymphgefässe erklärlich, ohne dass man eine durch Lymphstauung bedingte hochgradige Drucksteigerung zu Hilfe nehmen muss.

Auch Borst kommt zu demselben Urteil wie Ribbert. Bei der Neubildung der Lymphgefässe spielt seiner Ansicht nach das zugehörige Stützgewebe eine grosse Rolle. Er hat bei manchen Lymphangiomen Umwandlungen der Blutgefässe in fibrinöse Neubildungen beobachtet, auch sahen die Lymphangiome oft Fibroiden sehr ähnlich; er erinnert dabei besonders an solche, die im Fettgewebe gewachsen sind. So kommt man

zu dem Schluss, dass bei dem Wachstum der Geschwulst Bindegewebsneubildung und die begleitende Lymphgefässwucherung eng von einander abhängig sind, ja sogar miteinander Schritt halten.

Die beste Einteilung der Lymphangiome. scheint Wegner nach dem verschiedenen Entwickelungsmodus dieser Geschwülste zu geben. Er unterscheidet: 1. Zustände, die sich aus einer Dilatation vorhandener Lymphgefässe, eventuell mit Hyperplasie der Wandungen ergeben; Lymphstauungen, Verengungen oder Verschluss abführender Lymphgefässe durch Thromben, entzündliche stenosierende Bindegewebsentwickelung, Druck von Tumoren usw. könnten hier ätiologisch in Betracht kommen. Solche einfachen Ektasien würden natürlich nicht als echte Geschwülste anzusehen sein; davon trennt er 2. Prozesse, die von präexistierenden Lymphgefässen ausgehend, zu reichlicher Neubildung und Erweiterung von Lymphbahnen führen (homöoplastische Neoplasie nach Wegener). Diese Gruppe würde die eigentlichen Lymphangiome repräsentieren. Aetiologisch dürfte hier in vielen Fällen ein Vitium primae formationis zu Grunde liegen.

Eine verbreitete Einteilung, auch von Wegener stammend, ist nicht so deutlich und klar; diese hält sich an das äusserliche Moment der Dilatation der Lymphgefässe. Man unterscheidet danach drei Hauptformen: Lymphangioma simplex, cavernosum und cysticum. Diese 3 Formen von Lymphangiomen kommen besonders vorwiegend in der Haut (subkutan und intramuskulär) vor. Die Ursachen sind meist chronisch entzündliche hyperplastische Prozesse. Oft aber ist die Genese auch eine kongenitale Bildungsanomalie.

Bei der ersten Form, dem Lymphangioma simplex, tritt mehr das Bindegewebe gegenüber dem Lymphgefässe auf. Wird bei einer wirklichen Lymphgefässgeschwulst die Erweiterung der Gefässe bedeutender, so hat man sich gewöhnt, von einem kavernösen Lymphangiom zu reden, und geht die Ektasie noch weiter, so spricht man von einem Lymphangioma cysticum.

Von diesen, an sich selten auftretenden Lymphangiomen ist die Form des kavernösen Lymphangioms bei weitem die interessanteste. Im allgemeinen stellen die kongenitalen Anlagen das grösste Kontingent zu diesen Lymphangiomen, die ihren Sitz besonders an den Lippen, Wangen und Zunge haben, wobei gerade die letztere eine Prädestinationsstelle für diesen Tumor bietet. Auf der Zunge kommt es zu den plumpen unförmigen Vergrösserungen, Makroglossie genannt. Hier sind auch massenhaft entwickelte, buchtig erweiterte Lymphräume, die die Züge des Bindegewebes, beziehungsweise der Muskeln weit auseinandergedrängt und letztere teilweise zur Atrophie gebracht haben.

Wie baut sich ein solches Lymphangiom nun auf?

Reusack und Virchow hatten schon eine angeborene Grundlage für die Geschwulstbildung behauptet. Cohnheim aber war der erste, der

versucht hat, eine kongenitale Grundlage zu konstruieren. Er hat die Theorie der überschüssigen und versprengten Keime aufgestellt und behauptet, dass bei der embryonalen Entwickelung Zellen und Zellgruppen aus normalem Zusammenhang gelöst würden, die nun als unaufgebrauchtes und mehr oder weniger undifferenziertes Baumaterial liegen blieben, um später bei irgendwelchen Gelegenheitsursachen, vor allem bei gesteigerter Ernährungszufuhr, bei Herabsetzung der Wachstumswiderstände, unter Eintritt allgemeiner Umwälzungen im Körper, bei physiologischen Steigerungen oder Abschwächungen des lokalen oder allgemeinen Wachstums ungemessen zu proliferieren. Mit der Annahme eines embryonalen Charakters der Keime glaubte er die morphologische und biologische Eigenart der Gewebsneubildung zu erklären. Aber bald haben diesen Gedanken Cohnheim's seine Schüler und Nachfolger teils mehr oder weniger verworfen oder auch weiter fortgebildet. Da ist es besonders Ribbert, der die Cohnheim'sche Theorie auch noch auf das postembryonale Wachstum ausdehnte und behauptete, dass jede Lösung des organischen Zusammenhangs, jede Absprengung von Keimen aus geschlossenen organischen Verbänden, sowohl intra- wie extrauterin die Grundlage zu einer Geschwulstbildung werden könne. Eine grosse Reihe von Tatsachen spricht wirklich für die angegebene Grundlage der Geschwulstbildung. Einmal wird eine ganze Reihe von Geschwülsten von den Trägern mit auf die Welt gebracht, andererseits treten die gleichen Tumoren im frühesten Kindesalter auf, sodass es gerechtfertigt erscheint anzunehmen, dass auch sie kongenital sind.

Auch mikroskopisch, histologisch ist die Entstehung und das Wachstum des Lymphangioms oft zu verfolgen. Der Bau eines Lymphangioma cavernosum erinnert ganz an das Haemangioma cavernosum, nur enthalten die dicht gelagerten kavernösen Räume anstatt des Blutes lymphatische Flüssigkeit, also ein klares hellgelbliches Serum, das mikroskopisch Lymphozyten aufweist, leicht gerinnt, und chemisch Fibrin, Globulin, Serum-Albumin usw. enthält; körnige und netzförmige, fibrinöse Gerinnungen in den Lymphräumen sind häufig. Das Bindegewebe befindet sich vielfach im Wucherungszustand und ist in der Regel von lymphozytenartigen Infiltraten und lymphknötchenähnlichen Herden durchsetzt. Die kavernösen Lymphräume haben zum Teil eine gut ausgebildete Wand, die oft elastische Fasern und glatte Muskulatur aufweist; auch im Bindegewebe zwischen den kavernösen Räumen findet sich glatte Muskulatur, ebenso wie von den hypertrophischen Lymphgefässwänden Bündel von Muskelfasern ins Bindegewebe einstrahlen. Die Muskulatur der Lymphgefässwände zeigt eine geflechtartige Anordnung. Borst wie M. B. Schmidt bestätigen diese Angaben.

In der Klinik und Poliklinik des Herrn Prof. Gerber sind derartige Fälle beobachtet worden, deren einen ich in Folgendem zunächst mitteilen möchte.

Es handelt sich, um dies gleich vorwegzunehmen, auch hier um die teleangiektatische kavernöse Form des Lymphangioms.

Anamnese. Pat. Elje Liebermann, 5 Jahre alt, soll von Geburt an ein kleines Gewächs auf der Zunge gehabt haben, welches von der Grösse eines Stecknadelkopfes an allmählich bis zu seinem jetzigen Umfange gewachsen ist. Der Tumor ist sonst nie schmerzhaft gewesen; nur bei leichten Anschwellungen, die oft rezidivierten, äusserte Pat. leichte Schmerzempfindlichkeit. Die Schwellung und Schmerzhaftigkeit gingen nach gewisser Zeit zurück. Patient ist sonst gesund gewesen:

Status praesens. Auf der rechten Zungenseite befindet sich hart an der Mitte ein breitbasig aufsitzender gestielter zirka kirschgrosser Tumor, von derselben Farbe wie die Zunge; er ist oberflächlich, ziemlich scharf abgegrenzt, seine Konsistenz ist ziemlich mässig, er überragt die Zungenoberfläche etwa um 5 mm. Die Oberfläche war leicht höckerig, aus zahlreichen kleinen Papillen bestehend, zwischen welchen bei genauer Lupenbeleuchtung zahlreiche bis Stecknadelkopf grosse durchscheinende Bläschen bemerkbar waren. Beim Betasten erweist sich die Oberfläche des Tumors glatt und samtartig. Die tiefe Palpation ergibt eine leichte Verdickung unterhalb des Tumors; der übrige Teil der Zunge fühlt sich weich und elastisch an. Der Tumor ist auf der Muskelfläche nicht beweglich. Schmerzen empfindet der Patient beim Palpieren nicht. Der Tumor kann durch Kompression grösstenteils reduziert werden. Beim Nachlassen der Kompression nimmt er sofort sein ursprüngliches Volumen an. In Lokalanästhesie wird der Tumor mit der kalten Schlinge abgetragen; der Stumpf wird mittels Paquelin verödet. Der Verlauf der Nachbehandlung mit H_2O_2 zeigte keine Besonderheiten. Patient wird nach 14 Tagen geheilt entlassen.

Die von Prof. Gerber gestellte Diagnose wird durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt. Der entfernte Tumor zeigt schon makroskopisch zahlreiche Hohlräume der verschiedensten Form. Diese Hohlräume ziehen bis dicht unter das Epithel.

Das mikroskopische Bild ist analog den schon von anderen beschriebenen Fällen von Lymphangiom. Die Geschwulst besteht aus der Schleimhaut und einem derbfasrigen Bindegewebe, durch welches wenige Fasern ziehen. Die Schleimhaut ist stark verdickt, an manchen Stellen ist sie wohl doppelt und dreifach dicker als im normalen Zustande, während sie an manchen Stellen ein ganz dünnes Epithel aufweist, das eine Kavität bedeckt. Diese Kavitäten werden nun von Bindegewebe eingeschlossen, worin sich zahlreiche kleine und kleinste Hohlräume finden, deren oberflächlich gelegene den erwähnten Bläschen sicher entsprachen. Die Hohlräume sind wandungslos, hier und da in das Lumen hineinspringende Kerne zeigend, überall mit geronnener Lymphe gefüllt, manchmal auch mit wenig Blut. Die Lymphe füllt nicht die Hohlräume voll aus. Die Form der Hohlräume ist verschieden und wechselt zwischen einem Spalt, Schlitz, ovalem und unregelmässig viereckigem Raum. Im Bindegewebe befinden sich einige grosse, ziemlich runde Anhäufungen von Lymphkörperchen. Das Bindegewebe selbst ist im Stratum papillare seltener als im reticulare und zwischen seinen dünnen, glänzenden und klaren Fasern erscheinen die oben erwähnten unregelmässigen, fast inhaltlosen kleinen Kavitäten; das Stratum papillare ist sehr unregelmässig, das Stratum reticulare ist aber gleichförmig verdickt. Die Papillen sind im

Stratum papillare wie reticulare ganz selten. Sie sind ganz aus der mittleren und oberen Lage verschwunden und durch verschieden geformte und ausgedehnte Kavitäten ersetzt; deshalb erscheint dieser Geschwulstteil unregelmässig und höhlenförmig. Die Kavitäten haben verschiedene Formen; sind sie nahe an einander, so konfluieren sie manchesmal, ein andermal sind sie durch Bindegewebe unter sich geschieden. Eine doppelte Wandung der Hohlräume, wie Goffredo Sorrentino in dem Archiv für Dermatologie 76. Bd.: „Ueber das umschriebene Lymphangiom der Zunge" sie beschreibt, kann ich nicht feststellen. Prof. Samter schreibt auch, dass die Hohlräume sämtlich wandungslos sind, Sorrentino sagt: „Die äussere bindegewebige Lage besteht aus dichten Fasern, die der Oberfläche parallel laufen; längs der Lage bemerkt man Lymphozyten, wenig polynukleäre Leukozyten und manche Plasmazellen." Dies Bindegewebe ist aber wohl nicht anders angeordnet wie jedes andere und bildet keine Wandung, sondern dient wie gewöhnlich als Stützgewebe, sodass die Hohlräume umgeben sind von regellosem Bindegewebe, ja manchmal sogar dos à dos Epithel zu liegen kommt. Eingeschlossen sind die Hohlräume von plattem wie gedehntem Endothel; in den mittleren und kleineren Kavitäten besteht diese Lage meist aus geschwollenem und mehrschichtigem Epithel, in den grösseren mehr aus platten und gedehnten. Der Zysteninhalt, der mehr oder minder, wie schon gesagt, die ganze Kavität ausfüllt, ist grösstenteils klar und fein granulös und schleimig und enthält sehr wenige polynukleäre Leukozyten und gut konservierte Lymphozyten. Aehnliches hat auch Goffredo Sorrentino gefunden; dagegen sagen Brocq und Bernhard (in ihrem Mémoire) über das umschriebene Lymphangiom folgendes: Les plus grandes cavités cystiques renferment vers la partie basale par rapport à la tumeur des amas des globules rouges.

In den grösseren Hohlräumen bemerkt man zwar Inhalt, bestehend aus granulöser Substanz, aber Körnchen waren wohl nicht vorhanden. Auch Samter hat nur meist geronnene Lymphe gefunden, hier und da Blut, das aber sicher erst während der Operation künstlich übertragen worden ist, da z. B. einzelne in der Schleimhaut gelegene Bläschen noch vor der Operation durchsichtigen Inhalt gezeigt hatten.

Soviel aus dem bisher Angeführten hervorgeht, ist es deutlich, dass das Vorkommen zahlreicher und vielförmiger Kavitäten in der papillären und subpapillären Gegend das Wichtigste des histologischen Befundes bildet.

Wir müssen uns daher mit der Beschaffenheit und dem Ursprunge dieser Kavitäten näher befassen, denn nur dadurch werden wir in der Lage sein, die anatomische und klinische Diagnose zu bestimmen und einen Anhaltspunkt für die Pathogenese der Affektion zu gewinnen.

Kurz will ich hier noch erwähnen, woher die Kavitäten im Stratum papillare und reticulare kommen und wie sie sich produzieren. Die Histologen Neumann und Majocchi geben zu, dass normaler Weise längs der Achse der Papillen eine Lymphkapillare vorkommt. Die Existenz

dieses papillären Lymphgefässes ist ganz deutlich bewiesen von Majocchi. Es behaupten auch einige noch, dass das Gefäss gut gebildet, begrenzt und kontinuierlich mit Endothel überzogen sei; nach der Ansicht anderer hört der endotheliale Ueberzug an der Basis der Papille auf und es fehlt ein eigentliches Lymphgefässchen; die in einer Wandung nicht mehr enthaltene Lymphe würde daher die kapillären Bindegewebsfasern infiltrieren und in den Lakunen frei kreisen. Dies hat auch Sorrentino bei seinen Schnitten bestätigt gefunden. Er schreibt: „Längs der Achse der Papillen, welche nicht durch zystische Kavitäten substituiert sind, sieht man hie und da einen hellen Raum, welcher immer gut begrenzt und kontinuierlich mit Endothel überzogen; im Innern kommt manchmal wenige granulöse und granulös-lymphozytäre Substanz, niemals aber Blut vor. Diese kleine Lymphkapillare ist, so schreibt Sorrentino weiter, statt sich progressiv an einem der Papillenspitzen entsprechenden Ende zu verdünnen, meistens ein wenig angeschwollen; manchmal bildet es an dieser Stelle eine ampullen- oder trichterförmige Eweiterung, deren Spitze gegen die Basis der Papille gerichtet ist in Fortsetzung mit einer Lymphkapillare.

Diese Tatsache bildet den ersten Schritt zur Bildung einer endopapillären Zyste.

Mit der allmählichen Vermehrung und Vergrösserung der ampullenförmigen Erweiterung des Endes gelangt man zu den grösseren und erweiterten Zysten, welche sich auf zwei verschiedene Arten bilden:

1. durch exzentrische Erweiterung einer einzelnen ampullenförmigen Kavität;
2. seltener durch progressive Erweiterung einiger benachbarten Kavitäten und Konfluenz derselben.

Die ersteren erscheinen, da sie mehrere Lobuli haben, klinisch als hemisphärische Erhabenheiten, mit höckriger oder fazettierter Oberfläche, die anderen erreichen nach und nach eine gewisse Entwickelung und verlieren ihre Kontinuität mit dem lymphatischen Gefäss, von dem sie stammen, und bleiben dann als geschlossene Kavität.

Jetzt bleibt nur noch übrig zu untersuchen, ob es sich um eine einfache zystische Erweiterung der vorherbestehenden Lymphgefässe — Lymphangiektasie — oder um eine lymphatische Neubildung — Lymphangiom — handelt. Die Differenzialmerkmale dieser beiden Affektionen betrachtet, geben wohl folgendes Ergebnis:

Die Lymphangiektasie ist niemals eine primäre idiopathische Affektion (so Brocq, Bernard, Renault, Malherbe u. a. m.).

Ihre gewöhnlichen Ursachen sind entweder akute oder chronische Entzündungen (Infektionen) oder manchmal traumatische und mechanische, wie z. B. verhinderter Lymphabfluss.

Die Lymphangiektasie ist meist nicht angeboren. Sie kann sich in jedem Zeitpunkte des extrauterinen Lebens entwickeln und ihr Auftreten entgeht nicht dem Patienten. Das umschriebene Lymphangiom dagegen ist eine angeborene Affektion; es kann manchmal nur eine Zeit nach der

Geburt bemerkt werden; — wie in diesem Falle und in den meisten publizierten — wahrscheinlich wegen der Abwesenheit von aktiven, lokalen Symptomen, welche mit einem langsamen unentzündlichen Verlauf verknüpft sind. Ausserdem ist das Lymphangiom eine Affektion oder besser primäre Missbildung, die eine eigene klinische anatomische Individualität besitzt. Die Hyperplasie der lymphatischen Endothelien ist eine neue Grundlage für den Begriff des lymphatischen Neoplasmas. Manchmal kann das klinische Aussehen der Lymphangiektasie das bläschenförmige, umschriebene Lymphangiom vortäuschen; aber beim Vorhandensein einer Kommunikation zwischen den Lymphgefässen des Koriums und den Zysten verursacht die Punktion ein beharrliches Ausfliessen der Lymphe (Brocq). Beim Lymphangiom dagegen obliteriert bald die Kommunikation zwischen den Zysten und den Lymphgefässen. Diese anatomische Tatsache findet dadurch ihren klinischen Ausdruck, dass bei der Punktion der grösseren Zysten nur eine geringe Flüssigkeitsmenge herauskommt, während aus den kleineren, die noch mit den Lymphgefässen zusammenhängen, eine grössere Quantität herauskommt. Diese Unabhängigkeit zwischen lymphatischen Zysten und Gefässen ist von ihren anatomischen-histologischen Verhältnissen abhängig. Während die kleinen ampullenförmigen Zystchen noch in das dazugehörige Lymphgefäss münden, ist bei den grösseren Zysten diese Kommunikation nicht mehr verhanden.

Aus alle dem geht hervor, dass man bei der besprochenen Affektion zu der Diagnose „Lymphangiom" voll und ganz berechtigt war. Nachdem auf diese Weise die Diagnose auf umschriebenes Lymphangiom der Zunge festgestellt ist, möchte ich nun noch die Ansichten einiger Autoren über die Affektion gerade der Zunge hervorheben. Es gab früher Autoren, die diese umschriebenen Lymphangiome überhaupt nicht erwähnten oder zur Makroglossie zählten. Die Lymphangiome der Zunge sind früher vielfach auch als „Papillome" angesprochen worden.

Nach Sorrentino gebührt Dollinger das Verdienst, als erster die klinischen und histologischen Merkmale des umschriebenen Lymphangioms der Zunge festgestellt zu haben.

Im Jahre 1878 erschien im Archiv für klinische Chirurgie unter dem Titel „Zystoide Degeneration der fungiformen Zungenpapillen" eine Abhandlung von Julius Dollinger. Darin zieht er folgenden Schluss:

1. Das papillare Bindegewebe unterliegt einer mukösen oder kolloiden Degeneration.
2, Die zystischen Kavitäten werden durch Erweiterung von physiologischen präformierten Kanälen erzeugt. (Ectasia). Die unregelmässigen schleifenförmigen Kanälchen und ihr Inhalt lassen annehmen, dass es sich um eine lymphatische Ektasie handelt, infolge unbegrenzt verhinderten Lymphabflusses.

Dollinger selbst zählt seinen Fall nicht zu den Lymphangiomen, sondern zu den Lymphangiektasien. Doch Dupley, Bechus und Kauffmann, welche in ihren Arbeiten an die Abhandlung Dollinger's er-

innern, sind der Ansicht, dass es sich sowohl klinisch als auch histologisch um ein wahres Lymphangiom handelt.

Samter berichtet über andere Fälle im Sonder-Abdruck aus Langenbeck's Archiv Bd. 41, Heft 4 „Ueber Lymphangiome der Mundhöhle" (aus der Königl. Chirurgischen Universitäts-Klinik des Herrn Prof. Dr. v. Mikulicz zu Königsberg). Es handelt sich um einen 11jährigen Knaben, der seit seiner Geburt auf der Zunge eine kleine Erhabenheit hatte, die langsam wuchs und abwechselnd Zu- und Abnahme zeigte. Der Tumor lag in der linken Zungenhälfte und überragte um 2 mm die Muskelfläche, seine Konsistenz war hart. Die Oberfläche war aus stecknadelkopfgrossen, durchsichtigen Erhabenheiten gebildet. Nach der Operation mit dem Paquelin trat Heilung ein.

Mikroskopisch bemerkte man eine leichte Hypertrophie der Epidermis und die Gegenwart von papillären, subpapillären und intramuskulären Zysten ohne eine Wandung, welche mit einer feinen granulösen Masse durch spärliche Lymphozyten gefüllt waren. Innerhalb mancher Zysten sind Blutgefässe. Im tiefen Bindegewebe ist eine merkliche Infiltration, welche sich in das Muskelgewebe drängt. In einem weiteren von Samter beobachteten Falle handelt es sich um ein 10jähriges Mädchen, welches am hinteren Teil der Zunge einen die Zungenoberfläche um 3 bis 4 mm überragenden, harten, deutlich umschriebenen Tumor hatte. Die Oberfläche des Tumors war papillomatös. Auf einigen Erhabenheiten bemerkte man kleine, halbdurchsichtige, miliarförmige Kavitäten. Subjektive Erscheinungen fehlten. Brocq und Bernard haben analoge Fälle von Bryant und Butlin veröffentlicht, im Jahre 1898 aber einen neuen Fall von Lymphangiom, der insofern bemerkenswert ist, als er eine ausgezeichnete kritische Studie über das umschriebene Lymphangiom der Haut und der Mukosa enthält. Die Anamnese und die klinische Beobachtung weichen von dem erwähnten Fall im wesentlichen nicht ab. Ueber das mikroskopische Bild äussern sie sich folgendermassen:

Im Stratum papillare sind Kavitäten, die mit einem beständigen Endothel und Bindegewebe überzogen waren; sie enthielten eine granulöse Substanz und Leukozyten, die grösseren auch Blut. Um die Zysten herum waren erweiterte und gefüllte Blutgefässe. Dieses deuten sie als papilläre Hämorrhagien und meinen, dass die Läsion „lymphatischer Natur" sei; die Ueberzeugung, dass es sich um ein Lymphangiom und nicht um eine Lymphangiektasie handelt, gewannen sie, abgesehen von anderen Merkmalen, auch aus der Hyperplasie des lymphatischen Endothels.

Während nun die mikroskopische Diagnose des Lymphangioms, wie wir gesehen haben, doch zu Schwierigkeiten geführt hat, sagt Samter, die klinische Diagnose der umschriebenen Lymphangiome der Mundhöhle sei leicht zu machen, wenn die oben geschilderten Bläschen an der Oberfläche vorhanden sind; fehlen dieselben, so dürfte bei kurzer Beobachtungsdauer die Diagnose erschwert sein. Er gibt den Ratschlag, sich bei der

Untersuchung einer Lupe zu bedienen, wodurch man ein klares, charakteristisches Bild erhält.

Ueber die Pathogenese des umschriebenen Lymphangioms sind die Autoren zweierlei Ansicht. In der Arbeit von Brocq und Bernard sind die strittigen Fragen erörtert. Dollinger, M. Morris, Hartzell, Noyes und Töröck hielten diese Affektion für lymphatischer Natur. Besnier, Schmidt und Brocq sprechen dieser Neubildung einen lymphatischen Ursprung ab. Für Besnier ist die Affektion ein Haemangioma lymphangiomatodes oder Angioma lacunare des Stratum papillare. Das Lymphangioma cavernosum von Wegener erachten Brocq und Besnier dagegen als ein umschriebenes Lymphangiom. Die einzige Beobachtung, welche die hämatogene Theorie bestätigen würde, wäre jene von Bryant, bei welcher der Autor die seröse Transformation der Blutzysten konstatieren konnte. Brocq gibt aber dafür eine Erklärung, die logischer erscheint; er meint, anfangs waren ein anscheinend blutiger Naevus und sehr wenig sichtbare seröse Bläschen; später hat sich stufenweise das Lymphangiom gebildet, das die Oberhand über das Hämangiom erlangte, welches progressiv atrophierte.

Die Verteidiger der hämatogenen Theorie des umschriebenen Lymphangioms behaupten, das erste Stadium müsse infolge papillärer Lymphangiektasie erzeugt werden und daraus würde durch Berstung der Gefässe ein Tumor. Brocq meint aber ganz richtig, solche Blutergüsse würden nicht beständige mit Endothel ausgekleidete Blutlakunen bilden, was man immer bei den Zysten, welche einen granulösen-lymphozytären Inhalt besitzen, konstatieren kann.

Da ist es nun der anatomische Befund, der uns den rechten Weg zeigt. Auch die Untersuchungen von Freudweiler, Brocq und Bernard und Sorrentino ergaben, dass diese Art von Zungenaffektion zweifellos lymphatischer Natur sei.

Sorrentino will dies deutlich gesehen haben und sagt in seiner Arbeit: Durch eine genaue anatomische Untersuchung ist es möglich, die Abstammung der grossen und kleinen Zysten von den Lymphgefässen des Stratum papillare und reticulare zu erkennen. Die kleineren Zysten zeigen am besten den Bildungsmechanismus und stehen beständig mit den Lymphgefässen in Beziehung (die Tatsache ist in seinen Abbildungen wiedergegeben).

Zwischen den grösseren Zysten und den Lymphgefässen hört die kontinuierliche Beziehung auf, eine Erscheinung, die schon von Brocq und Bernard beobachtet und beschrieben wurde; aber deshalb verändern sich in keiner Weise die anatomischen und tinktoriellen Charaktere der Wandung und des Inhaltes.

So ist es denn wohl festgestellt, dass, wie immer auch die Ursache der Blutektasie sei, das umschriebene Lymphangiom in keiner genetischen Beziehung zu dem Blutgefässsystem steht und ausschliesslich lymphatischen Ursprunges ist.

Im Anschluss hieran möchte ich noch kurz einen zweiten Fall ebenfalls aus der Klinik des Herrn Prof. Gerber mitteilen, der allerdings nur zur Beobachtung und nicht zur Behandlung kam.

Der 6jährige Patient wurde wegen einer Zungengeschwulst in der Klinik des Herrn Prof. Gerber aufgenommen. Die Anamnese ergibt keine hereditäre Belastung; die Zunge soll schon seit der Geburt etwas verdickt gewesen sein, jedoch hat Patient keine Beschwerden gehabt.

Status praesens: Auf der ganzen Zunge, bis an den Zungengrund reichend, sitzt ein ausgedehnter breitbasiger Tumor auf. Er ist etwas gerötet, leicht höckrig, mit Bläschen versehen, von mässig derber Konsistenz. Es ist keine unförmliche Vergrösserung der Zunge als solcher zu konstatieren. Die Diagnose Lymphangiom wurde von Herrn Prof. Gerber gestellt. Da Patient aber vollkommen ohne Beschwerden ist, entzieht er sich der weiteren Beobachtung und Behandlung. Laut späterer, öfter wiederholter Erkundigung soll der Tumor unverändert fortbestanden haben.

Zum Schlusse möchte ich noch einen kurzen Ueberblick und Vergleich geben über einige Fälle von zirkumskripten Lymphangiomen, die ich in der Literatur veröffentlicht gefunden habe. Von den schon bereits publizierten unterscheiden sich die von mir bearbeiteten Fälle nicht wesentlich. Besonders das Vorkommen im frühesten Kindesalter, ja die Angabe, dass diese Geschwulst schon meistens von Geburt an bestanden hat, ist jeder Anamnese gemeinsam. Die Beschwerdefreiheit ist wohl auch stets ausgesprochen; ein allmähliches Wachstum ohne irgend welche Bösartigkeit der Tumoren ist sehr häufig festgestellt worden.

Ein Unterschied in dem mehr oder minder häufigen Vorkommen des Lymphangioms macht sich nur bezüglich der beiden Geschlechter bemerkbar, denn unter 13 mir bekannten Fällen — die 2 aus der Klinik des Herrn Prof. Gerber mit eingerechnet — waren nur 3 junge Mädchen, während die übrigen 10 Lymphangiome das männliche Geschlecht betrafen. Brocq und Bernard vöerffentlichten 2 Fälle, die ein Mädchen, das in den ersten Lebensjahren an der Zunge einen vaskulären Naevus, und einen 17jährigen Jüngling, der ein umschriebenes Lymphangiom an der linken Hälfte des Zungenrückens hatte, betrafen.

Samter teilt in Langenbeck's Archiv, Bd. 16, 6 Fälle mit, darunter 3 von 10jährigen Mädchen, 2 von einem 11 und einem 7jährigen Knaben, und von einem 40jährigen Arbeiter. Alle diese Patienten wollen diese Geschwulst von frühester Jugend bemerkt haben. Beschwerden hat sie ihnen nicht verursacht; die Entfernung geschah entweder mittels Exzision oder Paquelin. Aussergewöhnliche Erscheinungen traten bei der Heilung nicht auf.

Ebenso veröffentlichte Rehn einen Fall in Langenbeck's Archiv, Bd. 88, wo es sich um einen 8jährigen Knaben handelte. Der Tumor soll schon im 2. Lebensjahr bestanden haben. In letzter Zeit ist er gewachsen und hat Sprachstörungen verursacht. Deshalb Exzision. Die Heilung vollzog sich ohne Besonderheiten. Arzt beschreibt in der Zeit-

schrift für Chirurgie, Bd. 110, 1911, ein zirkumskriptes Lymphangiom eines 7jährigen Knaben, das durch Keilexzision geheilt wurde. Der im Archiv für Dermatologie und Syphilis, Bd. 76, von Goffredo Sorrentino publizierte Fall betrifft auch einen 10jährigen Knaben, dessen Anamnese, Status und Heilung sich völlig dem oben Erwähnten anschliesst.

Meinem hochverehrten Lehrer und Chef, Herrn Prof. Gerber, drücke ich für die Anregung zu dieser Arbeit und seiner Unterstützung dabei meinen tiefgefühlten Dank auch an dieser Stelle aus.

Literaturverzeichnis.

1. Borst, Die Lehre von den Geschwülsten. I. Band.
2. Wegner, Archiv f. klin. Chir. 1876. Bd. 20.
3. Dollinger, Zystöse Degeneration der fungiformen Zungenpapillen. Arch. f. klin. Chir. 1878. Bd. 20.
4. A. Schmidt, Beiträge zur Kenntnis des Lymphangioms. Arch. f. Derm. und Syphilis. 1890.
5. Samter, Arch. f. klin. Chir. 1891. Bd. 41.
6. Brocq und Bernard, Sur un cas d'hémato-lymphangiome de la langue et du voile du palais. Annales de Dermat. et de Syphilis. 1897.
7. Sorrentino, Ueber das umschriebene Lymphangiom der Zunge. Arch. f. Dermat. und Syphilis. Bd. 76.
8. Arzt, Zirkumskriptes Lymphangiom der Zunge. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1911. Bd. 110.

IV.

Aus der Universitätsklinik und -Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Frankfurt a. M. (Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. G. Spiess).

Klinische Studien an Diphtheriebazillenträgern und deren Behandlung.

Von

Privatdozent Dr. med. **Willy Pfeiffer.**

Das gehäufte Auftreten von Diphtherie hier in Frankfurt a. Main im letzten Winter und Frühjahr gab mir Gelegenheit, mancherlei Untersuchungen über „Bazillenträger" und deren Behandlung anzustellen, über die ich im Folgenden berichten werde.

Wohl hat das antitoxische Heilserum von Behring's die Schrecken der früher so mörderischen Seuche durch ihre spezifische Heilbarkeit zu mildern vermocht; durch die ausgedehnte Anwendung des Serums ist die Mortalität wesentlich zurückgegangen, aber die Zahl der Erkrankungen sehen wir nach den vorliegenden Statistiken in andauerndem Steigen begriffen.

Zahl der Erkrankungen und Todesfälle an Diphtherie in Preussen

Jahr	Erkrankungen	Todesfälle	in Prozent	Auf 100 000 erkrankten	Lebende starben
1905	59 810	12 005	20,0	160,4	32,7
1906	62 812	10 025	15,9	169,3	26,8
1907	66 886	9 307	13,9	174,0	24,6
1908	74 054	9 797	13,2	189,8	25,5
1909	77 891	9 832	12,6	196,7	25,2
1910	83 821	9 683	11,5	208,7	24,5

Zahl der Erkrankungen und Todesfälle an Diphtherie in Frankfurt a. Main.

Jahr	Erkrankungen	Todesfälle	in Prozent	Auf 100 000 erkrankten	Lebende starben	Einwohner
1910	1121	74	6,6	272	18	412 000
1911	1016	71	6,9	243	17	418 000
1912	1346	98	7,2	331	23	430 000
1913	1945	112	5,7	442	25	440 000
1914	1587	104	6.5	397	26	400 000
1915	2412	114	4,7	603	29	400 000

Für uns erhebt sich deshalb heute weniger die Frage: Wie heilen wir die Diphtherie? als: Wie können wir dem Umsichgreifen der Diphtherie Einhalt gebieten?

Es muss darum jetzt unsere Hauptaufgabe sein, Mittel und Wege zu finden, auch die Morbidität zum Sinken zu bringen und die Diphtherieinfektionsmöglichkeit herabzusetzen.

Bald nach der Entdeckung des Diphtheriebazillus durch Löffler im Jahre 1884 hatte man erkannt, dass er nicht ubiquitär, sondern an den Menschen gebunden ist und in der Hauptsache von Mensch zu Mensch verbreitet wird.

Es gilt also die Vernichtung des Diphtheriebazillus beim Menschen und in seiner nächsten Umgebung anzustreben. Wenn wir uns in der Literatur über die Prophylaxe der Diphtherie umsehen, so finden wir immer wieder als grundlegenden Leitsatz: alle Infektionsquellen möglichst frühzeitig zu ermitteln und unschädlich zu machen.

Als Infektionsquelle lernen wir den kranken Menschen kennen, aber auch den genesenden und den gesunden.

Die Infektion erfolgt entweder unmittelbar durch Ausschleudern von Bazillen beim Husten, Niessen, Sprechen oder mittelbar beim gemeinsamen Gebrauch von Taschentüchern, durch Kleider, Spielzeug und andere Gegenstände, an denen die Keime haften. Die Möglichkeit der Infektion durch die Luft und durch Nahrungsmittel ist wiederholt von autoritativer Seite betont worden. Baginsky sagt, dass man auch an die Haustiere und Hausfliegen als Krankheitsüberträger denken müsse.

Ob die Infektion auch zur Erkrankung führt, hängt wohl nicht nur von der Menge und Virulenz der übertragenen Keime, sondern auch von der Disposition des Infizierten ab.

Bei der Ermittlung der Infektionsquellen begegnen uns manche Schwierigkeiten. Schon die Feststellung der Diphtheriekranken ist nicht immer leicht. Wie verschiedenartig die Diphtherieerkrankung verlaufen kann, wie oft sie vom typischen Krankheitsbild abweicht, wie oft erst die bakteriologische Untersuchung zur Diagnose führt, ist nur allzu bekannt. Nicht selten verläuft der Prozess in der Mund-Rachenhöhle oder in der Nase und im Kehlkopf so leicht und geringfügig, dass die Erkrankten entweder den Arzt garnicht aufsuchen oder dieser die Affektion nur für eine einfache Halsentzündung, Schnupfen oder Kehlkopfkatarrh ansieht. Auch die Temperatur bietet keinen Anhaltspunkt für die Beurteilung.

Die Leichterkrankten bilden für die Weiterverbreitung der Diphtherie eine fast grössere Gefahr noch als der bettlägerige Kranke, welcher zunächst nur seine direkte Umgebung gefährdet. So habe ich mehrere Fälle gesehen, von denen ich nur zwei Beispiele anführe:

Ein junger Postbeamter kommt in die Sprechstunde mit der Angabe, dass er seit 14 Tagen Schluckbeschwerden hätte. Der Befund war der einer lakunären Angina. Ich verordnete wegen Verdachts auf Diphtherie sofortige Isolierung und Heilseruminjektion. Die bakteriologische Untersuchung bestätigte die Diagnose



Diphtherie. Während der ganzen Zeit hatte der Beamte seinen Dienst verrichtet. Welche Massen von virulenten Keimen musste inzwischen der Kranke abgesetzt haben! Wie sehr war er gerade durch seinen Beruf geeignet, die Infektion zu verbreiten!

Ein Dienstmädchen klagte über Heiserkeit seit 2 Wochen. Bei Besichtigung der Mund-Rachenhöhle war nur ein geringer unscheinbarer Belag an einer Tonsille zu entdecken, die Schleimhäute waren gerötet wie bei akutem Katarrh; dagegen zeigte das Spiegelbild des Kehlkopfes ausgedehnte Membranen auf beiden Stimmbändern. Auch hier war der Abstrich auf Diphtheriebazillen positiv und dabei versah Patientin ihren Dienst volle zwei Wochen!

Wichtig und gefährlich für die Weiterverbreitung sind insbesondere auch die primären Nasendiphtherien, umsomehr, als es dabei garnicht zu ausgedehnter Pseudomembranbildung zu kommen, sondern diese entweder sehr spärlich vorhanden zu sein braucht und dem Auge entgehen kann, oder aber überhaupt fehlt, und die Erkrankung unter dem Bild einer einfachen katarrhalischen Affektion verläuft. Ich fand dieselbe im letzten Winter mehrfach bei Kindern, die Tage oder Wochen lang an Schnupfen und Nasenverstopfung litten und womöglich dabei die Schule besuchten. Dabei fühlten die meisten von ihnen sich völlig wohl, in ihrer Nase aber beherbergten sie in grossen Massen Diphtheriebazillen. Diese primären Ansiedelungen der Diphtheriebazillen in der Nase finden vielfach noch nicht die gebührende Würdigung. Erst wenn es zu Exkoriationen am Naseneingang und zu Krustenbildung kommt, wird der Verdacht auf Diphtherie rege. Es leuchtet ein, wie sehr diese Keimträger mit ihrem bazillenhaltigen Nasensekret die Krankheit weiterverschleppen können.

Auch mehrere Fälle von latenter Diphtherie im Nasenrachenraum kamen mir zu Gesicht, wobei lediglich die Häufung der Diphtheriefälle mich zu einer bakteriologischen Untersuchung veranlasste[1]).

Die angezogenen Beispiele lassen zur Genüge erkennen, wie wichtig es ist, eine frühzeitige Diagnose zu stellen. Und es kann nicht genug betont werden, dass besonders bei einer vorhandenen Epidemie jeder verdächtige Schnupfen, jede verdächtige Halsentzündung den Arzt dazu bestimmen muss, auf Diphtherie zu fahnden.

Seit langem ist bekannt, dass ähnlich wie bei Typhus und Cholera auch die Diphtherieerkrankten nach klinischer Genesung noch einige Zeit Bazillen ausscheiden. Die Statistiken über die Persistenz der Diphtheriebazillen schwanken sehr, doch kann man sagen, dass die Bazillen kaum in der Hälfte der Fälle mit der Entfieberung verschwinden, nach 3 Wochen sind sie in der Mehrzahl nicht mehr nachweisbar; immerhin bleiben noch annähernd 20 pCt. übrig, bei welchen sich noch nach 3 Wochen Diphtheriebazillen vorfinden, bei 2—6 pCt. noch nach 5 Wochen, bei einzelnen noch nach 10 Wochen, ja nach 100, 200,

---

1) Diese muss immer, wenn das klinische Bild keinen sicheren Anhalt für eine Infektion mit Löffler-Bazillen bietet, für die Diagnose ausschlaggebend sein.

300 Tagen und länger[1]). Es ist hier auch daran zu erinnern, dass nicht so selten die Diphtheriebazillen zeitweilig verschwinden, bzw. nicht nachweisbar sind, um dann plötzlich wieder aufzutreten. Deshalb besteht ja auch die berechtigte Forderung, dass die Kinder erst nach mindestens zweimaligem negativem Bazillenfund zur Schule zuzulassen sind, und es wäre dringend wünschenswert, dass nicht nur vom Rachen, sondern auch von der Nase eine Probe entnommen wird. Der scheinbar so einfache Abstrich bedarf einer gewissen technischen Uebung oder jedenfalls sorgfältiger Ausführung, um Fehlresultate zu vermeiden.

Wir werden später noch darauf zurückkommen, unter welchen Bedingungen nach unserer Erfahrung die Persistenz der Diphtheriebazillen auf den Schleimhäuten der Luftwege länger anhält als gewöhnlich.

Nach den bisherigen Ausführungen setzen sich die Keimträger zusammen aus Infizierten, Kranken, Rekonvaleszenten und völlig Genesenen. Doch können auch immer Gesundgebliebene Diphtheriebazillen beherbergen und damit kommen wir zur

Bazillenträgerfrage.

Wir wollen dabei nicht weiter die Frage erörtern, ob es zweckmässiger wäre, statt Dauerausscheider und Bazillenträger nach Conradi Hauptträger (Träger von pathogenen Keimen insofern sie krank gewesen) und Nebenträger (gesund gebliebene Bazillenträger ohne subjektive und objektive Krankheitssymptome) zu unterscheiden, sondern wollen unseren weiteren Betrachtungen die allgemein giltige Definition zu Grunde legen, nach der die Keimträger zu trennen sind in Dauerausscheider (Menschen, die nach überstandener Krankheit dauernd die Keime ausscheiden, obwohl die klinischen Erscheinungen abgelaufen sind, also Rekonvaleszenten oder auch völlig Genesene, also wieder Gesunde) und Bazillenträger (Menschen, die ohne nachweislich krankgewesen zu sein, also immer Gesunde, nach Berührung mit Kranken Bazillen in sich tragen und absondern).

Bezüglich der Infektiösität ist die Unterscheidung unwesentlich, denn die Gefahren für die Gesamtheit sind nach der Ansicht der Mehrzahl der Autoren bei beiden die gleichen.

Zweifellos spielen bei der Verbreitung der Diphtherie die sogenannten Bazillenträger, d. h. die Dauerausscheider und die (gesunden) Bazillenträger eine grosse Rolle. Gelingt es uns, die gefährlichen Diphtheriekeimträger von ihren Bazillen zu befreien, so werden wir bei strenger Beobachtung der allgemein üblichen prophylaktischen Massnahmen die besten Hoffnungen haben dürfen, die

1) Nach Abel (Scheller, Büsing, E. Neisser) haben 50—75 pCt. der Erkrankten nach 3 Wochen, 75—95 pCt. der Erkrankten nach 5 Wochen die Bazillen verloren.



Infektionsgefahr zu vermindern und so auch die Morbidität zu verringern.

Mannigfache Schwierigkeiten werden uns begegnen, um dieses Ziel zu erreichen.

Schon die Feststellung der Diphtheriekranken erschien nicht immer einfach, wie viel schwieriger wird es sein, Dauerausscheider, die eventuell längst von den Krankheitserscheinungen der Diphtherie geheilt sind, oder Bazillenträger, welche überhaupt nicht nachweislich krank waren, ausfindig zu machen.

Bazillenträger werden stets nur in der Umgebung von Diphtheriekranken oder von Diphtherie Genesenen angetroffen. Durch Berührung mit diesen oder mit deren Ausscheidungen haben sie Gelegenheit gehabt, die Bazillen in sich aufzunehmen, und scheiden sie wieder ab, ohne irgend welche Krankheitserscheinungen aufzuweisen. Warum nun einzelne Individuen den Löffler-Bazillen gegenüber gleichsam immun erscheinen, ist noch nicht völlig geklärt. Auffallend ist die Tatsache, dass diejenigen, welche eine Diphtherie durchgemacht haben, gewöhnlich keine nennenswerten Antitoxinmengen im Blute aufweisen. Hierin erblicken wir den Grund, warum eine Wiedererkrankung an Diphtherie so schnell, häufig sogar bereits in der Rekonvaleszenz beobachtet wird. Die Bazillenträger dagegen weisen stets einen hohen Antitoxingehalt auf und daher können diesen die Diphtheriebazillen nichts weiter anhaben. Das schliesst jedoch nicht aus, dass sie der Umgebung gefährlich werden können durch Ausstreuung der Diphtheriebazillen, die dann häufig genug auf fruchtbareren Boden fallen. Es wurde auch wiederholt nachgewiesen, dass die Bazillen dieser gesunden Bazillenträger im Tierversuch ebenso virulent sind, wie die Keime, die von Erkrankten stammen.

In den letzten Jahren ist es nun nicht mehr bei blossen theoretischen Erörterungen geblieben, auf welche Weise die erwähnten Infektionsquellen zu verstopfen seien, vielmehr begegnen wir allerorts weitgehenden Bemühungen, die Prophylaxe, d. h. die Ausschaltung der Infektionsmöglichkeit zielbewusst zu organisieren. Dabei verhehlt sich niemand die grossen Schwierigkeiten, die sich der allgemeinen Durchführung der prophylaktischen Massnahmen entgegenstellen, und zweifellos ist ein Erfolg nur zu erzielen, wenn Aerzte und Hygieniker mit den Behörden zusammen vorgehen.

Wenn man die in der Literatur niedergelegten Vorschläge und Erfahrungen sichtet und die eigenen Beobachtungen hinzuzieht, so müsste eine ideale allgemeine Diphtherieprophylaxe folgende Gesichtspunkte berücksichtigen:

1. Tritt ein Fall von Diphtherie auf, so sind alsbald weitere bakteriologische Untersuchungen der Umgebung notwendig (in der Familie z. B. der Eltern, Geschwister, Dienstboten, Hausgenossen, in der Schule der Nachbarn und des Lehrpersonals) um etwa vorhandene weitere Keimträger festzustellen. Die bakterio-

logischen Untersuchungen sind bei Durchuntersuchungen zu wiederholen, da zuweilen Keimträger bei der ersten Untersuchung als solche nicht erkannt werden.

2. Die Erkrankten sowohl wie nachgewiesene Bazillenträger, aber auch die verdächtigen Keimträger der ständigen Umgebung (z. B. Dienstboten, Geschwister usw.) müssten isoliert werden, bis sie geheilt bzw. als keimfrei befunden werden.
3. Die Desinfektion hat fortlaufend am Krankenbett zu erfolgen, die Schlussdesinfektion erst nach Heilung und Entkeimung der Träger.

ad 1. Die bakteriologischen Untersuchungen sind nötig und auf die Umgebung auszudehnen, um die Infektionsquellen zu ermitteln, dann können auch Infizierte, welche sich noch im Inkubationsstadium befinden, rechtzeitig isoliert werden, und es gelingt vor allem, auf diese Weise die Bazillenträger und Dauerausscheider ausfindig zu machen. So nur können oft weitere verborgene Infektionsquellen in der Umgebung des Kranken oder Genesenen aufgedeckt und unschädlich gemacht werden.

ad 2. Da die Isolierung zu Hause meist nicht den hygienischen Forderungen entspricht, ist eine Verbringung nach dem Krankenhause das beste. Zum mindesten sollten diejenigen, bei welchen zu Hause wegen enger Wohnungsverhältnisse oder aus anderen Gründen eine genügende Isolierung nicht sicher gewährleistet ist, in die Diphtherieabteilungen der Krankenhäuser eingewiesen werden. Den Unbemittelten muss die Aufnahme im Krankenhaus kostenlos bewilligt werden. Die Isolierung hat nicht nur bis zur klinischen Genesung, sondern wo irgend möglich bis zum Verschwinden der Diphtheriebazillen zu erfolgen.

Bei Epidemien reicht nun selten der Raum in den Isolierabteilungen aus; die Genesenen dürfen aber nicht, um Neuerkrankten Platz zu machen, vorzeitig mit Bazillen entlassen werden. Deshalb ist die Schaffung möglichst wenig kostspieliger Rekonvaleszentenheime sehr zu begrüssen. So sollte es sich zum mindesten ermöglichen lassen, dass Kinder so lange isoliert werden, bis sie keine Bazillen mehr beherbergen. Es ist dies um so leichter durchführbar, als ja in der Mehrzahl der Fälle die Diphtheriebazillen in drei bis vier Wochen aus Nase und Rachen verschwinden.

Aber nicht nur Isolierung der Keimträger ist vonnöten, sondern auch eine Behandlung derselben, zur Herbeiführung der Entkeimung. Wenn wir die Isolierung verlangen, so müssen wir zum mindesten bestrebt sein, mit allen Mitteln die Keimträger so rasch wie möglich von ihren Bazillen zu befreien.

ad 3. Bei der Desinfektion kommt in Betracht: die Desinfektion des Raumes, der Wäsche, Kleider und aller Gebrauchsgegenstände, mit denen der Kranke in Berührung gekommen ist. Die Desinfektion kann aber nur Nutzen stiften, wenn sie in Form einer laufenden Desinfektion am Krankenbett ausgeführt wird. Eine Schlussdesinfektion ist erst dann vorzunehmen, wenn der Krankgewesene keine Bazillen mehr absondert, sonst ist sie zwecklos.

Die Gesetzgebung bietet nun für die Durchführung obiger Gesichtspunkte nicht die volle Handhabe; dadurch entstehen Schwierigkeiten, die zur Folge haben, dass die Bekämpfung der Seuche nicht so erfolgreich, wie es wünschenswert ist, gestaltet werden kann. Wir sind deshalb gezwungen, mit weniger wirksamen Mitteln vorzugehen. So wird z. B. die Isolierung nicht immer nach den oben genannten Gesichtspunkten durchgeführt werden können. Durch Aufklärung und Belehrung wird man dann dahin zu wirken suchen, dass die Verbreitung nach Möglichkeit wenigstens eingeschränkt wird.

Aerzte und Diphtherieschwestern haben darüber zu wachen, dass alle keimhaltigen Ausscheidungen, insbesondere Auswurf, Nasenschleim, Taschentücher, Wäsche fortlaufend am Krankenbett desinfiziert werden. Die Eltern schulpflichtiger Kinder sind genauestens zu belehren, dass ihre Kinder als Keimträger für die Weiterverbreitung der Krankheit gefährlich sind. und deshalb die hygienischen Vorschriften genau befolgt werden müssen. Die Diphtherieschwestern haben bei ihren Besuchen immer wieder aufzuklären und zur Sauberkeit und Vorsicht zu ermahnen.

Auch die Erwachsenen müssen wissen, dass sie durch das Vorhandensein von virulenten Diphtheriebazillen auf ihren Schleimhäuten eine Gefahr für ihre Umgebung bedeuten, selbst wenn sie keinerlei Krankheitssymptome aufweisen. Ihr Verkehr sollte derart eingeschränkt werden, dass eine Uebertragung auf die Umgebung ausgeschlossen ist.

Von den prophylaktischen Immunisierungsmethoden hat man sich sehr viel versprochen, eine allgemeine Einführung haben sie jedoch nicht gefunden. Das Heilserum verleiht eine nur mehrere Wochen dauernde Immunität, da das fremdartige Antitoxin sehr bald durch den Organismus ausgeschieden wird. Trotzdem kann diese passive Schutzimpfung unter Umständen in Anstalten, Kinderheimen, Krankenhäusern empfehlenswert sein.

Was nun die aktive Immunisierung mit dem Toxin - Antitoxingemisch von Behring's betrifft, so sind zwar in der Literatur bereits mehrfach günstige Resultate darüber berichtet worden, doch liegen ausgedehnte Erfahrungen bis jetzt nicht vor.

Diese Methoden sind natürlich nur in beschränktem Masse verwendbar, als allgemeine Bekämpfungsmassnahmen sind sie praktisch wohl kaum durchführbar.

Die angeführten Diphtherie-Bekämpfungsmassnahmen (polizeiliche Anmeldung, Isolierung, Desinfektion, Belehrung, eventuell kostenlose Krankenhaus- und Serumbehandlung usw.) werden nun schon seit Jahren, seit wir das Seuchengesetz besitzen (28. 8. 1905) durchgeführt, trotzdem ist die Diphtherie, wie eingangs erwähnt, in stetem Zunehmen. Daraus geht hervor, dass die Massnahmen unzureichend sind.

Die praktische Undurchführbarkeit der idealen Forderung, dass die gesunden Bazillenträger und Dauerausscheider bis zu ihrer Bazillenfreiheit isoliert werden, hat zur Folge, dass wir in erster Linie bestrebt sein

müssen, ein Mittel zu besitzen, diese Verbreiter der Diphtherie von den Krankheitserregern zu befreien.

Die Entkeimung der Träger, und zwar sowohl der gesunden Bazillenträger als der Dauerausscheider bildet unseres Erachtens mit den wichtigsten Faktor in der Prophylaxe der Diphtherie.

Es ist kaum möglich alle Mittel, die zur Entkeimung der Diphtheriebazillenträger angewandt und angepriesen worden sind, namentlich aufzuführen.

Vor allem sind es chemische Desinfizientien, die schon von Löffler und Behring zu Anfang der 90 er Jahre im Laboratorium auf ihre Wirksamkeit gegen Diphtheriebazillen in grossem Massstab untersucht wurden.

Entkeimungsversuche wurden ferner angestellt durch lokale Anwendung von bakterizidem Diphtherieheilserum, Vakzination mit abgetöteten Diphtheriebazillen, Pyocyanasespray, Staphylokokkenspray, Lichtbestrahlung und endlich durch mechanische und operative Massnahmen im Bereich der oberen Luftwege.

Chemische Desinfizientien.

Natürlich dürfen nur solche bakterizide und entwicklungshemmende Mittel angewandt werden, die eine Schädigung der Luftwege und des Organismus überhaupt ausschliessen.

Löffler selbst empfahl aus der grossen Reihe der von ihm im Reagenzglas an Kulturen geprüften Mittel Gurgelungen und Zerstäubung von schwachen Lösungen von Sublimat 1 : 10 000 — 1 : 1000, Quecksilberzyanid 1 : 8000, Chloroformwasser, Chlorwasser, Thymol-Alkohol, ferner Karbolsäure 3 pCt. in 30 proz. Alkohol gelöst, eventuell auch wiederholte Pinselung des Rachens mit 5 proz. Karbol, Chlorwasser, Sublimat 1 : 1000; in Dampfform zur Inhalation: Eukalyptusöl, Zitronenöl und andere ätherische Oele.

Das von Behring empfohlene Jodtrichlorid tötete frische Aussaaten von Diphtheriebazillen in Lösung 1 : 1000 innerhalb 10 Sekunden, konnte jedoch selbst in 1 proz. Lösung 2—3 tägige Kulturen in 20 Sekunden nicht sicher abtöten. Die desinfizierende Wirkung des Jodtrichlorids schien besonders vielversprechend durch die Erfolge am Tierversuche; mittels subkutaner Einverleibung konnte v. B. die infizierten Tiere am Leben erhalten, wenn das Mittel am Infektionsorte eingespritzt wurde.

Silbernitratlösung 1 : 150 verhinderte die Entwicklung von frisch angelegten Kolonien, war aber auf ältere Kulturen ohne Wirkung nach 20 Sekunden.

Kaliumpermanganatlösung tötete 5 proz. nach 20 Sekunden Kulturen sicher ab. Lösung von Jod 5, Jodkali 10, Wasser 300 hatte gleiche Wirkung, ebenso unverdünntes Chlorwasser.

Später empfahl Löffler als besonders wirksam eine Mischung von: Toluol 36, Alkohol absol. 60, Liq. ferri sesqu. 4 mit Zusatz von 10 pCt. Menthol.

Strübing verwandte: Alkohol absol. 60, Acid. carbol. 3, Ol. Terebinth 40.

Alle diese Mittel und viele andere brachten bei Nachprüfungen keine befriedigenden Erfolge von Dauer. Mit gleichem Misserfolg gelangten ferner zur Anwendung u. a.: Kalichloricum, Acid. acetic. 5 pCt., Acid. lactic. 2—10 pCt., Collargol 5 pCt., Hydrogen. peroxyd 3 pCt.

Naether suchte die Wirksamkeit des Wasserstoffsuperoxyds dadurch zu erhöhen, dass er den Mundschleim, der die Bazillen einhüllte, durch vorheriges Spülen mit 1 proz. Ammoniumkarbonatlösung auflöste. Wasserstoffsuperoxyd spaltet sich in Wasser und Sauerstoff und wirkt oxydierend. Der Sauerstoff ist in aktiver Form vorhanden, also ein typisches Desinficiens. Naether sowohl wie Jochmann, Kretschmer hatten aber damit keine wesentlichen Erfolge zu verzeichnen. Wir können gleiches berichten.

In Form von Streupulver wurden angepriesen: Jodoform, Bismutum subnitric., Arg. nitric., Schwefel, Calomel, Natr. sozojodol., Natr. perboricum und das neue Mittel Yatren, das ausserdem noch zu 3 × 0,5 g pro die innerlich verabreicht wird. Yatren, die Jodverbindung eines Benzoederivats, von der Konstitution Parajodorthosulfozyklo-hexatrien-pyridin, tötete 10 proz. Diphtheriebazillen ab, ohne schädliche Wirkung auf lebendes Gewebe (Bischoff). Auch bei diesen Mitteln konnten die vom Einzelnen berichteten günstigen Resultate bei der Nachprüfung keine Bestätigung erfahren. So haben wir mit Yatren bei der Behandlung von Diphtheriekeimträgern keineswegs günstige Erfahrungen sammeln können.

Kaolin (Porzellanerde, reines kieselsaures Aluminium) soll nach Hektoen und Rappaport durch zweistündiges Einblasen in die Nase Diphtheriebazillen in 3—4 Tagen zum Verschwinden bringen und auch im Rachen, durch Schluckenlassen von 4—5 × täglich 1/3 Teelöffel Kaolin, die Diphtheriebazillen beseitigen. Das Verschwinden der Bazillen wird auf die adsorbierende Eigenschaft des Kaolins zurückgeführt und nicht etwa auf chemische Desinfektion.

Als Zahnpaste wurde besonders der Kolynoszahnpaste intensive Wirkung in der Mundhöhle zugeschrieben.

Die Kolynoszahnpaste soll nach den Untersuchungen von Dr. E. Walter (Hygien. Institut der Univ. Greifswald, Geh. Rat Prof. Dr. Löffler) Diphtheriebazillen bei 10 pCt. Konzentration nach 5 Minuten abtöten, schon nach 1 Minute entwicklungshemmend wirken. Das Präparat desinfiziert nicht nur im Reagenzglas, sondern auch „in der Mundhöhle die unter natürlichen Bedingungen stehenden Krankheitserreger, es ist unschädlich und deshalb zur schnellen Beseitigung von Diphtheriebazillen, vielleicht auch bei Dauerausscheidern empfehlenswert."

Das Präparat enthält neben Seife, Alkohol und Glyzerin einige ätherische Oele, auch Benzoesäure und Thymol, sowie kohlensauren Kalk. Von vornherein ist anzunehmen, dass auch dieses Mittel besten Falles nur an dem Orte der Einwirkung Erfolg haben wird.

Von neuen Mitteln wären noch zu erwähnen: das Providoform und die Malonsäure.

Das Providoform (Tribrom - β - Naphthol), dem Bechhold eine „halbspezifische Wirkung" zugeschrieben hat, wirkt noch in einer Verdünnung von 1 : 250 000 auf Staphylokokken, 1 : 60 000 auf Streptokokken, 1 : 400 000 auf Diphtheriebazillen } entwicklungshemmend.
1 : 100 auf Diphtheriebazillen abtötend nach 1 Minute.

Es zeigt sich im Tierversuch praktisch als ungiftig, wirkt nicht hämolytisch, beeinträchtigt nicht die Phagozytose, ist geruch- und geschmacklos.

Leschke erzielte bei Diphtheriekranken mit Providoformlokalbehandlung rasche Abstossung der Beläge, dadurch günstige Beeinflussung der subjektiven Beschwerden wie des objektiven Krankheitsverlaufs, rascher eintretende Bazillenfreiheit, und dadurch gewährleistete Verhütung weiterer Ansteckungen. Die Bazillen verschwanden zumeist in der 1. Woche nach dem Verschwinden des Belages.

Die Anwendung der Providoformtinktur erfolgt nach der Vorschrift:

1 Esslöffel der 5 proz. Alkohol-Tinktur auf ein Glas Wasser in homogener Emulsion, damit stündlich gurgeln und zwar so, dass die Flüssigkeit ganz tief in den Rachen kommt, so dass immer etwas in die Speiseröhre hinabläuft, damit die Lösung sicher mit den Mandeln in Berührung kommt. Am besten wird die Emulsion in die Mundrachenhöhle gestäubt, und sobald sich die Flüssigkeit genügend im Rachen angesammelt hat, damit gegurgelt. Die Lösung ist stets frisch herzustellen.

Ausserdem soll mit der unverdünnten 5 proz. Providoformtinktur täglich 3 mal gepinselt werden.

Bei Bazillenträgern soll wenigstens praktisch die Gefahr einer Ansteckung dadurch sehr herabgemindert werden, dass durch häufiges Gurgeln mit Providoformemulsion die von Krypten mehr oder weniger zerklüfteter Mandeln abgestossenen Diphtheriebazillen, sobald sie in die Mundhöhle gelangen, von dem Providoform vernichtet werden. Da die Lösung naturgemäss bei Patienten mit stark zerklüfteten Mandeln schwerer an die Bazillen dringt, so wäre es empfehlenswert, die Lakunen selbst wiederholt mit der Tinktur zu pinseln.

Wir haben trotz konsequenter Anwendung nach der Vorschrift bei mehreren Dauerausscheidern kein Verschwinden der Diphtheriebazillen erzielen können. Auch Klemperer sah keineswegs immer Wirkung von der Providoformbehandlung.

Auch die Malonsäure hielt nicht, was Conradi sich von ihr versprach. Sie sollte bei Verdünnung 3 : 1000 die Diphtheriekeime abtöten. Bei 15 Diphtheriekranken gelang es Conradi bei 6—8 Tage durchgeführter Malonsäurebehandlung die Diphtheriekeime in Nase und Nasenrachenraum endgültig zum Verschwinden zu bringen. Die Anwendung geschah durch 2—3 stündliches Gurgeln und 3—4 mal täglich Inhalation

von 10 proz. Malonsäure. Der keimtötende Wert der Malonsäure wird durch leichte Aetzwirkung erhöht.

Die Nachprüfung von Wörner an der Med. Klinik des Städt. Krankenhauses an über 80 Patienten und im Städt. Hygienischen Institut hier konnte die keimtötende Wirkung der Malonsäure nicht bestätigen, „ein deutlicher Einfluss der Malonsäure auf das Verschwinden der Diphtheriebazillen liess sich nicht feststellen".

Alle diese und noch zahlreiche andere hier nicht erwähnte Desinfektionsmittel haben keine Einführung in die Praxis gefunden. Viele Autoren sahen sich daher veranlasst, über die Wirksamkeit der lokalen Desinfizientien bei Bazillenträgern sich sehr skeptisch zu äussern. So kam Jochmann nach Durchprüfung der verschiedenen Mittel zu dem Resultate, dass die „Erfolge nicht glänzend waren und nicht der angewandten Mühe entsprachen".

Wohl erfreuen sich einige der Antiseptika auch heute noch grösserer Beliebtheit, so das Arg. nitric. in 1—5 proz. Lösung, das Wasserstoffsuperoxyd, die Jod-Jodkali-Glyzerinlösung, das übermangansaure und chlorsaure Kali, das Natrium sozojodolicum und auch das Löfflersche Gemisch, aber keines der genannten Mittel vermochte die Bazillen aus der Nasen-Rachenhöhle in jedem Falle mit Sicherheit dauernd zu entfernen; jedes hatte seine Versager, jedes brachte Enttäuschung.

Lokale Anwendung von bakterizidem Diphtherieserum.

Wassermann arbeitete mit gleichzeitig bakterizid und antitoxisch wirkendem Heilserum, das durch Vorbehandlung von Kaninchen mit Diphtheriebazillen gewonnen worden war, deren Gifte vorher durch Antitoxin neutralisiert wurden. Behring und Wernicke stellten durch Vorbehandlung von Pferden mit Diphtheriebazillen und Toxin ähnlich wirkende Sera her. Die gewonnenen Sera hatten agglutinierende und bakterizide Eigenschaften.

Dopter berichtete 1905 von glänzenden Erfolgen mit den Martinschen Heilserumpastillen. Er beobachtete an 72 Fällen ein rasches Verschwinden der Diphtheriebazillen nach längstens 5 Tagen. Ein längeres Verweilen sei die Ausnahme, Rezidive selten. Der Kranke muss stündlich eine Pastille langsam im Munde zergehen lassen und soll den Mund nicht spülen, da sonst Verdünnung des Serums entstehen würde.

Lermoyez (Diskussionsbemerkung zu Dopter) riet getrocknetes Serum mittels Pulverzerstäubers in die Nasenhöhlen einzublasen.

Entsprechende Versuche mit bakterizidem Diphtherieserum (Ruppel-Höchst) in Pulver und Tablettenform machten vor mehreren Jahren an der hiesigen medizinischen Klinik Spiess und Bingel, ohne irgend welche in die Augen springenden Erfolge zu erzielen[1]).

1) Mündl. Mitteilung.

Blumenau konnte mit dem antibakteriellen Serum nach Wassermann in Russland während der Rekonvaleszenz das Verschwinden der Bazillen aus dem Rachen mittels Pinsels oder Einpulverns nicht beschleunigen.

G. Fleischer dagegen glaubt an die spezifische Wirkung seines bakteriziden Serums von Hunden, die mit Diphtheriebazillenleibern von allmählich steigender Virulenz immunisiert wurden und empfiehlt es in Tablettenform zum Saugen; „die Wirkung sei zum mindesten der des Sublimats überlegen".

v. Behring empfahl neuerdings wiederholt die lokale Anwendung des Diphtherieantitoxins in irgend einem Mundwasser gelöst; „es soll damit die Schleimhaut der Mundrachenhöhle möglichst intensiv imprägniert werden durch Aufpinseln oder durch Spray. Alle Bazillenträger sollten damit behandelt werden".

Kretschmer konnte über 21 Diphtheriefälle, die er mit einem bakteriziden Diphtherieserum (Ruppel-Höchst) lokal behandelt hatte, nichts Günstiges berichten. Er pinselte mit flüssigem Serum die Oberfläche und die Lakunen der Tonsillen aus.

10 Fälle waren nach 3—4 Tagen bazillenfrei,
3 „ „ „ 18—24 „ „
4 „ „ „ 29—39 „ „
4 „ „ „ 40—54 „ „

Kretschmer versuchte auch die submuköse Injektion von 5—7 ccm bakteriziden Serums, nach der Einspritzung des Diphtherieheilserums. Aber auch hier war die Wirkung so gering, dass die Versuche nicht weiter fortgesetzt wurden. Die Bazillen verschwanden nicht rascher aus den Luftwegen, als in anderen Fällen auch.

Vakzination mit abgetöteten Diphtheriebazillen.

Von ebenso zweifelhaftem und unsicherem Erfolg sind die Versuche von Petruschky begleitet gewesen, die Bazillenträger durch aktive Immunisierung zu entkeimen.

Petruschky tötete Kulturen der eigenen Diphtheriebazillen auf erstarrtem Blutserum durch mehrstündige Einwirkung von Chloroformdämpfen ab, prüfte auf Sterilität und schwemmte in 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung auf unter Phenolzusatz. Von dieser Stammlösung (DB 1:10) stellte er sich Verdünnungen her: 1 : 100 usw. und spritzte zuerst 0,1 ccm 1 : 100, nach 4 Tagen 0,1 ccm 1 : 10 ein.

Bei einigen Fällen von akuter mild verlaufender Rachendiphtherie mit verzögertem Bazillenverlust erzielte Petruschky im Anschluss an die verabfolgten Injektionen Bazillenfreiheit. Dagegen zeigten 2 Fälle von langdauernder Persistenz der Diphtheriebazillen trotz häufiger Wiederholung der Vakzination

(ein Fall von Oktober 1906 bis Dezember 1907 mehr als 20 Injektionen
„ „ „ August 1906 „ Februar 1907 „ „ 8 „)

grosse Hartnäckigkeit. Es ist da wirklich der Einwand berechtigt, ob nach so langer Zeit die Bazillen nicht auch ohne Impfung verschwunden wären.

A. J. Weil (Amerika) wandte gleichfalls die Vakzination bei der Behandlung von chronischen Bazillenträgern an und berichtet über ein merkliches Abnehmen der Zahl der Bazillen, die freilich durch die Behandlung nicht völlig verschwinden. Die Vakzination wurde bei den behandelten Kindern ohne Temperatur oder allgemeine Reaktion vertragen.

Anwendung von Pyozyanase-Spray.

Die Pyozyanase Emmerich's, ein in Pyozyaneus-Kulturen gebildetes bakteriolytisches Enzym, versprach nach den experimentellen Versuchen Emmerich's Abtötung und Auflösung der Diphtheriebazillen sowie Bindung und Unwirksammachung des Diphtheriegiftes. Es lauteten denn auch die Berichte von verschiedenen Seiten, vor allem aus der Kinderklinik Pfaundler's in Graz (Zucker) über Pyozyanasewirkung bei Diphtheriekranken überaus günstig, besonders bezüglich rascher Abstossung der Membranen.

Sörensen (Kopenhagen) erzielte jedoch mit der Pyozyanasebehandlung bei 74 Diphtheriebazillenausscheidern nur bei 52 pCt. innerhalb 14tägiger Behandlung Bazillenfreiheit, 12 pCt. wurden mit Bazillen entlassen, 23 pCt. anderer Behandlung zugewiesen.

Zum Vergleich behandelte er 102 Diphtheriebazillenausscheider mit Löffler's Lösung: Menthol 10,0, Toluol 25,0, Sol. ferri sesqu. 5,0, Spir. alc. 60,0. Hiervon wurden 73,5 pCt. innerhalb 14tägiger Behandlung bazillenfrei, 6,8 pCt. mit Bazillen entlassen, 19,7 pCt. zu anderer Behandlung verwiesen.

Sörensen hatte also mit Löffler'scher Lösung bessere Erfolge als mit Pyozyanase.

Kretschmer hatte bei Bazillenträgern mit Pyozyanase keine Erfolge aufzuweisen.

Auch Jochmann hatte bei 24 Fällen 2 Misserfolge.

Wir selbst hatten mit Pyozyanase nur negative Resultate bei hartnäckigen Keimträgern zu verzeichnen.

Einbringung von Staphylokokken in die Mundrachenhöhle.

Die Staphylokokkenspraybehandlung beruht auf der Beobachtung, dass die Diphtheriebazillen leicht von anderen Keimen, besonders von Staphylokokken überwuchert und verdrängt werden. Durch Einsprayen und Pinselung von Nase und Hals mit einer mehrere Tage alten Bouillonkultur von Staphylococcus aureus hatten verschiedene Autoren Erfolge aufzuweisen. Die Versuche fanden vielfach in Amerika, aber zumeist nur an Einzelfällen oder an kleinem Material (4, 10, 14 Fälle) (Page, Wiener, Rolleston, Lake, Bell) statt, und ist ein einwandfreies Urteil schon deshalb nicht möglich.

Das Verfahren stellte sich den betreffenden Aerzten als unschädlich

heraus. Bei einigen Rachendiphtherien war der Befund nach 2—7 Tagen negativ, in 2 Nasenfällen blieb die Behandlung ergebnislos.

Fay (Kalifornien) konnte keinen merklichen Einfluss auf die Persistenz der Diphtheriebazillen feststellen, ebenso wenig Womer.

Zuweilen, aber keineswegs regelmässig, sahen wir nach Auftreten einer Angina die Diphtheriebazillen verschwinden, vielleicht durch Ueberwuchern durch Pneumokokken oder Staphylokokken usw. Aehnliche Feststellungen machten auch andere Autoren. Ich konnte mich aus diesen Erfahrungen heraus jedoch nicht dazu entschliessen, Staphylokokken- oder andere Kulturen auf die Mundschleimhaut der Keimträger einzureiben oder in die Mundhöhle einzusprayen.

Rolly sah bei 2 Diphtheriebazillenträgern durch kombinierte Behandlung mit Bestrahlung der Mundhöhle durch künstliche Höhensonne und Einreiben von Agarkulturen von Staphylococcus aureus bzw. Pneumokokken, am 3. und 6. Tage nach der Bestrahlung, auf die bestrahlten Mundschleimhautpartien die Diphtheriebazillen verschwinden, während alleinige Einführung der Kokken ohne Bestrahlung keinen Einfluss hatte.

Weichardt und Pape stellten in gleicher Richtung Versuche an ohne positives Ergebnis.

Lichtbestrahlung.

Die Desinfektion der Mundhöhle durch ultraviolettes Licht versuchten Friedberger und Shioji.

Die bakterientötende Wirkung ultravioletten Lichtes (Finsen, Quarzlampen-, Sonnenlicht) ist bekannt, aber ebenso auch sein minimales Penetrationsvermögen. Verff. sahen in der Möglichkeit einer Keimvernichtung in der Nasen- und Mundrachenhöhle sowohl einen therapeutischen als auch epidemiologischen und prophylaktischen Nutzen (bei Dauerausscheidern und Bazillenträgern).

Sie bestrahlten deshalb mit Diphtheriebazillen infizierte Mundhöhlen von Kaninchen mit der Quarzlampe. Bei Probeentnahme nach

10 Minuten Bestrahlung war deutliche Abnahme der Diphtheriekeime
20 „ „ „ starke „ „ „
30 „ „ waren nur spärliche Diphtheriekolonien auf der Serumplatte zu finden, also keine völlige Abtötung.

Bei 2stündiger Bestrahlung ergaben Proben nach 2 Stunden keine Diphtheriebazillen mehr, nach 24 Stunden reichlich Keime, aber keine Diphtheriekolonien.

In der Tat waren also durch längere Bestrahlung die Diphtheriebazillen zum Verschwinden gebracht worden. Wie sich die Kulturen nach 2mal 24 Stunden verhielten, ist übrigens in der Arbeit nicht erwähnt. Verff. fürchten, dass die längere Lichtbestrahlung der empfindlichen Schleimhaut des Menschen mit Verbrennungsgefahr verbunden sei und empfehlen deshalb klinische Bestrahlungsversuche bei Diphtheriebazillenträgern mit

fraktionierten Dosen, da auch durch intermittierende Bestrahlung ein Effekt zu erwarten sei.

Bekanntlich werden Bakterien, die durch vorausgegangene Belichtung geschwächt sind, leichter als vorher unbestrahlte abgetötet.

Die zeitweilige Keimverringerung in der Nasen- und Mundhöhle durch ultraviolettes Licht konnten wir bei Anästhesierungsversuchen mittels der Quarzlampe schon früher (nicht publiziert) feststellen.

Prip bestrahlte die Tonsillengegend bei Diphtheriekeimträgern mit Finsenlicht 10—20 Minuten an 3 aufeinander folgenden Tagen. Es folgte heftige Entzündung der Mundschleimhäute, die Diphtheriebazillen verschwanden aber nicht.

Eingehendere experimentelle und klinische Bestrahlungsversuche von Lautenschläger und Adler liessen die praktische Durchführbarkeit der Sterilisation der Mundrachenhöhle durch ultraviolette Strahlen als aussichtslos erscheinen, da es eben nicht möglich ist, bei der geringen Durchdringungsfähigkeit der Strahlen diese dahin zu dirigieren, wo hauptsächlich Bakterienherde zu vermuten sind, nämlich in die Falten und Buchten der Schleimhäute der Mundrachenhöhle und in die Lakunen der Tonsillen.

Rolly wandte Bestrahlung der Mundrachenhöhle mit der künstlichen Höhensonne an von dem Gedanken ausgehend, die Bakterienflora in der Mundhöhle umzustimmen durch Erzeugung einer aseptischen Entzündung in der Mundhöhle. Er glaubt, dass durch die entzündliche Hyperämie, durch die veränderte Gewebstätigkeit der Mundschleimhaut, durch das mit der Entzündung verbundene abnorme Wuchern der Pneumokokken (oder anderer Bakterien, aber nicht der Diphtheriebazillen), vielleicht auch durch vermehrte Tätigkeit der Leukozyten den Diphtheriebazillen am ehesten beizukommen sei und sie so am schnellsten zu eliminieren seien. (Bei 4 Bazillenträgern Erfolg, bei weiteren Untersuchungen auch Versager!) Die Bestrahlung erfolgte bei 35—40 cm Abstand 4—10 Minuten täglich unter Abdeckung von Gesicht und Lippen.

Mechanische und operative Massnahmen.

Was nun endlich die mechanischen und operativen Massnahmen im Bereich der oberen Luftwege betrifft, so fallen dieselben zum Teil zusammen mit der Anwendung der antiseptischen Mittel durch Massage, Pinseln und Sprayen der Schleimhäute der Nasen- und Mundrachenhöhle. Zweckmässig wurden auch die Lakunen der Tonsillen mit den Lösungen mittels Spritzen und stumpfabgebogener Kanülen ausgespült, um so gleichzeitig etwaige Mandelpfröpfe zu entfernen und die Mittel besser in die Tiefe zu bringen.

Kretschmer empfahl mit Recht das Ausquetschen der Mandeln mit stumpfen Instrumenten, z. B. dem Hartmann'schen Kugelmandelquetscher. Dabei zeigte es sich, dass nach dem Ausquetschen des öfteren

der vorher negative Mandelabstrich positiv wurde. Nach dem Ausquetschen mussten die Träger sofort gurgeln mit H_2O_2 zur Entfernung der mit dem Sekret und den Pfröpfen herausbeförderten Bazillen. Natürlich wurden diese Ausquetschungen erst nach Verschwinden der Beläge und der entzündlichen Erscheinungen, gewöhnlich 3 Wochen nach Krankheitsbeginn ausgeführt. Bei dieser Behandlung wurde bei 13 Diphtherierekonvaleszenten überraschend schnelles Verschwinden der Bazillen beobachtet innerhalb 2—14 Tagen.

Ich habe bei mehreren Dauerausscheidern, wo die Entkeimung durch verschiedene chemische Desinfizientien nicht beschleunigt werden konnte, allein durch regelmässiges Ausquetschen der Tonsillen keinen Erfolg erzielen können. Es ist aber einleuchtend, dass auch diesem Verfahren Teilerfolge beschieden sind und dass es die lokale Desinfektion unterstützt.

Auch die Anwendung der Saugtherapie kommt in Betracht als konservatives Verfahren.

Von operativen Eingriffen wurde bisher eigentlich nur in Amerika die Entfernung der Mandeln in Vorschlag gebracht zwecks Beschleunigung der Entkeimung. Von deutschen Autoren fand ich sie nicht besonders erwähnt, Wittmaack glaubte sogar davor warnen zu müssen wegen der Gefahr der Wunddiphtherie. Nur Rolly erwähnt in der oben zitierten Arbeit (Münch. med. Wochenschr. 1916. No. 34) einen Fall, bei welchem erst durch Tonsillenexstirpation Bazillenfreiheit erzielt worden sei.

Eigene Versuche.

Ich selbst habe nun an einer grossen Reihe von Diphtheriebazillenträgern und Dauerausscheidern Entkeimungsversuche in den verschiedensten Richtungen angestellt und nach mehrfachen Fehlschlägen mit allen möglichen chemischen Mitteln ein Inhalationsverfahren angewandt mit der Desinfektions-Inhalationsflüssigkeit „Sano"[1]).

Das Verfahren schien bestechend durch die Mitteilung von Küster auf dem kriegsärztlichen Abend in Köln im Juni 1915, wo er in einem Vortrage über die Behandlung der Meningokokken- und Diphtheriebazillenträger ausführte, dass nach 3maliger Inhalation an 3 aufeinander folgenden Tagen von je 1 Stunde Dauer mit 8—10 proz. Sanoinhalationsflüssigkeit ein Verschwinden der Meningokokken aus dem Rachen und Nasensekret festgestellt wurde und selten eine weitere Inhalation noch erforderlich war; auch bei Diphtheriebazillenträgern hatte er gute Erfolge. Dieses Inhalationsverfahren hätte auch noch den Vorzug, dass die Keimträger gruppenweise damit behandelt werden können und die mühevolle Einzelbehandlung mit Pinseln, Tupfen und Sprayen wegfällt, welche überdies bei widerspenstigen Kindern oft geradezu undurchführbar ist.

Ausserdem würden in dem Inhalationsraum, der von dichtem Sanonebel erfüllt sein muss, so dass man keinen Meter weit sehen kann, nicht

1) Hergestellt von der Firma Alfred Wassmuth in Köln a. Rhein.

nur die Keime auf den Schleimhäuten abgetötet, sondern auch gleichzeitig die Kleider und der ganze Raum mit desinfiziert. Es wäre also auf diese Weise möglich, mittels des Wassmuth-Zerstäubers durch Sanonebel auch Krankenzimmer, während sich Kranke und andere Personen in dem betreffenden Raume aufhalten, zu desinfizieren.

Gründe genug, um eingehende Nachprüfung mit dem Mittel an Diphtheriekeimträgern in grossem Massstabe anzustellen.

Die Untersuchung der Sanoflüssigkeit[1]) durch Dr. Tillmanns in der chemischen Abteilung des städt. hygienischen Instituts der Kgl. Universität hier ergab:

1. Aeussere Beschaffenheit: Durch leichten Niederschlag leicht getrübte, sonst farblose Flüssigkeit; Geruch chlorähnlich.

2.	Spez. Gewicht bei 15° .	1,0833
3.	Wasser	83,6 g in 100 ccm
4.	Borax $Na_2B_4O_7$ . . .	11,8 g „ 100 „
5.	Kochsalz	2,7 g „ 100 „
6.	Wirksames Chlor . . .	0,16 g „ 100 „

Beurteilung:

Das Mittel ist eine Mischung von Borax, Kochsalz und Natriumhypochlorit. Nur ein kleiner Teil des Borax kann in Form von Perborat vorliegen.

Nach den Mitteilungen von Prof. Küster waren in dem Raume aufgehängte, dem Spray ausgesetzte Testobjekte: Koli, Staphylokokken, Diphtheriebazillen, Meningokokken usw. nach einer Stunde abgestorben.

Die Desinfektionsversuche, welche im Hygienischen Institut der Universität Frankfurt a. M. durch Dr. Braun angestellt wurden, hatten kein so günstiges Ergebnis, und zwar, wie ich hier vorausschicken möchte, wohl verursacht durch inkonstante Zusammensetzung der bei den Versuchen verwandten Sanoflüssigkeit.

Desinfektionsversuch mit Sano im Reagenzglas (Dr. Braun).

Die Sanoflüssigkeit wurde mit Aqua dest. 1 : 10, 1 : 20, 1 : 40, 1 : 100. 1 : 200 verdünnt und auf ihre Wirksamkeit gegen Diphtheriebazillen untersucht. Nach 10 Minuten war die Abtötung in der 10proz. Verdünnung in 3 Versuchen eine sichere. Die 5 proz. Verdünnungen zeigten sich bereits als unsicher wirksam, da in einzelnen Versuchen in diesen Verdünnungen die Diphtheriebazillen nicht abgetötet wurden; in manchen Versuchen erwies sich dagegen selbst die $^1/_2$ proz. Lösung wirksam. Diese Differenzen sind am wahrscheinlichsten darauf zurückzuführen, dass die Zusammensetzung der Sanoflüssigkeit keine konstante ist. Diese Annahme wurde

1) Die genaue Zusammensetzung der Sanoflüssigkeit ist wegen noch nicht erteilten Patentschutzes von der Firma Wassmuth noch nicht bekannt gegeben.

uns nachträglich von dem Fabrikanten der Sanoflüssigkeit als richtig bestätigt und zugleich die Mitteilung gemacht, dass das Herstellungsverfahren insofern verbessert worden sei, als jetzt der Gehalt an wirksamem Chlor ein konstanter sei (cf. S. 81).

Zimmerdesinfektionsversuch mit Sano (Dr. Braun).

Es wurden Leinwandläppchen mit Bouillonkulturen folgender Bakterien infiziert:

1. Staphylococcus pyogenes aureus,
2. Bacterium coli commune,
3. Bacillus diphtheriae.

Je 2 von diesen Läppchen wurden in dem Inhalationsraum angebracht: an der Decke, an der Wand, am Boden, am Fenster. Nachdem 1 Stunde die Sanodämpfe eingewirkt hatten, wurden die Läppchen in üblicher Weise in Bouillonkölbchen von 100 ccm Inhalt gebracht. Gleichzeitig wurden Läppchen aus derselben Serie, die der Einwirkung der Dämpfe nicht ausgesetzt waren. in Bouillon verimpft als Kontrolle. Ein solcher Versuch wurde am 5. 2. 1916 ausgeführt. Das Besultat ist folgendes gewesen:

Staphylococcus pyogenes aureus.

	Am 6. 2.	Am 12. 2.
Decke:	Läppchen 1 gewachsen.	
	„ 2 „	
Wand:	Läppchen 1 nicht gewachsen.	Beide Läppchen von der Wand steril.
	„ 2 „ „	
Boden:	Läppchen 1 und 2 gewachsen.	
Fenster:	„ 1 „ 2 „	
Kontrollen:	Beide Läppchen gewachsen.	

Bacterium coli commune.

	Am 6. 2.	Am 12. 2.
Decke:	Beide Läppchen steril.	Beide Läppchen steril.
Wand:	1. Läppchen steril.	1. „ „
	2. „ gewachsen.	
Boden:	Beide Läppchen gewachsen.	
Fenster:	„ „ „	
Kontrollen:	Beidc Läppchen gewachsen.	

Bacillus diphtheriae.

	Am 6. 2.	7. 2.	8. 2.	12. 2.
Decke	kein Wachstum	beide Läppchen gewachsen	—	alle Läppchen gewachsen
Wand		1. Läppchen nicht gewachsen	steril	
		2. „ gewachsen	—	
Boden		gewachsen	—	
Fenster		„	—	
Kontrolle . . .	gewachsen	„	—	

Resultat:

Die einstündige Einwirkung der zerstäubten Sanoflüssigkeit auf an Läppchen angetrocknete Diphtheriebazillen genügt nicht zu einer sicheren Abtötung.

Aus den Desinfektionsversuchen im Reagenzglas geht also hervor, dass die Sanoflüssigkeit in bestimmten Konzentrationen Diphtheriebazillen abzu-

töten imstande ist, dass aber eine einstündige Einwirkung dichter Sanonebel[1]) auf im Raume aufgehängte Leinwandläppchen mit angetrockneten Diphtheriebazillen nur Hemmung verursacht, keine sichere Abtötung bewirkt.

Nach 24 Stunden waren noch alle Kulturen von den Diphtherieläppchen steril, aber bereits nach 2 × 24 Stunden sahen wir bei allen, ausgenommen von dem einen Läppchen an der Wand, Wachstum, und nach 6 Tagen war bei allen Wachstum eingetreten. Für den differenten Ausfall der Versuche im Reagenzglas musste eine gewisse Inkonstanz in der Zusammensetzung der Sanoflüssigkeit angenommen werden.

Diese bakteriologischen Untersuchungen stehen im Gegensatz zu den Erfahrungen Küster's am Menschen. Es ist deshalb in Erwägung zu ziehen, ob die Differenzen nicht darauf zurückzuführen sind, dass auf den Schleimhäuten andere Reaktionen ausgelöst werden, die zur Abtötung der Diphtheriebazillen führen, als an den infizierten Leinwandläppchen, welche als Reaktion bei den Zimmerdesinfektionsversuchen gedient haben.

Deshalb ging ich trotz vorliegenden bakteriologischen Befunden zur Prüfung der Wirksamkeit der Sanoflüssigkeit am Menschen über. Die desinfektorische Wirkung der unterchlorigen Säure ist altbekannt. Besondere Literaturangaben zu machen, würde zu weit führen. Ich möchte nur die Versuche von Carrel anführen, weil derselbe eine Desinfektionsflüssigkeit anwendet, welche mit der Sanoflüssigkeit in ihrer Zusammensetzung eine Aehnlichkeit hat.

Carrel vom Rockefeller Institut in New York hat in Frankreich ausgedehnte Versuche gemacht mit antiseptischer Behandlung frischer Kriegswunden. Er entfernte nach Möglichkeit alle Stoff- und Geschossteile, Knochensplitter und Fremdkörper und wusch dann die Wunde mit einer 5 proz. Lösung von einem unterchlorigsauren Salz aus.

Er will dadurch Infektionen, Wundstarrkrampf und Gasbrand verhüten können, bei rechtzeitiger Anwendung, spätestens 6 Stunden nach der Verletzung; viele Amputationen sollten dadurch verhütet werden. Durch eine Beigabe von Borsäure konnte die stark alkalische Reaktion des Natriumhypochlorites (wodurch auch gesunde Gewebe geschädigt würden) beseitigt werden. Das nekrotische Gewebe wird aufgelöst, es tritt dadurch nicht nur oberflächliche, sondern Tiefenwirkung ein.

Offenbar handelt es sich hier um dasselbe Prinzip wie bei dem Sanodesinfektionsverfahren, bei dem ja nach der chemischen Analyse ebenfalls Natriumhypochlorit mit Kochsalz und Borax zusammenwirken.

1) Die Raumdesinfektionsversuche erfolgten in einem Wassmuth-Inhalationsraum (etwa 27 cbm), wo durch den Reif'schen Zerstäubungsapparat die Original-Sanoflüssigkeit (mit gleichen Teilen destillierten Wassers verdünnt) mittels überhitzten Dampfes vernebelt wurde. Nach der Analyse von Dr. Tillmanns waren im Liter der Sano-Originalflasche 1,6 g wirksames Chlor nachweisbar, bei der Verdünnung also 0,8 g. Eine weitere Verdünnung musste durch den zutretenden Dampf vom Zerstäubungsapparat erfolgen, so dass in Wirklichkeit etwa 0,4 g wirksamen Chlors auf einen Liter zerstäubten Sanos kamen.

Bevor ich das Desinfektionsmittel bei Patienten anwandte, hatte ich selbst die Sanonebel eine Stunde lang eingeatmet, um festzustellen, ob wirklich keine Schädigung eintritt.

Anfänglich spürte ich ganz geringen Reiz auf der Augenbindehaut und auf der Nasen - Rachenschleimhaut, auch leichte Kopfschmerzen, doch gewöhnte ich mich nach wenigen Minuten daran; bei weiteren Inhalationen hatte ich nur vermehrte Sekretion der Schleimhäute bemerkt. Nach eigenen Versuchen konnte ich mich von der Unschädlichkeit auf die Nieren und die Schleimhäute der Luftwege überzeugen und nun die Behandlung der mir liebenswürdigerweise von dem Direktor der Mediz. Universitätsklinik, Herrn Prof. Schwenkenbecher, überwiesenen Diphtherierekonvaleszenten, die noch Bazillen beherbergten, einleiten.

Die Zerstäubung der Sanoflüssigkeit erfolgte durch einen transportablen „Ideal-Dampf-Zerstäuber“ (System Wassmuth-Reif) mittels Gasbrenners. Durch überhitzten Dampf wird bei diesem Apparat eine äusserst feine und starke Zerstäubung erzielt, so dass der Inhalationsraum in wenigen Minuten derart von dichtem Sanonebel erfüllt wird, dass man den Nebenmann in nächster Nähe nicht mehr erkennen konnte. Die Sanoflüssigkeit wurde zu gleichen Teilen mit destilliertem Wasser verdünnt und durch den Apparat zerstäubt.

Die zur Sanobehandlung gekommenen Diphtheriekeimträger scheiden wir in drei Gruppen:

1. Gesunde Bazillenträger.
2. Dauerausscheider.
3. Kranke.

1. Gesunde Bazillenträger.

Nur vier Bazillenträger kamen zur Beobachtung mit völlig normalem Befund in den oberen Luftwegen. Die Geschwister der Einzelnen waren zur selben Zeit diphtheriekrank. Alle vier Bazillenträger wiesen nur im Rachenabstrich Diphtheriebazillen auf. Die Bazillen verschwanden nach längstens 8 Tagen, nach 3—4 maliger Sanoinhalation.

Die Zahl ist natürlich viel zu gering, um irgendwelche Schlüsse zuzulassen. Immerhin ist auffallend, dass bei allen nur im Rachen Bazillen sich vorfanden, dass ferner bei allen die Bazillen rasch wieder verschwanden, ob unter dem Einfluss der Inhalation, wollen wir dahingestellt sein lassen.

Wenn es sich auch bei einer grossen Beobachtungsreihe herausstellen sollte, dass die Bazillen bei Gesunden im allgemeinen nicht so hartnäckig haften, dann wäre die Durchführung der hygienischen Massnahmen sehr erleichtert, dann könnte man auch die Isolierung und Behandlung der Bazillenträger ohne jedes finanzielle oder soziale Bedenken fordern.

Uebrigens ist es in der Praxis nicht immer einfach, zwischen gesunden Bazillenträgern und Dauerausscheidern zu unterscheiden. Häufig ist es

sogar unmöglich, nachträglich festzustellen, ob der betreffende Keimträger wirklich immer gesund war, oder vielleicht nicht doch eine larvierte Diphtherie durchgemacht hat. Otto erinnert daran, dass gerade Bazillenträger hohen Antitoxingehalt aufweisen, „dass sie also gar nicht so kerngesund sind," wie Conradi meint, der die Bazillenträger als ungefährliche Nebenträger bezeichnet. Die Bazillenträger beherbergen ebenfalls toxinbildende, also virulente Diphtheriebazillen. Die meisten Autoren huldigen daher mit Recht der Ansicht, dass die Bazillenträger eine bedeutende epidemiologische Rolle spielen, und Sobernheim sagt geradezu, dass „**die Bekämpfung der Infektionskrankheiten fast ausnahmslos steht und fällt mit dem Kampf gegen die Bazillenträger,**" worunter nicht nur gesunde Bazillenträger, sondern auch gesundgewordene Dauerausscheider zu verstehen sind.

2. Dauerausscheider.

Bei der ganzen Beobachtungsreihe handelte es sich um Rekonvaleszenten oder Genesene, welche sämtlich mit Heilserum behandelt worden waren. Nach Abzug einiger Weggebliebenen blieben übrig:

a) 38 Dauerausscheider, die nur mit Sano inhalierten,
b) 3 Dauerausscheider. die mit Sano inhalierten und mit H_2O_2 gurgelten,
c) 5 Dauerausscheider, die Sanoeinträufelungen in die Nase machten und mit H_2O_2 gurgelten,
d) 5 Dauerausscheider, die kombinierte Behandlung erfuhren.

Sämtliche 51 Dauerausscheider blieben bis zur Entkeimung in Behandlung.

a) Von den 38 Dauerausscheidern, die nur mit Sano inhalierten, hatten zu Beginn der Sanobehandlung Bazillen:

Nur in Nase	4,	davon 2 männlich,	2 weiblich,	1 unter 5 Jahren
				3 zwischen 5—10 Jahren
Nur in Rachen. . . .	25,	„ 14 „	11 „	5 unter 5 Jahren
				13 zwischen 5—10 Jahren
				3 „ 10—15 „
				4 „ 15—50 „
In Nase und Rachen	9,	„ 6 „	3 „	3 unter 5 Jahren
				4 zwischen 5—10 Jahren
				1 „ 10—15 „
				1 „ 15—50 „

Zur Entkeimung waren notwendig:

Bis zu	10	Inhalationen von	1	Stunde Dauer bei	14	Trägern
	15	„ „	1	„ „ „	5	„
	20	„ „	1	„ „ „	8	„
	25	„ „	1	„ „ „	7	„
	30	„ „	1	„ „ „	3	„
	35	„ „	1	„ „ „	1	„

Von Beginn der Sanoinhalation an gerechnet schieden Bazillen aus:

15 bis zu 1 Woche
7 „ „ 2 Wochen
5 „ „ 3 „
2 „ „ 4 „ (1. Rachen nach 2 Wochen —, Nase nach 23 Tagen. 2. Rachen nach 10 Tagen —, dann ausgesetzt, dann wieder +).

7 bis zu 5 Wochen (3 davon hatten hypertr. Gaumen- und Rachenmandel. 1 Ekzem des Naseneingangs, dadurch ungenügende Inhalationswirkung, Rachen war bereits nach 2 Wochen —. 1 war bereits nach 2 Wochen —, hatte dann ausgesetzt und wurde wieder +. 1 war Nase nach 2 Wochen —, Rachen abwechselnd + und —).

2 „ „ 6 „ (1 hatte unregelmässig inhaliert. 1 war bereits nach 2 Wochen —, 3 Wochen später + und erst von der 6. Woche ab —).

Also waren bazillenfrei innerhalb:

1 Woche	39,4 pCt.	4 Wochen	76,3 pCt.
2 Wochen	57,9 „	5 „	94,7 „
3 „	71,0 „	6 „	100,0 „

Auf den Krankheitsbeginn berechnet waren von den unter a) zur Sanobehandlung gekommenen 38 Dauerausscheidern bazillenfrei:

nach 6 Wochen	51 pCt.	nach 11 Wochen	1 Fall
„ 8 „	81 „	„ 14 „	1 „
„ 10 „	92 „	„ 17 „	1 „

Auf die Entlassung aus der Serumbehandlung berechnet waren bazillenfrei:

nach 2 Wochen	18,7 pCt.	nach 8 Wochen	93,7 pCt.
„ 3 „	40,6 „	„ 9 „	96,8 „
„ 4 „	56,2 „	„ 12 „	100,0 „
„ 6 „	81,2 „		

Die Absonderungszeit der Bazillen schwankt bekanntlich bei den Rekonvaleszenten ganz erheblich; wenn wir einige aus der Literatur vorliegende Statistiken hier kurz anführen, so fand Prip[1]) bei den Nachuntersuchungen von 100 aus dem Spital entlassenen Patienten noch 60 mit Bazillen behaftet. Davon blieben 48 vor beendeter Untersuchung weg. Es konnten Bazillen nachgewiesen werden:

bei	13	weniger	als	1	Monat	(alle blieben zu früh weg)
„	20	mehr	„	1	„	(12 „ „ „ „)
„	11	„	„	2	„	(10 „ „ „ „)
„	6	„	„	3	„	(3 „ „ „ „)
„	5	„	„	4	„	(alle „ „ „ „)
„	2	„	„	5	„	(„ „ „ „ „)
„	1	„	„	8	„	(„ „ „ „ „)
„	1	„	„	11	„	(„ „ „ „ „)
„	1	„	„	22	„	(„ „ „ „ „)

Otto[2]) fand bei 200 Soldaten bei 61 pCt. nach der Entfieberung Bazillen. Davon waren bazillenfrei von Beginn der Entfieberung an gerechnet:

nach 10 Tagen	55 pCt.
„ 20 „	85 „
„ 30 „	98 „

Scheller[3]) fand bei 339 Rekonvaleszenten, vom Eintritt der Rekonvaleszenz gerechnet, bazillenfrei:

innerhalb 3 Wochen	65 pCt.	innerhalb 9 Wochen	95 pCt.
„ 4 „	82 „	„ 13 „	98 „
„ 6 „	90 „		

1) Prip, Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. 1901. Bd. 36. S. 283ff.

2) Otto, Berliner klin. Wochenschr. 1910. No. 24. S. 1103.

3) Scheller, Zentralbl. f. Bakt. 1906. Abt. 1. Orig. Bd. 40. H. 1.

Tjaden[1]) fand auf den Krankheitsbeginn berechnet bei Untersuchung von 1338 Rekonvaleszenten bazillenfrei:

innerhalb	2	Wochen	67	pCt.	innerhalb	8	Wochen	97,4	pCt.
„	3	„	75	„	„	9	„	99,3	„
„	4	„	83,6	„	„	10	„	99,5	„
„	5	„	89,1	„	„	11	„	99,9	„
„	6	„	93,4	„	„	14	„	99,95	„
„	7	„	96,9	„	„	17	„	100,0	„

E. Neisser[2]) bei 500 Fällen von Beginn der Erkrankung an bazillenfrei:

innerhalb	2	Wochen	22,7	pCt.
„	3	„	51,5	„
„	4	„	82,5	„
„	5	„	96,2	„

Eine Berechnung von 100 ohne Auswahl aus dem Diphtherie-Zettel-Katalog des Hygienischen Instituts der hiesigen Universität entnommenen Karten ergab, berechnet vom ersten positiven bis zum ersten negativen Abstrich, eine Bazillenfreiheit:

bei	63	pCt.	innerhalb	3 Wochen	bei	93	pCt.	innerhalb	8 Wochen
„	70	„	„	4 „	„	99	„	„	10 „
„	81	„	„	5 „	1	Fall		„	23 „
„	86	„	„	6 „					

Die einzelnen Statistiken sind nicht vom gleichen Gesichtspunkt aufgestellt, die eine vom Krankheitsbeginn, die andere vom Zeitpunkt des Eintritts der Rekonvaleszenz. Ausserdem finden wir aber in den Statistiken, abgesehen von der von Prip angeführten, das ganze Material verwertet, während bei unseren Statistiken lediglich nur Rekonvaleszenten figurieren, welche wegen noch positiven Bazillenbefundes zur Sanoinhalation kamen, während die übrigen Fälle, welche mit negativem Bazillenfund entlassen werden konnten, unberücksichtigt blieben. Unsere Statistik lässt sich daher höchstens mit der von Prip vergleichen, und da erscheint sie nicht ungünstig.

Ich möchte es nicht wagen, auf Grund der Statistik den Schluss ziehen zu wollen, dass durch die Sanobehandlung allein das Verschwinden der Bazillen beschleunigt worden ist; man könnte einwenden, dass die Bazillen in der angegebenen Zeit ohnedies verschwunden wären. Jedenfalls können wir sagen, dass nach 8 tägiger Behandlung etwa 40 pCt.
14 „ „ „ 58 pCt. bazillenfrei wurden.

Der eine oder der andere von den chronischen Dauerausscheidern verlor nach relativ wenigen Inhalationen die Bazillen. Bei einigen schien das zweimalige Inhalieren am Tage günstig und beschleunigend einzuwirken auf die Entkeimung.

Aeussere Verhältnisse ermöglichten es jedoch nicht, die zweimalige Inhalation am Tage bei den übrigen durchzuführen. Bei einigen war bereits negativer Abstrich erzielt worden, sie setzten dann aus, und hatten

1) Tjaden, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1906. Bd. 89. H. 1—4. S. 302.
2) E. Neisser, zit. nach Löffler, Klin. Jahrb. 1908. Bd. 19. H. 4. S. 501.

bei dem nächsten Abstrich wieder positiven Bazillenfund. Durch die zu frühzeitige Unterbrechung der Inhalation erhöhte sich so die Anzahl der Inhalationen bei manchen wesentlich.

Aus den kurzen Randbemerkungen oben geht hervor, dass mehrere der Keimträger Hypertrophie der Rachen- und Gaumenmandeln hatten, einige wiesen Pfröpfe in den Tonsillen auf, wieder andere Ekzeme am Naseneingang, Septumdeviationen, Schwellungszustände an den Nasenmuscheln, wieder andere Atrophie der Schleimhäute mit Borkenbildung. Alle diese Befunde schienen die Möglichkeit der Einwirkung der Sanonebel und dadurch die Entkeimung zum mindesten zu erschweren und zu verzögern.

b) Bei den 3 Dauerausscheidern, die mit Sano inhalierten und mit H_2O_2 gurgelten, waren nur im Rachen Bazillen nachgewiesen,

3 davon waren männlich zwischen 5—10 Jahren
1 „ „ weiblich „ 15—20 „

Die Entkeimung dauerte

von Krankheitsbeginn 45, 62 und 53 Tage
„ Inhalationsbeginn 23, 32 5 „

Bei den beiden ersten Keimträgern konnte die Sanoinhalation wegen Aufhebung des Inhalatoriums aus äusseren Gründen nicht durchgeführt werden; ich liess deshalb beide mit H_2O_2 gurgeln, und machte bei beiden nach 6 resp. 7 Wochen nach Krankheitsbeginn die Tonsillotomie und Adenotomie mit ungestörtem Heilverlauf. In den entfernten Rachen- und Gaumenmandeln wurden virulente Diphtheriebazillen nachgewiesen. In beiden Fällen waren 8—10 Tage später wiederholte Nasen-Rachen-Abstriche auf Diphtheriebazillen negativ.

Die dritte Patientin liess ich zu Hause 3—5 mal mit 4 proz. Sano durch einfachen Inhalationsapparat inhalieren. Nach 5 Tagen war sie bazillenfrei.

c) 5 Fälle, bei denen Sanoinstillationen in die Nase gemacht wurden (4—6 mal täglich einige Tropfen 4 proz. Sanolösung).

1. Weibl., 4 Jahre, Nase +, nach 6 tägiger Behandlung Abstrich negativ, nach 4 Wochen Abstrich wieder +, nach 4 tägiger erneuter Behandlung dauernd negativ.

2. Weibl., 4 Jahre, Nase +, nach 14 tägiger Behandlung dauernd negativ, dabei lag Serumbehandlung 10 Wochen zurück.

3. Männl., 6 Jahre, Nase +, Rachen +, vor 8 Tagen aus Diphtherieabteilung entlassen. Nach 10 tägiger Behandlung dauernd negativ (der 4 proz. Sanolösung war etwas Natr. perboric. zugesetzt).

4. Weibl., 10 Jahre, Nase +, Rachen +, vor 8 Tagen aus Diphtherieabteilung entlassen. Nach 6 tägiger Behandlung Nase negativ, 8 Tage später auch Rachen negativ.

5. Weibl., 33 Jahre, Nase +, Rachen +, vor 8 Tagen aus Diphtherieabteilung entlassen. Nach 6 tägiger Behandlung Nase und Rachen dauernd negativ.

Aus dieser Beobachtungsreihe geht hervor, dass der bakteriologische Befund wiederholt wechseln kann. Man sieht daraus, wie notwendig es ist, die Keimträger erst nach mindestens zweimaligem nega-

tivem Befund für keimfrei zu erklären. Ich konnte mich des Eindrucks nicht erwehren, dass die lokale Sanobehandlung in diesen Fällen die Entkeimung beschleunigt hatte. Notwendig dürfte es sein, auch nach dem 1. negativen Befund die Behandlung noch mehrere Tage fortzusetzen. Ein wesentlicher pathologischer Befund konnte in den oberen Luftwegen bei diesen Keimträgern nicht erhoben werden. Alle waren, wie oben erwähnt, mit Heilserum behandelt worden.

d) Dauerausscheider, die kombinierte Behandlung erfuhren, weil durch längere Sanobehandlung keine Entkeimung erzielt wurde. Es gelangten abwechselnd zur Anwendung: Sanoinhalation = SInh., Sanoinstillation = SInst., Sanopinselung = Sp., Providoform = P, Yatren = Y, Collargol = C, Argent. nitric. = Ag.

Da diese Dauerausscheider besonders hartnäckig waren, füge ich eine tabellarische Uebersicht (S. 77) über den Verlauf bei.

Aus dieser geht hervor, dass bis zum 15. 4. 1916 Nr. 2 A. K. nicht bazillenfrei wurde. Sie ist inzwischen durch konsequente Fortführung der Behandlung unter besonderer Berücksichtigung der Rhinitis atrophicans mit Borkenbildung in Nase und Epipharynx doch noch bazillenfrei geworden, zuletzt unter lokaler Anwendung einer 1 proz, Optochinlösung.

Diese Serie von Dauerausscheidern zeigt einmal, wie hartnäckig die Diphtheriebazillen in den oberen Luftwegen verweilen können und wie mühsam deren Beseitigung sein kann, dann aber auch, wie durch konsequente Weiterbehandlung schliesslich doch noch ein Erfolg erzielt wird. Alle konnten von ihren Bazillen befreit werden.

Ohne Frage wirkt die fortgesetzte Kontrolle, die Belehrung über die Notwendigkeit der Behandlung auch auf die aus dem Krankenhaus entlassenen Keimträger erzieherisch ein. Sie werden so dauernd sich der Gefahr, die sie für die Umgebung bilden, bewusst bleiben. Der erzieherische Einfluss ist analog dem der Sanatoriumsbehandlung bei Lungenkranken.

Auf die wahrscheinliche Ursache der längeren Verweildauer der Bazillen möchte ich hier nur kurz hinweisen:

Bei Nr. 2 fand sich, wie erwähnt, Krustenbildung in Nase und Rachenraum.
Bei Nr. 3 fanden sich Mandelpfröpfe in zerklüfteten Gaumenmandeln.
Bei Nr. 4 „ „ adenoide Wucherungen.
Bei Nr. 5 „ „ „ „
Bei Nr. 6 „ „ Reste von Rachenmandel u. Hypertrophie einer Gaumenmandel.

Bei diesen Fällen versagte die Sanobehandlung mehr oder weniger. Wenn die Behandlungsdauer sich über 48 bis zu 74 Tage und mehr erstreckt, so kann man schlechterdings nicht ohne weiteres die Entkeimung der Wirkung der Sanoinhalation zuschreiben.

Bei dem Nr. 1 genannten Dauerausscheider war allerdings, nachdem die Sanoinhalation zweimal am Tage verordnet wurde, die Entkeimung anscheinend durch diese verstärkte Sano-Wirkung beschleunigt worden. Aber als sicher möchte ich dies nicht annehmen.

Name und Alter	Behandlungsart und Dauer	Dauer der Entkeimung seit Beginn der SInh. Tage	seit Entlassg. aus Serum-Behandl. Tage	seit Beginn der Krankht. Tage	Bemerkungen
1. K. W., 20 Jahre, Na +, Ra +, seit Juni 15.	60 SInh. 11 mal 2 mal tgl. vom 13.12.—16.2.16. 4 P 16 Y	58	223	237	Dauerausscheider; obere Luftwege o. B. Seit Juni 15 alle 8 Tage Abstrich + Beginn SInh. 13. 12. Na —. 15. 1., 20. 1. Na +. 9. 2. Na —, Ra —. 14. 2. 16. Na —, Ra —.
2. A. K., 18 Jahre, Na +, Ra +, am 10. 1. 16. Na —, Ra —, am 13. 6. 16.	40 SInh. 13 mal 2 mal tgl. vom 10.1.—23.2.16. Sp SInst. Ag. Y. C. abwechselnd tgl. 24.2.—24.3.16. P tgl. 6 mal durch Pinsel vom 26.3.—12.4.16. Spray und Gurgeln Sp. S. Zerstäubung u. Gurgeln 15.4.—26.5.16. und C. Ag. Optochin lokal 28.5.—13.6.16.	153	185	200	Dauerausscheider. Seit 24. 11. 15. in Diphtherie-Abteilung. Trotz aller Massnahmen nicht bazillenfrei. Rhinitis atrophicans mit Krustenbildung in Nase und Nasenrachenraum. Mandelpfröpfe.
3. A. M., 21 Jahre, Na —, Ra +, am 22. 1. 16.	35 SInh. 5 mal 2 mal tgl. vom 22.1.—23.2.16. Sano tgl. lokal SInh. Sano lokal zu Hause im März	53	59	70	Lag bis 16. 3. auf Diphtherie-Abteilung. Hypertrophische Gaumenmandeln. Mandelpfröpfe.
4. E. H., 9 Jahre, Na —, Ra +, am 21. 1. 16.	20 SInh. vom 26.1.—23.2.16. Sano zu Hause H_2O_2 gurgeln Adenotomie 3. 3. 16. P Spray, Pinseln und Gurgeln 26.3.—10.4.16.	74	75	90	21. 2. Ra —. 28. 2. Ra +. 3. 3. Adenotomie, glatter Heilverlauf. 8. 3. Ra —. 11. 3. Ra +. 18. 3. Ra —. 22. 3. Ra +. 10. 4. Ra —. 17. 4. Ra —. Hypertrophische Rachen- und Gaumenmandeln.
5. A. P., 6 Jahre, Na +, Ra +, am 20. 2. 16.	3 SInh. vom 21.2.—23.2.16. SInst. P tgl. Pinselung, Spray, Gurgeln stdl. 3.4.—10.4.16. Adenotomie 28. 2. 16.	48	48	82	28. 2. Adenotomie, normaler Heilverlauf. 3. 3. Na diphtherieverdächtig, Ra —. 10. 3. Na +, Ra diphtherieverdächtig. 20. 3. Na —, Ra +. 10. 4. Na —, Ra —. 17. 4. Na —, Ra —. Hypertrophische Rachenmandel, in derselben virulente Diphtheriebazillen.
6. W. G., 5 Jahre, Na +, Ra +, am 21. 2. 16.	2 SInh. vom 22.2.—23.2.16. SInst. H_2O_2 zu Hause vom 26.2.—29.3.16. Adenotomie 15. 3. 16. und Curettage d. r. Tonsille P Gurgeln 2 stdl. 23. 3. 16.	—	—	—	Am 29. 3. 16. Na +, Ra +. Patient ist nach Berlin verzogen, nachdem er 1 Monat in Behandlung war, ohne entkeimt zu werden. Hypertrophische Gaumen- und Rachenmandeln.

Alle Patienten waren mit mittleren bis grossen Dosen Heilserums behandelt.

3. Ambulante Diphtherie-Kranke,

die mit Sano behandelt wurden; jetzt nicht mit Serum behandelt.

Nr. 1. A. B., weibl., 5 Jahre. 16. 11. 15. Rhinitis purulenta, NaDi +, vor 2 Jahren mit Serum behandelt wegen Diphtherie, fühlt sich völlig wohl, abgesehen von Nasenverstopfung, deshalb erneute Serumbehandlung vom Hausarzt abgelehnt. 14 Sano-Inh. vom 25. 2. bis 30. 12., tgl. zu Hause Sano-Einträufelungen in Nase.

30. 11.	3. 12.	13. 12.	20. 12.	31. 12.	6. 1. 16
Na —	Ra +	Na +	Na +	Na —	Na —
		Ra —	Ra —	Ra —	Ra —

Entkeimungsdauer seit Beginn der Behandlung 36 Tage.

Nr. 2. A. S., weibl., 9 Jahre. 9. 11. 15. Angina catarrhalis, Na —, Ra +, nicht mit Serum behandelt, fühlt sich völlig gesund, kam unregelmässig zur Sano-Inh. vom 23. 11. ab.
8. 1. 16. Ra —, am 30. 1. Ra +, kam dann regelmässig zur Sano-Inh.
17. 2. Na —, Ra —.
25. 2. Na —, Ra —.
Entkeimungsdauer seit Beginn der Behandlung 86 Tage.

Nr. 3. B. S., weiblich, 15 Jahre. 12. 11. 15. Rhinitis atrophicans mit Borkenbildung und kleinen dünnen Membranen im Epipharynx. Abstrich Na +, Ra +. Vor 2 Jahren wegen Diphtherie mit Serum behandelt, jetzt Serum verweigert! Also larvierte Diphtherie oder chronische Diphtherie, fast symptomlos auf dem Boden einer Rhinitis atrophicans. Diese ist vielleicht die Folge der früheren Diphtherie. Kommt sehr unregelmässig zur Behandlung. Sano-Inh., Providoform, Yatren, auch Sano zu Hause ohne Erfolg, sogar nach Sano-Inh. direkt Abstrich +. Da ohne Beschwerden, bleibt Pat. vom 4. 2. 16 weg. Zeitweilig war Ra —, dann wieder +.

Nr. 4. P. S., männl., 9 Jahre. Luftmangel durch die Nase und Mandelschwellung. Rhinitis pseudomembranacea. Na +, Serumbehandlung verweigert. Hypertrophie der Tonsillen. Nach 10maliger Sano-Inh. Na —, Ra —, einige Tage weggeblieben, dann Na wieder +. Nochmals Rat zur Serumbehandlung. Da keine weiteren Krankheitserscheinungen, Behandlung verweigert.

Nr. 5. K. J., männl., 15 Jahre. Verstopfte wunde Nase. Eczema vestibuli. Pharyngitis catarrhalis. Epipharynx: sanguinolenter Schleim. Fühlt sich ganz wohl.
22. 1. 16. Na +, Ra +, verweigert Serum.
31. 1. bis 19. 2. 16. Sano-Inh.
Bereits am 12. 2. Na —, Ra —.
17. 2. Na —, Ra —.
Entkeimungsdauer seit Beginn der Behandlung 12 Tage.

Nr. 6. W. H., männl., 2 Jahre. War Mai 1915 auf Diphtherie-Abteilung mit Serum behandelt.
14. 10. 15. Nasenverstopfung. Eczema introit. nasi. Rhinitis pseudomembranacea. Wohl Reinfektion. Serum abgelehnt. Na +. Sanoeinträufelungen 2stündl. in Nase.

22. 10.	12. 11.	24. 1. 16
Na —	Na +	Na +

Jetzt Sano-Inh. tägl. 1 Std. (27. 1. bis 4. 2., 7. 2. bis 12. 2.). Danach zu Hause Sano lokal 17. 2. bis 23. 2.

17. 2.	6. 3.
Na —	Na —

Entkeimungsdauer 6 Tage bzw. 21 Tage.

Natürlich möchte ich nicht auf Grund der wenigen Fälle in dieser Gruppe entscheiden, ob von einem sicheren Einfluss der Therapie gesprochen werden kann, zumal einige unregelmässig zur Behandlung kamen, und bei

einem Fall erst nach langer Zeit die Diphtheriebazillen verschwanden. Bei 3 Fällen scheint jedoch eine Wirkung der Sanobehandlung unverkennbar.

Die Behandlung mit Sano ergab also bei den einzelnen Gruppen verschiedene Resultate:

Bei Gruppe 1: Bazillenträger fiel uns das rasche Verschwinden der Bazillen auf.

Bei Gruppe 2: Dauerausscheider sahen wir, dass zu frühes Aussetzen der Inhalation nach 1 maligem negativen Abstrich erneut positiven Bazillenbefund veranlasste, und dass pathologische Veränderungen in den oberen Luftwegen die Entkeimung verzögerten. Von 38 Keimträgern der Gruppe 2a (nur Sanoinhalation) wurden 22 innerhalb 14 Tagen, 5 innerhalb 3 Wochen entkeimt. Bei den anderen 11 spielen die eben genannten Gründe bei der Keimpersistenz mit. Ob die Bazillen in Nase oder Rachen oder im Nasenrachenraum vorhanden waren, schien auf die Dauer der Behandlung ohne Einfluss.

Es erwies sich als zweckmässig, dass die Entkeimten noch mehrere Tage die Inhalation fortsetzten, um ein Rückfälligwerden zu verhüten. Mehrmalige Inhalation am Tage hatte offenbar verstärkte Wirkung, auch bei Verwendung eines einfachen Dampf-Inhalations-Apparates.

Bei den hartnäckigen Dauerausscheidern war fast in jedem Fall pathologischer Befund in den oberen Luftwegen zu verzeichnen, nur einer hatte nichts Besonderes. Ob dieser etwa vor der Behandlung mit Sano Veränderungen in den oberen Luftwegen aufwies, liess sich nicht mehr feststellen.

Bei Gruppe 3: Diphtheriekranke war die Zahl der Fälle zu gering, um ein Urteil zuzulassen.

Wie Küster konnte auch ich bei den zahlreich erfolgten Sanoinhalationen in keinem Fall irgend welchen schädlichen Einfluss, irgend welche Gesundheitsschädigung durch die Einatmung der Sanonebel wahrnehmen.

Nach den früheren Mitteilungen von Küster besteht das wirksame Prinzip des Sano in einem unterchlorigsauren Salz, „das sich bei Berührung mit Säuren oder leicht oxydierbaren organischen Substanzen unter Freiwerden von Chlor spaltet. Beim Zusammentreffen mit Bakterien tritt die Spaltung sofort auf. Der Inhalationsraum riecht deutlich nach Chlor, und es ist merkwürdig und charakteristisch, dass man das zweifellos frei vorhandene Chlor ohne Schaden für die Gesundhheit lange einatmen kann".

Wie ist dieser merkwürdige Widerspruch zu erklären? Wir kennen doch Chlor als äusserst unangenehm stechend riechendes Gas, das auf die Schleimhäute von Nase und Mund ätzend wirkt und deshalb sehr schädlich und giftig ist. Jeder Chemiker kennt die schweren Chlorschnupfen und -ätzungen.

Die Reizlosigkeit des Mittels ist vielmehr so zu erklären, dass eben kein freies Chlor die desinfizierende Wirkung ausübt,

sondern der frei werdende aktive Sauerstoff der unterchlorigen Säure das wirksame Agens bildet.

Der chlorähnliche Geruch der Sanoflüssigkeit, welcher beim Zerreiben derselben auf der Hand, beim Einpinseln und Einstäuben auf die Schleimhäute von Nase und Rachen wesentlich verstärkt wird, gleicht dem Geruch von Chlorkalk, dem Kalziumsalz der unterchlorigen Säure.

Unterchlorige Säure ist auch leicht flüchtig, hat einen chlorähnlichen, süsslichen, nicht reizenden Geruch.

Nach Ostwald beruht die desinfizierende und bleichende Wirkung der freien unterchlorigen Säure bzw. ihrer Salze, der Hypochlorite, darauf, dass sie ihren Sauerstoff äusserst leicht verlieren und dabei in Chlorwasserstoffsäure bzw. in Chloride übergehen nach der Gleichung

$$HClO = HCl + O,$$
$$NaClO = NaCl + O.$$

Die Verbindungen stellen also kräftige Oxydationsmittel dar und übertreffen in dieser Beziehung das Wasserstoffsuperoxyd. Die leichte Abgabe von Sauerstoff aus diesen Verbindungen macht sich bereits bemerkbar in der Selbstzersetzung in wässeriger Lösung, wobei sich gasförmiger Sauerstoff entwickelt. Dieser Vorgang, der gewöhnlich mit sehr geringer Geschwindigkeit erfolgt, kann beschleunigt werden durch Katalysatoren (z. B. Belichtung, namentlich aber die Salze von Kobalt, Nickel und anderen Metallen). Bei der freien unterchlorigen Säure geht die Abspaltung des Sauerstoffs sehr schnell vor sich.

Die freie unterchlorige Säure ist also das unmittelbar wirksame Oxydationsmittel. Durch die leichte Zersetzung (hydrolytische Spaltung) der Sanoflüssigkeit wird ein gewisser Gehalt an freier unterchloriger Säure immer vorhanden sein. Durch die Kohlensäure der Atmungsluft wird weiterhin unterchlorige Säure beständig frei gemacht, nach der Formel

$$\underset{\text{Natrium-hypochlorit}}{2\,NaOCl} + \underset{\text{Kohlensäure}}{CO_2} + \underset{\text{Wasser}}{H_2O} = \underset{\text{Soda}}{Na_2CO_3} + \underset{\text{unterchlorige Säure}}{2\,HClO}$$

Also auch hier bildet die freie unterchlorige Säure, deren Vorhandensein für die Geschwindigkeit der desinfizierenden Wirkung wesentlich ist, das wirksame Agens nach der Gleichung

$$HClO = HCl + O.$$

Freies Chlor kann unter den obwaltenden Umständen nicht auftreten. Die nach der Gleichung entstehende Salzsäure tritt nicht in freiem Zustande auf, sondern setzt sich mit dem vorhandenen borsauren Salze ins Gleichgewicht. Die stark alkalische Eigenschaft des Natriumhypochlorits wird durch die Borsäure herabgesetzt.

Auf Grund dieser chemischen Tatsachen ist es einleuchtend, dass die Sanonebel in der Tat ohne Gesundheitsschädigung eingeatmet werden können, indem nicht freies Chlor mit seinen schädlichen und giftigen Eigenschaften, sondern der freiwerdende Sauerstoff der unterchlorigen Säure das wirksame Agens bildet.

Die Resultate, die mit der Sanobehandlung erzielt wurden, sind nicht einheitlich genug, um daraus bindende Schlüsse zu ziehen.

Die Sanodesinfektionsversuche mussten aus äusseren Gründen abgebrochen werden.

Inzwischen hat Prof. E. Küster gemeinsam mit Dr. Günzler ausgedehnte chemische und bakteriologische Untersuchungen über die Wirksamkeit des Sano angestellt und nachgewiesen, dass als bakterizide Substanzen in der Sanoflüssigkeit Natriumhypochlorit, Natriumhydroxyd und Borax in Betracht kommen; „in der Hauptsache liegt das wirksame Prinzip jedoch in dem Natriumhypochlorit".

Bei einer Konzentration des Sano von 1 g wirksamen Chlors in 1 Liter, entsprechend dem Gehalt an Natriumhypochlorit, betrug die Abtötungszeit für Diphtheriebazillen (an Läppchen angetrocknet) bei Vernebelung von 2 Litern Sano pro Stunde, einem Dampfdruck von 1,5 Atm., einer Raumtemperatur von 15—20° C, einer Raumgrösse von 26 cbm und einem Abstand der Testobjekte von 1,30 m vom Apparat zwischen 20—50 Minuten. Leider konnte Küster nur an 6 Diphtheriebazillenträgern das Sanoverfahren praktisch erproben. 2 Säuglinge unter 6 Monaten waren nach 3tägiger Inhalation bazillenfrei, 1 Keimträger war 7 Tage, 1 war 6 Tage, 1 war 16 Tage nach Beginn der Sanobehandlung bazillenfrei; 1 Keimträger musste jedoch $2^1/_2$ Monate fast täglich 1 Stunde inhalieren, bis er bazillenfrei wurde.

Es ist wichtig, die Sanoflüssigkeit von Zeit zu Zeit auf den Chlortiter zu untersuchen. Sanoflaschen mit ungenügendem Gehalt an wirksamem Chlor sollen der Firma Wassmuth zurückgegeben werden. Die Flaschen müssen kühl und vor Licht geschützt aufbewahrt werden, da Wärme und Licht die Selbstzersetzung des Sano beschleunigen.

Neue Versuche unter Berücksichtigung dieser Punkte müssen zeigen, ob die bisher nicht einheitlichen Resultate bei höherer Konzentration (1—2 g Chlor im Liter) sich wesentlich verbessern lassen.

Vorläufig reicht jedenfalls auch dieses Desinfektionsmittel nicht aus, um alle Keimträger von ihren Bazillen zu befreien.

Versuche mit Optochin und Eucupin.

Auf der Suche nach zuverlässigen Mitteln zur Behandlung von Diphtheriekeimträgern wurde ich auf die Chininderivate Optochin und Eucupin aufmerksam gemacht, deren eingehendes Studium wir Morgenroth und seinen Mitarbeitern verdanken. Morgenroth hat mehrfach über die starke Desinfektionskraft der Chinaalkaloide bei bakteriellen Infektionen berichtet. Das Optochin hat sich speziell gegenüber Pneumokokken stark bakterizid erwiesen und wird besonders in der Augenheilkunde zur lokalen Behandlung der Pneumokokkenulzera der Kornea mit vielem Erfolg angewandt. Gegen die interne Verabreichung bei Pneumonie sind mehrfach Bedenken geäussert worden wegen wiederholt beobachteter Sehstörung durch Ueberdosierung

oder Chininidiosynkrasie. Diese unerwünschte Nebenwirkung lässt sich durch genaue Dosierung annähernd völlig ausschalten, kommt aber jedenfalls für die Lokalbehandlung wegen der dabei in Frage kommenden minimalen Dosis garnicht in Betracht. Während nun Morgenroth u. a. in Reagenzglasversuchen die bakterizide Wirkung verschiedener Chinaalkaloide auch auf Meningokokken, Streptokokken und andere Bakterien prüften, haben Braun und Schäffer im Hygienischen Institut der Universität Frankfurt die keimtötende Wirkung von Optochin (Aethylhydrokuprein) und Eucupin (Isoamylhydrokuprein) gegenüber Diphtheriebazillen in ausgedehnten Versuchen festgestellt und sind dabei zu folgenden Resultaten gekommen:

Optochin wirkt noch in einer Verdünnung von	1 : 10 000	hemmend	auf Di-Bazillen
	1 : 400	abtötend	„ „
Eucupin „ „ „ „ „ „	1 : 50 000	hemmend	„ „
	1 : 2000	abtötend	„ „
Gegen ein. and. Stamm noch in ein. Verdünn. von	1 : 8000	„	„ „

Die Desinfektionswirkung, besonders des Eucupins gegenüber Diphtheriebazillen war demnach auffallend hoch. Weitere Versuche zeigten, dass die Mittel bei Anwesenheit von Serum ihre Wirksamkeit nicht verloren. Das teilweise Ausfallen der Eucupinbase im Serum musste für die Anwendung im menschlichen Organismus als vorteilhaft angesehen werden, da „durch dieses Ausfallen z. B. an den Tonsillen gewissermassen ein Depot geschaffen würde, von dem aus stets genügende Mengen des Desinfektionsmittels zur Hemmung und Abtötung abgegeben werden könnten.“ Dass die Verbindungen eine erhebliche Fähigkeit besitzen, in das tierische Gewebe ohne dauernde Schädigung desselben einzudringen und so Tiefenwirkung auszuüben, hatte schon Morgenroth nachgewiesen.

Die theoretischen Grundlagen für die therapeutische Verwendung bei Diphtheriekeimträgern waren also gegeben. Die Frage der Dosierung war relativ einfach, da für unsere Zwecke der lokalen Desinfektion nur ganz minimale Mengen verbraucht wurden.

Die Maximaldosis pro die von Optochin wird neuerdings auf 1,2 bis 1,5 intern angegeben.

Wir pinselten mit einem mit Watte umwickelten rechtwinkelig abgebogenen Mandelhäkchen die Buchten der Tonsillen und ebenso deren Oberfläche und die Rachenwand täglich 4—6 mal mit 1 proz. Optochinlösung aus. Bei positivem Bazillenbefund in der Nase wurden auch die Nasenschleimhäute 4—6 mal täglich gepinselt. Dazu wurden im ganzen pro die höchstens 25—30 ccm Lösung gebraucht. Von dieser Menge wurde der grösste Teil alsbald wieder nach aussen befördert, nur ein kleiner Rest verbleibt in Nasen-, Rachen- und Mundhöhle, eine geringe Menge wird vielleicht auch verschluckt und gelangt durch den Verdauungstraktus zur Resorption. Die resorbierte Dosis konnte dabei aber kaum mehr als 0,1 betragen, erreichte also noch nicht einmal den 10. Teil der Tagesdosis von Optochin.

Für Eucupin liegen bezüglich der Dosierung Erfahrungen vor von Baermann, welcher bei therapeutischen Versuchen an Malariakranken Einzeldosen der Eucupinbase von 0,5 und Tagesdosen von 2—2,5 g verabreichte.

Auch Tugendreich hat wegen seiner desinfizierenden und schmerzstillenden Kraft das Eucupin am Menschen bei Krebsgeschwüren in öliger Lösung und Salbenform angewandt, und dabei heilende Wirkung, keinerlei schädliche Nebenwirkungen gesehen.

Ohne Bedenken konnte deshalb an die praktische Prüfung auch des Eucupins bei Diphtheriekeimträgern herangetreten werden.

Da wegen der grösseren Wirksamkeit des Eucupins die Optochinbehandlung bald der Eucupinbehandlung Platz machte, kann von einer Aufzählung der einzelnen Fälle, bei denen Optochin angewandt wurde, abgesehen werden, zumal sich aus einer kleinen Reihe von 5 Fällen doch keine bindenden Schlüsse ziehen lassen. Die 5 Keimträger wurden nach 2, 5, 12, 15 und 18 Tagen Optochinbehandlung in oben ausgeführter Weise von ihren Bazillen befreit.

Die Eucupinbehandlung geschah in folgender Weise:

Mit einer $^1/_2$—1 proz. Lösung von Eucupin. bihydrochloricum wurden die einzelnen Lakunen der Gaumenmandeln und ebenso der Nasenrachenraum morgens und abends ausgespült. Dazu wurde eine einfache Rekordspritze mit langer, am Ende rechtwinklig abgebogener, stumpfer Kanüle verwandt. Die Nasenhöhlen wurden gleichfalls morgens und abends mit 1 prom. Lösung ausgesprayt.

Einzelne bekamen noch ausserdem 6 Eucupinbonbons pro Tag zum Lutschen mit einem Gehalt von 0,015—0,02 Eucupin, um möglichst langdauernde nachhaltige Wirkung zu erzielen.

Bei positivem Bazillenbefund in der Nase gelangte das Eucupin auch in Salbenform $^1/_2$—3 pCt. zur Anwendung.

Es hatte sich als zweckmässig erwiesen, das doppeltsalzsaure Salz des Eucupins wegen seiner guten Wasserlöslichkeit zu benutzen.

Die Präparate wurden mir von den Chininwerken Zimmer u. Co. in Frankfurt in dankenswerter Weise zur Verfügung gestellt.

Die Behandlung begann erst 3—4 Wochen nach Krankheitsbeginn, wenn noch positiver Bazillenbefund vorlag. In keinem Falle trat irgendwelche Schädigung auf, es wurden keinerlei Sehstörungen, kein Schwindel, kein Ohrensausen beobachtet. In 2 Fällen versuchte ich auch die submuköse intratonsilläre Injektion mit stark verdünnten Lösungen. Jedoch zeigte sich das Präparat anscheinend durch seine chemische Konstitution für die submuköse Anwendung als nicht geeignet; es erfolgte ziemlich heftige Gewebsreizung mit vorübergehender Oedembildung. Infolgedessen habe ich vorläufig in dieser Richtung keine weiteren Versuche angestellt.

Die bisherigen Ergebnisse der Eucupinbehandlung lassen eine günstige Beurteilung zu.

Dauerausscheider von Diphtheriebazillen, welche mit Eucupin behandelt wurden.

Fall Nr.	Name	Alter (Jahre)	Diphtheriebazillenbefund vor Eucupinbehandlung	Eucupinbehandlung am ? Krankheitstag	Bazillenfrei am ? Krankheitstag	Zahl der Behandlungstage bis zur Entkeimung	Bemerkungen
1	R.	20	Ra +	28.	33.	5	War am 21. Tag bereits behandelt u. weg wiederholt. negat. Bef. entl. worden.
2	E. B.	8	Ra +	105.	127.	22	War schon am 82. Tag mit Eucupin behandelt, aber weg. Fiebers abgebrochen.
3	S. R.	10	Ra +	33.	53.	20	14 Tg. spät. Na u. Ra wieder +, dann täglich wieder Eucupinbehandlung, nach 6 Tg. wied. negativ, nach 9 Tg. Adenotomie. Jetzt dauernd negativ.
4	F. F.	8	Ra +	30.	34.	4	—
5	A. K.	6	Ra +	30.	33.	3	—
6	E. K.	14	Ra +	30.	50.	20	—
7	A. B.	7	Ra +	50.	58.	8	—
8	I. P.	16	Ra +	22.	48.	26	—
9	H. D.	17	Ra +	29.	38.	9	—
10	K. K.	8	Ra +	33.	35.	2	—
11	H. L.	15	Ra +	26.	35.	9	—
12	H. O.	4	Ra +	37.	40.	3	—
13	M. N.	8	Ra +	30.	38.	8	—
14	C. N.	16	Ra +	28.	45.	17	—
15	G. F.	14	Ra +	28.	41.	13	—
16	W. H.	18	Ra +	24.	31.	7	—
17	B. D.	6	Ra +	32.	39.	7	—
18	G. B.	12	Ra +	28.	35.	7	5 Tg. später di-verdächtige Stäbchen, dann 3 mal neg.
19	H. D.	6	Ra +	27.	32.	5	3 Tg. später di-verdächtige Stäbchen, dann 3 mal neg.
20	H. S.	8	Ra +	34.	39.	5	—
21	C. R.	42	Ra +	6.	8.	2	Leichte Ra-Diphtherie im Anschl. an Na-Operation.
22	W. D.	20	Na +	?	?	24	Seit $^1/_2$ Jahr Schnupfen u. Na-Verstopfung, leichte Na-Diphtherie.
23	F. S.	9	Ra +	30.	38.	8	—
24	A. C.	16	Ra +	31.	43.	12	—
25	K. G.	13	Ra +	24.	33.	9	—
26	A. B.	7	Ra +	32.	34.	2	—
27	K. E.	10	Ra +	25.	31.	5	—
28	W. W.	12	Ra +	27.	35.	8	—
29	P. B.	9	Ra +	28.	31.	3	—
30	L. U.	10	Ra +	26.	28.	2	—

Sämtliche Patienten waren mit Diphtherieheilserum behandelt worden.

Bei Fall 1 war Eucupinbehandlung bereits vom 21.—25. Krankheitstag erfolgt, 3 Abstriche während dieser Zeit waren auf Di-Bazillen negativ und deshalb Entlassung erfolgt. Zur Kontrolle wiederbestellt, lassen sich 3 Tage später im Rachen Di-Bazillen wieder nachweisen und zwar nach Mandelausquetschung, wobei zahlreiche Pfröpfe aus den Lakunen sich entleeren. Nach 5 tägiger erneuter Eucupinbehandlung ist der Abstrich wieder negativ.

Bei Fall 3 war bei Kontrolluntersuchung 2 Wochen nach Entlassung nach

wiederholt negativem Bazillenbefund der Abstrich aus Nase und Rachen wieder positiv. Demnach genügt, wie bereits erwähnt, selbst zweifach negativer Abstrich nicht zu sicherer Gewährleistung definitiver Entkeimung. Auch hier Entzündung und Zerklüftung der Tonsillen, auch hier nach erneuter 5tägiger Eucupinbehandlung Abstrich aus Nase und Rachen wiederholt negativ. Die hypertrophische Rachenmandel wird jetzt entfernt, in derselben sind auch nach deren Entfernung kulturell keine Di-Bazillen mehr nachzuweisen gewesen.

Bei Fall 12 wurde der Abstrich noch einmal positiv; Patient wurde auf Wunsch der Eltern entlassen, beide folgenden Abstriche waren negativ.

Bei mehreren Patienten hätte sich m. E. durch Entfernung der hypertrophischen Tonsillen und adenoiden Vegetationen das Behandlungsverfahren abkürzen lassen. Nur der Einheitlichkeit der Behandlung halber war der Eingriff unterlassen worden.

Von 30 Rekonvaleszenten, bei denen die Behandlung mit Eucupin mit Ausnahme von Fall 21 erst in der 4. Krankheitswoche einsetzte, wurden, wie aus nebenstehender Tabelle hervorgeht, bazillenfrei:

nach 1 Woche	Behandlung	19 = 63,3	pCt.
„ 2 Wochen	„	5 = 16,7	„
„ 3 „	„	4 = 13,3	„
„ 4 „	„	2 = 6,7	„

Bei einer Patientin mit rezidivierender Gesichtsrose und Nasendiphtherie war durch Argent. nitric. in längerer Zeit keine Entkeimung erzielt worden. Nach 5tägiger Behandlung mit $^1/_2$ proz. Eucupinsalbe war der Abstrich negativ, bei 4maliger Kontrolle negativ geblieben. Ob die gleichzeitige Verabreichung von Eucupintabletten zur Beschleunigung der Bazillenablegung beitrug, liess sich nicht mit Sicherheit feststellen, geschadet haben sie in keinem Falle.

Die Erfolge sind mit schwachen Lösungen, fast ausnahmslos mit 1 bis 5 prom. Lösung erzielt worden. Es ist anzunehmen, dass durch höherprozentige Eucupinlösungen (1—3 pCt.) die relativ günstigen Ergebnisse sich noch verbessern lassen. Die Verabreichung von Eucupinbonbons erfolgte, um womöglich Dauerwirkung hervorzurufen.

Die bisherigen Erfahrungen liessen es als wahrscheinlich gelten, dass der antiseptischen Lokalbehandlung der Keimträger im allgemeinen grössere Erfolge beschieden sein würden, als den immunisatorischen Massnahmen.

Es ist jedoch ganz klar, dass die chemischen Mittel, auch wenn sie wirksamer wären, wie die bisher zur Verwendung gelangten, nicht in allen Fällen die Entkeimung herbeiführen können. Es gibt dafür viele Erklärungsmöglichkeiten. Wir haben gesehen, dass die Schwierigkeit bei der Anwendung der chemischen Desinfizientien liegt:

1. in der Notwendigkeit starker Verdünnung, um Schädigung des Organismus zu verhüten,
2. in der kurzen Wirkungsdauer der einzelnen Mittel.
3. in der Applikation des Mittels. Die kryptenreiche und buchtenreiche Gestalt des lymphatischen Rachenringes macht es zum mindesten sehr schwierig, wenn nicht unmöglich, dass das Desinfiziens überall hinkommt, überall seine Wirkung ausübt,

Ausserdem müssen wir aber eine Erklärung für die nicht immer wirksame Entfaltung der desinfizierenden Kraft der einzelnen chemischen Mittel in krankhaften Befunden der Luftwege suchen.

Solche krankhaften Befunde im Bereich der Luftwege haben nach meinen Erfahrungen eine grosse Bedeutung für die Persistenz der Diphtheriebazillen.

Bereits eingangs wurde erwähnt, dass die Infektion mit Diphtheriebazillen nicht notwendigerweise zur Erkrankung führt, dass hierbei vielmehr die Menge und Virulenz der Keime und die Disposition eine grosse Rolle spielt. Wir wissen, dass auf weniger widerstandsfähigen, katarrhalisch entzündeten Schleimhäuten krankmachende Keime leichter haften, als auf gesunden. So kommt es, dass in den Wintermonaten und in der Uebergangszeit, wo Schnupfen und Erkältungen sich häufen, die Ansteckungsgefahr grösser ist, die Disposition sich steigert. Auch ist bekannt, dass Kinder von lymphatischer Konstitution mit Schwellung und schleimiger oder eitriger Sekretion der Nasenschleimhäute, mit adenoiden Vegetationen und Hypertrophien der Gaumenmandeln leichter erkranken als gesunde Kinder mit Schleimhäuten von normaler Beschaffenheit. Deshalb wird mit Recht auch prophylaktisch grosser Wert darauf gelegt, gerade im Kindesalter, wo die Infektionsgefahr in Krippen, Kindergärten, Schulen und auf gemeinsamen Spielplätzen besonders gross ist, die Disposition zur Erkrankung zu verringern durch Abhärtung und durch Hebung der Körperkräfte.

Ohne Zweifel begünstigen akute und chronisch-katarrhalische Schwellungszustände an den Schleimhäuten von Nase und Rachen, hypertrophische Rachenmandeln, hypertrophische und zerklüftete Gaumenmandeln, aber auch kariöse Zähne und mangelhafte Mundpflege die Infektion durch Diphtheriebazillen.

Unsere Beobachtungen haben uns aber auch gelehrt, dass solche Individuen nicht nur leichter erkranken, sondern dass in auffälliger Weise bei ihnen ein längeres Haften der Diphtheriebazillen zu verzeichnen ist; aus meinen Feststellungen geht dies unzweifelhaft hervor.

Wir haben beobachtet, dass besonders Atrophie der Schleimhäute mit Borkenbildung, neben anderen entzündlichen Zuständen in den Nasenhöhlen oder im Nasenrachenraum, begünstigend auf die Bazillenpersistenz einwirken. Ein kurzer Auszug aus den Befunden bei den Keimträgern, die mit „Sano" behandelt wurden, zeigte uns, dass je länger die Einzelnen Bazillen ausscheiden, um so häufiger bei denselben pathologische Veränderungen in den Luftwegen sich nachweisen lassen. Dieselben Erfahrungen machte in jüngster Zeit auch Wittmaack bei seinen „Studien an Diphtheriebazillenträgern".

An den Tonsillen begegnen uns die einfachen Hypertrophien und die chronisch-entzündlichen Hyperplasien. Bei letzteren finden sich häufig mehr oder weniger übelriechende Mandelpfröpfe (Detritusmassen von ab-

gestossenem Epithel, Leukozyten und Bakterien) in den Lakunen. Sie sind besonders als Brutstätte für die Keimverhaltung anzuschuldigen; gleichzeitig unterhalten sie eine chronische Entzündung des Mandelgewebes.

Bei der Tonsilla pharyngea sind die Prozesse die gleichen wie bei den Gaumenmandeln. Bei beiden werden wir damit zu rechnen haben, wie auch Wittmaack betonte, dass die Diphtheriebazillen nicht nur oberflächlich sich verbreiten, sondern auch in die Lymphbahnen und so in das Mandelgewebe gelangen, um von hier aus eventuell schubweise wieder an die Oberfläche abgesetzt zu werden[1]).

Wenn wir diese Betrachtungen unserem therapeutischen Vorgehen zu Grunde legen, so kann es uns nicht mehr verwundern, dass alle, auch die nach den Laboratoriumsversuchen sichere Wirkung versprechenden chemischen Desinfektionsmittel versagen müssen, wenn die Diphtheriebazillen für die Einwirkung des Mittels in unzugänglichen Schlupfwinkeln gelegen sind.

Wir haben früher schon erwähnt, dass die bakteriologische Untersuchung oft verschieden ausfällt, ja nachdem man den Mandelabstrich von der Oberfläche der Tonsillen nimmt, oder ihn macht, nachdem man die Tonsillen ausgequetscht hat. Dieser Punkt ist von grosser Wichtigkeit, auch in dem Sinne, dass man bei oberflächlicher Untersuchung Gefahr läuft, Bazillenträger zu früh als entkeimt aus der Behandlung zu entlassen.

Wenn Diphtheriebazillen nach Ablauf der klinischen Erscheinungen nicht in der gewohnten Zeit verschwinden, so müssen wir bei planmässigem Vorgehen womöglich den Prädilektionssitz der Bazillen im einzelnen Falle festzustellen versuchen; wir müssen Sonderabstriche machen von Tonsillen, Rachen, von Nase und Nasenrachenraum, eventuell auch von kariösen Zähnen[2]). Gelingt die Lokalisation der Keime, so wird unsere Therapie zielbewusster sich gestalten können.

Dass auch die Nasennebenhöhlen den Sitz für die Bazillenablagerung abgeben können, wissen wir aus den Leichenuntersuchungen von Harke und Wolff. Sie haben nachgewiesen, dass die Nebenhöhlen bei der Diphtherie regelmässig beteiligt sind, teils in Form von Nebenhöhleneiterung (mit Staphylo-, Strepto-, Diplokokken), teils mit schweren diphtheritischen Prozessen, wobei der Diphtheriebazillus oft mit anderen Bakterien angetroffen wurde.

---

1) Mikroskopisch ist es uns bei zahlreichen Untersuchungen von Schnittpräparaten exstirpierter Tonsillen nicht gelungen, Diphtheriebazillen im Mandelparenchym nachzuweisen. Nur in einem Fall fanden sich an der Peripherie grampositive Stäbchen. Kulturell dagegen liessen sich in den Fällen auf der Oberfläche und im Durchschnitt, manchmal auch nur im Durchschnitt der Tonsillen Diphtheriebazillen nachweisen.

2) Mühsam berichtet über befriedigende Erfolge bei Dauerausscheidern und Bazillenträgern durch Zahnbehandlung (Reinigung, Schliessung von Zahnhöhlen, Glättung von Fissuren, Entfernung von Zahnstein, Jodierung der Zähne). Sämtliche Keimträger wurden im Laufe der Behandlung von ihren Diphtheriebazillen befreit.



In meiner Beobachtungsreihe fand sich in keinem Falle die Indikation zu einer Untersuchung der Nebenhöhlen, obwohl ich auf deren Erkrankung wiederholt gefahndet hatte.

Aber auch in den tiefen Luftwegen können die Diphtheriebazillen wochenlang persistieren. So konnte Reye an der Leiche in 12 von 67 Fällen mit vorausgegangener Diphtherie aus dem Lungenparenchym Diphtheriebazillen kultivieren, „trotzdem die durch den diphtheritischen Prozess gesetzten Veränderungen in Schlund und Luftwegen längst abgelaufen waren, die Lungen makroskopisch intakt erschienen."

Es können demnach Diphtherie-Rekonvaleszenten, die negativen Rachenabstrich liefern, eventuell von den Lungen aus Infektionen verursachen. Erst kürzlich berichtete Baerthlein über 3 Fälle von primärer diphtheritischer Lungenerkrankung, wobei die Kranken durch die Expektoration diphtheriebazillenhaltigen Sputums die Umgebung in höchstem Masse gefährden konnten, um so mehr, als die Patienten nur geringe subjektive und objektive Veränderungen aufwiesen. Epidemiologisch ist diese Beobtung von besonderem Interesse. Man muss also daran denken, dass bei negativem Nasen-Rachenabstrich in seltenen Fällen auch mal der Bronchialbaum eine versteckte Infektionsquelle bieten kann.

Die Feststellung von pathologischen Veränderungem im Bereich der Luftwege, sowie die Lokalisation der Bazillenherde müssen der Therapie die Wege vorschreiben.

Bei einfacher Absetzung der Bazillen an die Oberfläche der Schleimhäute, wie sie etwa bei Borkenbildung in Nase und Nasenrachenraum, bei Rhinitis atrophicans, Ozaena, Ethmoiditis anzunehmen ist, ist eine zweckentsprechende Behandlung der chronisch-entzündlichen Schleimhautaffektionen durch Inhalation, Massage, Pinselung, Spülung usw. unter Anwendung eines wirksamen Desinficiens einzuleiten. Die Wassmuth-Rauminhalation mit Sano scheint auf derartige Prozesse günstig einzuwirken. Es tritt eine auffällige Vermehrung der Sekretion ein. Jodkali dient dabei als Adjuvans.

Als Beleg für die verzögerte Entkeimung durch Rhinitis atrophicans mögen folgende Fälle dienen.

A. K., 18 Jahre. Es handelte sich um eine atrophische Rhinitis, angeblich im Anschluss an vorangegangene operative Naseneingriffe. Trotz permanenter Lokalbehandlung mit allen möglichen desinfizierenden Mitteln (Lugol'sche Lösung, Argent. nitricum, Kollargol, Providoform, Yatren und 40 maliger Sanoinhalation) hatten sich immer wieder Sekretborken in den Nasenhöhlen und im Nasenrachenraum auf den Schleimhäuten gebildet, welche offenbar als abgestorbenes organisches Material den Diphtheriebazillen günstige Wachstumsverhältnisse boten. Schliesslich wurde Patientin zu neuen Serienversuchen mit lokaler Optochinbehandlung herangezogen und im Verlauf derselben von ihren Bazillen befreit.

B. S., 15 Jahre, war eine Diphtheriekranke, welche vor 2 Jahren wegen Diphtherie bereits mit Heilserum behandelt worden und jetzt wegen Trockenheit der Nase und Verschleimung im Rachen zur Untersuchung gekommen war. Auch sie

bot das typische Bild einer atrophischen Rhinitis mit Ansammlung von zähem Sekret und trockenen Krusten in Nase und Epipharynx. Ausserdem konnte man am Rachendach dünne Membranen entdecken, welche mich zu einer bakteriologischen Untersuchung veranlassten. Diese ergab im Nasen- und Rachenabstrich Diphtheriebazillen. Auch hier war die Lokalbehandlung mit denselben Mitteln wie bei dem ersten Fall (ohne Optochin) nicht von dauerndem Erfolg begleitet. Nur zeitweilig waren die Bazillen aus dem Rachen verschwunden. Da ohne grössere Beschwerden, entzog sich Patientin weiterer Behandlung.

C. M., 18 Jahre, hatte vor 3 Jahren Diphtherie und kam wegen dauernder eitriger Absonderung aus der Nase zur Behandlung. Die Rhinoskopie ergab ausgedehnte Borkenbildung an den partiell resezierten Siebbeinzellen, sowie zähe Schleim- und Eitermassen im unteren Bereich der Nasenhöhlen, ohne Fötor. Im Röntgenbild war die Siebbeingegend beiderseits etwas verschleiert, die Konturen der Stirnbeinhöhlen etwas unscharf. Im Nasenabstrich wurden Diphtheriebazillen nachgewiesen. Es wurde verordnet: Gottstein'sche Tamponade, Spray mit Pyozyanase und Kal. permang. abwechselnd mit Einblasungen von Bolus alba. Ob Pat. seit 3 Jahren Dauerausscheider war oder ob eine Reinfektion vorlag, konnte ich nicht mehr entscheiden. Die Behandlung hatte nach mehrmonatiger Durchführung kein Verschwinden der Bazillen, sondern nur eine Verringerung der Borkenbildung gezeitigt. Eine Virulenzprüfung im Hygienischen Institut der hiesigen Universität ergab: leichtes Infiltrat beim Meerschweinchen an der Injektionsstelle, Kontrolltier mit Serum zeigte dieselbe nicht. Beide Tiere blieben lebend. Also kaum nennenswerte Virulenz.

Es liessen sich also viele Monate, vielleicht Jahre lang, bei diesen Fällen von atrophischer Rhinitis Diphtheriebazillen in Nase und Rachen nachweisen.

Weitere Fälle von Rhinitis atrophicans simplex, zum Teil mit ausgedehnten Synechien, aus der Privat-Praxis, wobei die Patienten angaben, dass sie in der Kindheit an Diphtherie erkrankt gewesen seien, sowie die vorliegenden Fälle legen den Gedanken nahe, die Atrophie der Schleimhäute mit der früher durchgemachten Diphtherie ursächlich in Zusammenhang zu bringen.

Wenn wir auch dem normalen Nasensekret wie dem Mundhöhlenspeichel keine bakterizide Wirkung zuschreiben dürfen, so ist doch durch den natürlichen fortwährenden Sekretionsstrom eine mechanische Abwehr gegeben. Die Bazillen, die sich auf den Schleimhäuten der Nase und des Rachens ansiedeln, werden gewissermassen weggeschwemmt in der Richtung der Flimmerbewegung von der Nase nach dem Nasenrachenraum und der Mundrachenhöhle. Bei krankhafter Veränderung der Sekretion, bei zäher Sekretbildung mit Eintrocknung und Verkrustung fällt dieser natürliche Abwehrmechanismus weg. Zudem bietet das abgestorbene organische Material der Borken und Krusten einen günstigen Nährboden für die Diphtheriebazillen.

Rolly, Weichardt und Pape haben die Ansicht vertreten, dass die Schleimhäute ihnen fremde Bakterien bei normaler Funktion bald zu eliminieren vermögen, ohne dass hierfür eine Bakterizidie des Speichels

verantwortlich zu machen sei. Die Bakterienflora der Mundhöhle würde aber bei veränderter Schleimhauttätigkeit der Mundhöhle in ihrer Zusammensetzung sich ändern, indem neben den obligaten Bewohnern der Mundhöhle (Staphylokokken, Pneumokokken u. a.) fremde Keime haften bleiben,

Erfahrungen über Mandeloperationen bei Bazillenpersistenz.

Bei Persistieren der Bazillen in hypertrophischen Rachen- und Gaumenmandeln wird die Adenotomie und Tonsillotomie am Platze sein, zwecks Schaffung glatter Oberflächen und Eliminierung der Bazillenherde, sobald unter einfacher lokaler Behandlung mit desinfizierenden Mitteln die Bazillen nicht in kurzer Zeit verschwinden.

Zur einfachen lokalen Behandlung gehört nicht nur die Desinfektion der Oberfläche der Tonsillen mittels Pinsels, sondern auch die Ausspülung der Lakunen und Krypten der Tonsille mittels Spritze, sowie die Ausquetschung der Mandelpfröpfe und die Saugbehandlung.

Bei Kindern wird man mit der Resektion der Tonsillen auszukommen suchen, wegen der, allerdings auch heute noch nicht völlig geklärten Funktion des Mandelgewebes.

Bekanntlich gehen die Ansichten über die Bedeutung der Tonsillen sehr auseinander. Während die einen sie für wichtige Schutzorgane (vorgeschobene Halsdrüsen, Filter, Wächter der Eingangspforte) ansehen (Abwehrtheorie), halten sie andere für eine häufige Quelle von Infektionen aller Art (Infektionstheorie), wieder andere sprechen ihnen jede physiologische Bedeutung ab. Die Frage ist auch heute noch nicht gelöst, welche Anschauung die richtige ist.

Es liegt jedoch am nächsten, dem Zweckgesetz in der Natur entsprechend anzunehmen, und die klinischen Erfahrungen sprechen dafür, dass die Tonsillen wenigstens für den kindlichen Organismus kein überflüssiges oder gar schädliches Organ darstellen, sondern eine Schutzfunktion ausüben. Wenn deshalb einfach hyperplasierte Tonsillen Bazillendepots enthalten, so werden wir zu einer Kappung der Tonsillen wohl berechtigt sein, indem wir dadurch viele Krypten entfernen und glattere Oberflächen schaffen, wodurch die Diphtheriebazillen leichter abgelegt werden können.

Die Tonsillektomie aber ist in solchen Fällen von Bazillenpersistenz nicht angängig. Etwas anderes ist es, wenn die Tonsillen krank sind, nach häufigen vorausgegangenen schweren Anginen, Abszessen eventuell mit weiteren Komplikationen (Nephritis, Endokarditis, Rheumatismus usw.), da dürfen oder müssen wir sogar auch bei Kindern die Mandeln total entfernen.

Bei Erwachsenen dagegen, bei welchen die Tonsillen in Rückbildung begriffen sind und nicht mehr jene physiologische Bedeutung wie im Kindesalter besitzen, werden wir an sich schon leichter die Indikation zur Tonsillektomie stellen. Wenn wir auch nicht der extremen

Ansicht huldigen, dass bei allen möglichen Krankheiten unbekannter Ursache die Mandeln als Ausgangspunkt angeschuldigt und deshalb total entfernt werden dürfen, so sind wir doch bei allen Tonsillenerkrankungen, bei welchen die einfachen Massnahmen nicht zum Ziele führen, besonders aber, wenn ein Zusammenhang zwischen allgemeiner oder Organerkrankung mit chronisch-entzündlichen Veränderungen an den Mandeln als wahrscheinlich angenommen werden kann, berechtigt, die Indikation zu Tonsillektomie zu stellen.

Und diese Therapie ist demnach auch berechtigt bei allen erwachsenen Keimträgern mit chronischer Tonsillitis, die ihrerseits eben die Ursache für die Bazillenpersistenz abgibt, sodann aber bei den Keimträgern, bei welchen im Anschluss an Diphtherie Komplikationen wie Lähmungen, Herzerkrankungen und Nephritis sich einstellen, sofern nämlich ein Zusammenhang dieser Nachkrankheiten mit chronisch-entzündlichen Veränderungen in den Tonsillen und hier persistierenden Diphtheriebazillen angenommen werden darf. Wir müssten uns dann vorstellen, dass die Diphtheriebazillen in den Tonsillen Toxine liefern, deren fortdauernde Wirkung jene Komplikationen (ähnlich wie nach Steptokokken-Anginen die Endokarditis, Myokarditis, Polyarthritis, Nephritis, Appendizitis usw.) zur Folge haben.

Jeglicher operative Eingriff bei den Keimträgern kann aber nur dann verantwortet werden, wenn keine Nachteile daraus für den Operierten erwachsen können.

Besteht denn aber nicht die Gefahr diphtherischer Wundinfektion und des Aufflackerns der Diphtherieerkrankung bei operativen Eingriffen, wenn noch virulente Diphtheriebazillen in den Tonsillen nachgewiesen sind?

Stenger sah bei einem Patienten in unmittelbarem Anschluss an eine Nasenmuscheloperation eine Rachendiphtherie; im Nasensekret waren Diphtheriebazillen nachgewiesen worden. Die vorher saprophytären Bazillen hatten also unter den für sie durch die Nasenoperation geschaffenen günstigeren Bedingungen eine richtige diphtherische Erkrankung hervorgerufen.

Levinstein berichtete vor einigen Jahren über eine schwere Diphtherieerkrankung im Anschluss an eine Mandeloperation. Durch Diphtherieserum wurde wohl Heilung erzielt, aber das Kind schwebte doch nach der einfachen Mandeloperation in grosser Gefahr.

Ob das Kind nun selbst Bazillenträger war, oder in seiner Umgebung Bazillenträger oder Dauerausscheider vorhanden waren, liess sich nicht mehr feststellen. Jedenfalls stellte die Wunde einen locus minoris resistentiae dar für die Ansiedlung und Vermehrung virulenter Löffler-Bazillen.

Zwei ähnliche Fälle teilte Caillé mit.

Holger Mygind hatte bei einem Patienten mit vergrösserten Gaumenmandeln und adenoiden Wucherungen 4 Monate nach einer diphtherischen Infektion noch Diphtheriebazillen im Schlund nachweisen können. Er nahm Tonsillotomie und Adenotomie vor, darauf waren die Bazillen im Verlauf von 8 Tagen verschwunden, der Wundverlauf war ganz normal.

Beck führt bei den Indikationen zur Enukleation der Tonsillen u. a. auch akute Infektionen, wie Diphtherie und Scharlach an.

Green will nach Ablauf der Diphtherie die Tonsillen enukleieren, weil die Mandelkrypten noch lange Zeit Diphtheriebazillen beherbergen.

Ruh und Miller haben in einer kürzlich erschienenen Arbeit bei 19 Diphtheriekeimträgern mit virulenten Bazillen in den Lakunen die Gaumen- und Rachenmandeln ohne schädliche Folgen entfernt und gefunden, dass dadurch die Keimträger früher von ihren Bazillen befreit werden und die Umgebung von der Gefahr der Ansteckung.

In Deutschland erwähnt kein Autor die Zweckmässigkeit der Mandeloperation bei Diphtheriebazillenträgern. Wittmaack konnte sich zur Exstirpation der Gaumenmandeln nicht entschliessen, da nach seiner Ansicht die Bazillenträger selbst in keiner Weise durch ihren Zustand gefährdet oder belästigt würden, und es deshalb sehr fraglich ist, ob und inwieweit eingreifendere Massnahmen berechtigt seien. Er befürchtete auch das Auftreten einer spezifischen Infektion der Wundflächen.

In Widerspruch damit stehen meine Erfahrungen, die in nebenstehender Tabelle kurz wiedergegeben werden.

Bei 6 Kindern hatte ich also wegen verzögerter Entkeimung die Operation der Mandeln vorgenommen und erzielte der Norm entsprechende Wundheilung, obwohl die kulturelle Untersuchung der entfernten Tonsillen die Anwesenheit virulenter Diphtheriebazillen ergab.

Bei dreien wurde die Tonsillotomie und Adenotomie vorgenommen mit dem Erfolg, dass die Diphtheriebazillen nach wenigen Tagen nicht mehr nachweisbar waren.

Einer von den Mandeloperierten verzog nach auswärts.

Bei zweien wurde nur die Adenotomie ausgeführt, da die Tonsillen tief in der Mandelbucht versteckt lagen und so für die einfache Kappung nicht zugänglich waren. Bei diesen 2 Fällen wurden auch nach der Adenotomie virulente Diphtheriebazillen nachgewiesen, ohne dass es zur Infektion der Wunde gekommen wäre.

Bei der erwachsenen Dauerausscheiderin mit chronischer Tonsillitis und Mandelpfröpfen schälte ich die Mandeln total aus und erzielte alsbaldiges Verschwinden der Bazillen.

In sämtlichen Fällen erfolgte die Wundheilung ohne Fieber, ohne diphtherischen Wundbelag. Der Belag entsprach vielmehr ganz der Norm, wie man ihn bei den Tonsillotomierten gewöhnlich beobachtet und war nach einigen Tagen verschwunden.

Bei der erwachsenen Patientin injizierte ich vorsichtshalber am Tage vor der Operation eine Dosis Heilserum von 300 I.E. und am Tage der Operation selbst 1500 I.E.

Weitere Beobachtungen liessen diese Vorsichtsmassregel als nicht unbedingt nötig erscheinen, doch möchte ich auch in solchen Fällen zu prophylaktischer Injektion von Heilserum raten.

Nummer	Name	Alter (Jahr	Beginn de Erkrankun	Serum-behandlun	Entlassun aus Di-Abt	Abstrich a Di-Bazille	Weitere Behandlung?	Weitere Abstriche	Befund der oberen Luftwege	Operation	Bakt. Befun der entfernt Mandeln	Wundverlauf	Abstrich nach Operation	keimung seit Krankheitsbeginn Tage	Operation Tage	Bemerkungen
1	H.B.	8	15.11. 1915	ja	1. 12. 1915	17. 1. 1916 Na — Ra +	„Sano" v. 17. 1. bis 17. 2.	Ra + immer positiv	Starke Hypertr. d. Ra- u. Gaumenmandeln mit Zerklüft. u. Rötung	18. 2. Adenotomie u. Tonsillotomie	Di +	völlig normal	23. 2. Na — Ra — 26. 2. Na — Ra —	99	5	—
2	E.H.	9	10. 1. 1916	ja 5000 I.-E.	25. 1. 1916	26. 1. Na — Ra +	„Sano" v. 26. 1. bis 22. 2., ausserdem H_2O_2	v. 3. 2. bis 3. 3. Ra 1 mal — 3 mal +	Starke Hypertr. d. Ra-Mandel mit tief. Tasch. Gaumenmand. kaum promin.	3. 3. Adenotomie	Di +	völlig normal	abwechselnd negativ und positiv, erst 10. 4. Ra — 17. 4. Ra —	90	38	Ausserdem Providoformbeh. ab 25. 3.
3	H.B.	8	24. 1. 1916	ja	8. 2. 1916	9. 2. Ra +	„Sano" v. 12. bis 24. 2., dann H_2O_2	28. 2. Di-verd. Stäbchen 3. 3. Ra + virulent	Hypertr. d. Ra- und Gaumenmandeln mit entz. Rötung	3. 3. Tonsillotomie und Adenotomie	Di + virulent	völlig normal	8. 3. Ra + Na — 11. 3. Ra — 17. 3. Na — Ra —	45	nicht mehr als 8	—
4	H. S.	10	19. 1. 1916	ja 1000 I.-E.	15. 2. 1916	18. 2. Na — Ra +	„Sano" v. 19. bis 23. 2., dann H_2O_2	7. 3. Ra + virulent	Hypertr. d. Ra- und Gaumenmandeln	7. 3. Adenotomie u. Tonsillotomie	Di + virulent	völlig normal	11. 3. Ra — 15. 3. Ra + 22. 3. Ra — 25. 3. Ra —	62	nicht mehr als 14	—
5	A. P.	6	18. 1. 1916	ja 4000 I.-E.	21. 2. 1916	28. 2. Na + Ra +	„Sano" lokal und Providoform	3. 3. Na verd. Ra —	Hypertr. d. Ra-Mandel	28. 2. Adenotomie	Di + virulent	völlig normal	3. 3. Na Di-verd. Ra —, aber dann wieder verd. oder +, erst 10. 4. endgültig Na — Ra —	82	41	Nach Operation abwechselnd + u. —.
6	W.G.	5	8. 2. 1916	ja 3000 I.-E.	22. 2. 1916	6. 3. Na + Ra +	„Sano" lokal, H_2O_2 u. Providoform	14. 3. Na + Ra +	Früh. schon op., jetzt Hypertr. der Ra- u. der recht. Gaumenmandel	15. 3. Adenotomie u. Kurettage d. r. Gaumenmandel	Di + virulent	völlig normal	22. 3. Na + Ra + 29. 3. Na + Ra verd.	nach auswärts verzogen	—	—
7	L.H.	25	26. 5. 1914	ja	8. 6. 1914	9. 6. Ra + 18. 6. Ra +	Yatren lokal	29. 6. Ra + 30. 6. Ra +	Entzündl. Hyperplasie der Gaumenmand. mit Pfröpfen	30. 6. Enukleation der Gaumenmandeln	Di +	völlig normal	1. 7. Ra — 8. 7. Ra —	35	1	Vor d. Op. am 29. 6. 300 I.-E., am 30. 6. 1500 I.-E. injiziert.

Wie kommt es nun, dass trotz der Anwesenheit virulenter Diphtheriebazillen in keinem Falle Wunddiphtherie an den Mandelstümpfen auftrat?

Durch Otto und andere, insbesondere die Mitarbeiter von Behring, ist festgestellt worden, dass gerade „die Dauerausscheider und Bazillenträger einen hohen, sonstige Rekonvaleszenten einen weniger hohen Antitoxingehalt aufweisen“. Wir müssen annehmen, dass unsere Mandeloperierten vor einer diphtherischen Wundinfektion geschützt waren durch genügenden Blutantitoxingehalt. Da dieser aber nicht durchweg gleichmässig sich vorfindet, wäre eine prophylaktische Seruminjektion anzuraten; eventuell wäre der Schutzimpfung eine Prüfung des Blutantitoxingehaltes vorauszuschicken.

Zur Verhütung der Anaphylaxie empfiehlt Joseph, den Organismus in den Zustand der Antianaphylaxie zu versetzen, nach dem Vorgang von Neufeld und Besredka. Diese Autoren fanden, „dass man, wenn eine subkutane Vorinjektion minimaler, an sich unschädlicher Serumdosen vorausgeschickt wird, den anaphylaktischen Shock beim sensibilisierten Tier durch eine einige Stunden später erfolgte Reinjektion nicht mehr auslösen kann“.

Bei vorausgegangener Seruminjektion wird man also zweckmässig eine kleine Serumdosis dem Betreffenden subkutan injizieren und einige Stunden später eine gewöhnliche Heildosis, diese am besten intramuskulär. Dann kann man die Tonsillenoperation ohne jede Gefahr für den Patienten ausführen.

Bei diphtherischen Nachkrankheiten mit Bazillenpersistenz in chronisch-entzündlich veränderten Tonsillen kam es in folgenden Fällen in unserer Klinik zur Tonsillektomie:

1. Ein Fall von Polyneuritis, der bereits durch Dreyfus und Schürer veröffentlicht worden ist.

Arzt, 26 Jahre, war im Juni 1913 an Rachendiphtherie erkrankt und litt von Juli bis Ende September an einer postdiphtherischen Polyneuritis, die sich mit häufigen Exazerbationen vorwiegend auf sensiblem Gebiete abspielte. Trotz aller therapeutischen Massnahmen (Schwitzkur, Wattepackung, Salizylpräparate) bestanden die Schmerzen in Armen und Beinen unverändert fort, ja die Polyneuritis zeigte Neigung zum Fortschreiten. Das schubweise Auftreten veranlasste Kollegen Dreyfus anzunehmen, dass Pat. noch virulente Diphtheriebazillen vermutlich in den Tonsillen beherberge, die als Ursache der Exazerbation angesehen werden müssten. Eine daraufhin vorgenommene Untersuchung durch Geheimrat Spiess ergab eine starke Rötung und Zerklüftung der kaum merklich vergrösserten Tonsillen.

Die Tonsillektomie wurde nach vorausgegangener prophylaktischer Diphtherieseruminjektion (300 I. E. am Tage vor der Operation und 2000 I. E. 1 Stunde vor der Operation) am 10. 10. 1913 von Geheimrat Spiess ausgeführt.

Die bakteriologische Untersuchung ergab auf der Oberfläche und im Querschnitt der exstirpierten Tonsillen virulente Diphtheriebazillen, während sich bei der histologischen Untersuchung in zahlreichen gefärbten Schnitten durch Prof. Fischer keine Diphtheriebazillen nachweisen liessen, ein Befund, den

wir mehrmals erheben konnten, und der beweist, dass die kulturelle Untersuchung der histologischen überlegen ist.

14 Tage nach der Operation war der Patient völlig schmerz- und beschwerdefrei.

2. E. J. hatte im Januar 1916 Rachendiphtherie, wurde mit Serum behandelt. Im Februar Sensibilitätsstörungen in Händen und Füssen. Allmählich Verschlimmerung des Zustandes mit Herabsetzung der motorischen Kraft besonders in den Unterarmen und Händen, aber auch in den Beinen. Gang unsicher und schwankend.

6. 4. 16. Abstrich: Rachen Diphtherie —. Tonsillen klein, aber beiderseits von Pfröpfen durchsetzt, die sich leicht ausdrücken lassen.

13. 4. Tonsillektomie durch Geheimrat Spiess. Die Mandeln, welche zwischen den Gaumenbögen versteckt lagen und klein erschienen, zeigten sich nach der Ausschälung von gewaltiger Grösse. Die bakteriologische Untersuchung ergab: Diphtherie +.

21. 4. Keine Sensibilitätsstörungen mehr. Rohe Kraft in Armen und Beinen normal. Gehen wesentlich besser. Pat. äussert selbst den Wunsch aufzustehen.

10. 5. Nirgends Hypästhesie oder Anästhesie mehr nachweisbar. Gang ohne Befund. Periphere Nervenstämme nicht mehr druckempfindlich.

3. F. K., 12 Jahre, hatte Ostern 1915 schwere Diphtherie mit Gaumensegellähmung, Lähmungserscheinungen in den Beinen, Nephritis. War mit Heilserum behandelt worden, später in Ems Elektrisieren und Massage der Beine.

13. 7. 15. Klagt noch über Schwäche im rechten Bein, erschwertes Gehen, gaumige Sprache.

Befund: Mandelpfröpfe. Rachenmandelreste. Parese des Gaumensegels. Etwas schwankender Gang. Parese im rechten Bein. Rachenabstrich: Diphtherie —. Mandelabstrich: Diphtherieverdächtige Stäbchen gefunden. Durch Reinzüchtung virulente Diphtheriebazillen gefunden. Eine Untersuchung durch Dr. Dreyfus bestätigte die Diagnose: Postdiphtherische Polyneuritis.

22. 7. Aufnahme in Hals-Nasenklinik. Injektion von 200 I. E. Eine weitere Heilseruminjektion am nächsten Tage vor der Operation wurde von der Mutter verweigert.

23. 7. Ausschälung beider Tonsillen und Adenotomie. Heilung ohne jede Reaktion. Keine Wunddiphtherie!

26. 7. Mandelabstrich: Linke Tonsille diphtherieverdächtige Stäbchen gefunden. Mikroskopisch: Bakterien fanden sich nur an der Peripherie und zwar grampositive Diplokokken, grampositive Stäbchen mit verdickten Enden, grampositive Stäbchen in Ketten.

Eine kulturelle Untersuchung der entfernten Tonsillen war versehentlich verabsäumt worden.

Sämtliche neuritische Symptome waren wenige Tage post operationem verschwunden. Die Sprache war wieder normal, Pat. konnte wieder mühelos Treppen steigen, was ihm vor der Operation schwer gefallen war. Nach schriftlicher Mitteilung erholte er sich seit der Mandeloperation auffallend rasch.

Aus vorstehenden Krankengeschichten geht hervor, dass nach Tonsillektomie bei postdiphtheritischer Polyneuritis die subjekti-

ven und objektiven Krankheitssymptome innerhalb kurzer Zeit verschwanden, während sie vor der Operation jeder Therapie trotzten.

Der Ausdruck postdiphtherisch ist nicht ganz richtig für diese Fälle, da ja noch ein Bazillenherd mit Toxinbildung im Körper vorhanden ist.

Wenn nämlich die Neuritiden in der Rekonvaleszenz durch Beseitigung der Bazillendepots im Mandelgewebe abheilten, so sind diese Neuritiden darauf zurückzuführen, dass eine fortwährende Neubildung von Toxinen von dem Bazillenherd ausgeht und die Toxine in die Blutbahn treten.

Es muss angenommen werden, dass mit dem Verschwinden der Bazillen aus den Tonsillen durch deren Entfernung die Produktion der Toxine dann aufhört und damit die toxischen Neuritiden zur Abheilung gelangen.

Nach unseren klinischen Erfahrungen müssen wir demnach den Ausführungen von Dreyfus beipflichten, dass bei Lähmungen, die nach Ablauf des eigentlichen diphtherischen Affektes auftreten. nach einem Zusammenhang mit einem noch im Körper vorhandenen „Bazillenherd zu fahnden ist, der am ehesten am Orte der ursprünglichen diphtherischen Erkrankung, also besonders in der Umgebung der Tonsillen, sowie in diesen selbst", zu suchen ist.

Der negative Mandelabstrich darf bei der Stellung der Indikation zur Tonsillektomie nicht ausschlaggebend sein, nachdem uns klinische Beobachtungen sowie Feststellungen post mortem gelehrt haben, dass Diphtheriebazillen in den Tonsillen vorhanden sein können, welche sich erst nach der Entfernung der Tonsillen kulturell in denselben nachweisen lassen.

Schlussfolgerungen.

Zum Schluss möchte ich die Ergebnisse meiner Untersuchungen kurz zusammenfassen und darlegen, was für Ausblicke auf Grund meiner Erfahrungen sich für die Zukunft eröffnen.

Die Behandlung der Diphtheriekeimträger mit unterchloriger Säure (Sanoflüssigkeit) durch Inhalation fein zerstäubter Nebel und durch örtliche Anwendung des Mittels im Bereich der oberen Luftwege hat gezeigt, dass in einer Anzahl der Fälle ein günstiger Einfluss auf das Verschwinden der Diphtheriebazillen festzustellen war. Eine Sicherheit des Erfolges war bei der Konzentration des „Sano", wie wir sie verwandten, nicht gewährleistet. Irgend welche Schädigung durch die Anwendung der Sanoflüssigkeit kam nicht vor.

Weitere Versuche mit Sanoflüssigkeit, deren Gehalt an wirksamem Chlor genau festgestellt ist, so dass bei der Vernebelung in 1 Liter Flüssigkeit 1 g Chlor enthalten ist, müssen zeigen, ob sich so die Resultate verbessern und einheitlicher gestalten lassen.

Die Lokalbehandlung der Tonsillen und der Nasen-Rachenhöhle mit Yatren, Providoform, Argentum nitricum, Kollargol, Jod-Jodkali-Glyzerinlösung, Bolus alba usw. hat sich mir als unwirksam erwiesen.

Dagegen haben Versuche mit Eucupin günstige Aussichten eröffnet. Eine Serie von 30 Dauerausscheidern, welche damit behandelt wurden, hat in relativ kurzer Zeit die Diphtheriebazillen verloren und zwar 24 nach 2 Wochen, 4 nach 3 Wochen, und 2 nach 4 Wochen Behandlung. Aber auch dieses Mittel dürfte kaum ausreichen, um alle Träger zu entkeimen. Versager müssen sich einstellen, sobald die Bazillenherde von dem chemischen Mittel nicht erreicht werden. Als weitere Schwierigkeiten bei der lokalen Behandlung mit chemischen Desinfizientien haben wir kennen gelernt: die Notwendigkeit starker Verdünnung zwecks Verhütung von Schädigungen; die Kürze der Einwirkungsdauer; das Vorhandensein pathologischer Prozesse im Bereich der Luftwege.

Ich habe deshalb mehrfach operative Massnahmen zu Hilfe genommen und damit sowohl bei klinisch geheilten Keimträgern wie bei solchen, welche an konsekutiven Erscheinungen von Diphtherie litten, durch Adenotomie, Tonsillotomie und Tonsillektomie günstige Erfolge erzielt. Wunddiphtherie habe ich bei diesen operativen Eingriffen in keinem Fall erlebt.

Die sogenannten postdiphtherischen Lähmungen bei Polyneuritiden sind meiner Ansicht nach wenigstens in einem Teil der Fälle nicht als postdiphtherische, sondern als diphtherische Symptome aufzufassen, insofern diese mit dem Fortbestehen von Bazillenherden im Organismus in Beziehung zu bringen sind.

Meine Erfahrungen lehrten mich, dass man auch bei der Behandlung der Diphtheriekeimträger wie bei allen therapeutischen Massnahmen individualisieren muss.

Chemotherapeutisches wie operatives Vorgehen ist zu empfehlen, um die Beschleunigung der Bazillenablegung in die Wege zu leiten. Die kausale Lokaltherapie wird jedoch unser Ziel sein müssen.

Zu diesem Zweck sind unsere Kenntnisse über die Lokalisation der Bazillenherde erweiterungsbedürftig. Wir sehen uns vor die Aufgabe gestellt, durch weitere bakteriologische und pathologisch-anatomische Untersuchungen die Möglichkeit einer genaueren Lokalisierung der Bazillenherde ausfindig zu machen, insbesondere in den Fällen, wo wir Versager bei unseren therapeutischen Versuchen haben, und wo wir verschiedene Möglichkeiten als Ursache des Fehlschlagens unserer Behandlungsmethoden annehmen können. Gelingt die Lokalisierung der Bazillenherde, dann sind auch der Therapie bestimmte Wege gewiesen.

Sicher wird es in Zukunft gelingen noch wirksamere chemo-therapeutische Mittel zu erfinden, welche entweder lokal oder innerlich angewandt Diphtheriebazillen im Organismus abzutöten im Stande sind, ohne diesen selbst zu schädigen.

Aber schon mit den heute uns zur Verfügung stehenden Mitteln sind wir in der Lage, erfolgreiche Therapie zu betreiben, wenn wir eben individualisieren. Alle uns zugewiesenen Diphtheriebazillenträger und Dauer-

ausscheider konnten wir durch konsequent durchgeführte Behandlung von ihren Bazillen befreien.

Bei der heute nicht mehr zu bestreitenden epidemiologischen Bedeutung der Diphtheriebazillenträger und Dauerausscheider müssen wir an der Forderung festhalten, das Hauptziel der Prophylaxe der Diphtherie in der Feststellung und Unschädlichmachung bzw. der Entkeimung der Träger zu erblicken. So nur werden die Gefahren für die Umgebung und für die Weiterverschleppung der Diphtherie ausgeschaltet. So nur ist es möglich, der in stets grösserem Masse auftretenden Diphtherie Einhalt zu gebieten.

Literaturverzeichnis.

Abel, R., Jodbehandlung des Rachens zur Beseitigung der Diphtheriebazillen. Therapie d. Gegenw. Dez. 1913. — Erfolge und Mängel der Diphtheriebekämpfung. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I. Origin. Bd. 64.

Arnecke, Marie, Ueber den Einfluss der ultravioletten Strahlen auf Bakterien und tierische Gewebe. Inaug.-Diss. Leipzig 1915.

Baermann, G., Zur Wirkung des Hydrochinins und seiner höheren Homologen bei Malaria. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1914. Bd. 18.

Baerthlein, K., Ueber primäre diphtherische Lungenerkrankungen. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 26.

Baginsky, A., Diphtherie und diphtherischer Croup. 1913. 2. Aufl. In Nothnagel's spez. Pathol. u. Therapie.

Bandi, Ueber die Bereitung eines antibakteriellen Diphtherieserums. Zentralbl. f. Bakt. 1913. Abt. I. Origin. Bd. 33.

Bandi u. Gagnoni, Die Vakzination gegen Diphtherie. Zentralbl. f. Bakt. 1906. Abt. I. Origin. Bd. 41.

Bechhold, H., Halbspezifische Desinfektion. Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 37.

Beck, Joseph C., Zustände, welche die Enukleation der Gaumentonsillen erfordern. Amer. med. assoc. Sect. on laryngol. a. otol. Juni 1910. Ref. Int. Zentralbl. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 27. S. 259.

v. Behring, Gesammelte Abhandlungen. Neue Folge. 1915. — Ueber Desinfektionsmittel. Zeitschr. f. Hyg. 1890. Bd. 9.

Bell, A. J., Diphtheriebazillenträger und Staphylococcus pyogenes aureus. Lancet clin. Aug. 1912. Ref. Int. Zentralbl. f. Laryngol. u. Rhinol. 1913. Bd. 29.

Bergh, E., Ueber primäre Nasendiphtherie. Monatsschr. f. Ohrenheilk., Laryngol. u. Rhinol. Bd. 49.

Bischoff, H., Bekämpfung der Dauerausscheidung von Bazillen mittels Yatren. Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 38.

Blumenau, N., Ergebnisse der Anwendung eines Diphtherieserums von neuem antibakteriellem Typus. Russky Wratsch. 1909. Nr. 30. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1910. Hyg. Rundschau. 1910. S. 1015. — Ueber die aktive antidiphtherische Immunisation der Kinder nach dem Prinzip von S. K. Dzerjgowsky. Jahrb. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 74.

Boehnke, K. E., Zur Prophylaxe der Diphtherie. Deutsche milit.-ärztl. Zeitschr. 1916. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1916. Nr. 11.

Braun, W., Bedeutung und Durchführbarkeit von Prophylaxe und Frühbehandlung der Diphtherie. Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 6. 1914. Nr. 23.

Büsing, Beiträge zur Kenntnis der Diphtherie als Volksseuche. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 1907. Bd. 57.

Caillé, A., Diphtherie im Anschluss an Tonsillotomie. New York med. rec. 1894.

Catlin, Scott and Day, Successful use of the staphylococcus spray on diphtheria carriers. Journ. of Amer. med. assoc. 1911. Vol. 57.

Cavara, V., Ueber die spezifische Optochintherapie der Pneumokokkeninfektionen der Hornhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1915. Bd. 54.

Clairmont, Ueber das Verhalten des Speichels gegenüber Bakterien. Wiener klin. Wochenschr. 1906.

Conradi, H., Vorarbeiten zur Bekämpfung der Diphtherie. Jena 1913.

Denker-Brünings, Lehrbuch der Krankheiten des Ohres und der Luftwege. Jena 1912.

Dopter, Zur lokalen Wirkung des Diphtherieheilserums. Bull. méd. 1905. Nr. 25. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1905. S. 839.

Dreyfus und Schürer, Beitrag zur Frage der Pathogenese und Therapie der postdiphtherischen Polyneuritis. Med. Klinik. 1914. Nr. 23.

v. Drigalski, Zur Epidemiologie und Bekämpfung der Diphtherie. Berl. klin. Wochenschr. 1912.

Emmerich, R., Die Pyozyanase als Prophylaktikum und Heilmittel bei bestimmten Infektionskrankheiten. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 45 u. 46.

Engelmann, V., Zur Frage der Diphtheriebazillenträger. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 12.

Fay, J., Staphylokokkusspray bei Diphtheriebazillenträgern. California state journ. of med. 1913. Ref. Int. Zentralbl. f. Laryngol. u. Rhinol. 1913.

Feer, E., Fortschritte der Diphtheriebehandlung. Gesellsch. d. Aerzte Zürich. Schweizer Korr.-Bl. 1915. Ref. Int. Zentralbl. f. Laryngol. u. Rhinol. 1915. Bd. 31. — Lehrbuch d. Kinderheilk. Jena 1914.

Fibiger, Ueber Behandlung von Diphtherie durch Isolation der Individuen mit Diphtheriebazillen im Schlunde. Berl. klin. Wochenschr. 1897.

Fischer, B., Bekämpfung der Diphtherie. Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 6 u. 7.

Fleischer, G., Anwendung eines bakteriziden Serums bei der Rachendiphtherie. Russky Wratsch. 1909. Nr. 37. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1910. S. 759.

Friedberger und Shioji, Desinfektion der Mundhöhle durch ultraviolettes Licht. Deutsche med. Wochenschr. 1914. Nr. 12.

Goerke, M., Beitrag zur Pathologie der Tonsillen. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 19. — Zur Tonsillektomiefrage. Verh. d. Ver. Deutsch. Laryngol. 1913.

Green, Entfernung erkrankter Tonsillen und Adenoiden, um den Rachen von Diphtheriebazillen zu reinigen. Laryngoscope. August 1908. Ref. Int. Zentralbl. f. Laryngol. u. Rhinol. 1909.

Harke, Siehe Beitrag zur Pathologie und Therapie der oberen Atmungswege usw. 1895. Zit. nach Zarniko.

Hektoen, L. und Rappaport, Anwendung von Kaolin zur Beseitigung von Bakterien aus Hals und Nase. The journ. of the Amer. med. assoc. 1915. Ref. Int. Zentralbl. f. Laryngol. u. Rhinol. 1915.

van Hoff, G., Ueber Diphtheriebazillenträger. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 13.

Jochmann, Ueber lokale Behandlung Diphtheriekranker zur Verhütung und Beseitigung der Bazillenpersistenz. Klin. Jahrb. 1910. Bd. 29. H. 4.

Joseph, K., Die Anaphylaxiegefahr bei der Anwendung des Diphtherieserums und ihre Verhütung. Deutsche med. Wochenschr. 1914. Nr. 11.
Klemensiewicz und Escherich, Ueber Schutzkörper im Blute der von Diphtherie geheilten Menschen. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 13. S. 153.
Klemperer, G., Providoform bei Diphtheriebazillenträgern. Therapie d. Gegenw. 1916.
Knack, Tonsillarabszess bei Diphtherie. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 80. H. 2.
Kretschmer, Oertliche Behandlung der Tonsillen mit bakterizidem Diphtherieserum. Med. Klin. 1911. — Beitrag zur Bekämpfung der Bazillenpersistenz bei Diphtherierekonvaleszenten. Med. Klin. 1911. Bd. 3.
Küster, E., Behandlung der Meningokokken und Diphtheriebazillenträger. Deutsche med. Wochenschr. 1915. Nr. 37.
Küster, E. und H. Güngler, Zur Behandlung von Meningokokken- und Diphtheriebazillenträgern. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I. Origin. Bd. 78. H. 6.
Lake, G. B., Anwendung von Kulturen von Staphylococcus pyogenes aureus bei Diphtherie. Med. record. Juni 1912. Ref. Int. Zentralbl. f. Laryngol. u. Rhinol. 1913.
Lautenschläger und Adler, Ueber die Wirkung ultravioletter Strahlen und ihre therapeutische Verwendung in der Rhino-Laryngologie. Arch. f. Laryngol. Bd. 29.
Lehmann und Neumann, Atlas und Grundriss der Bakteriologie und Lehrbuch der speziellen bakteriologischen Diagnostik. München 1910.
Leschke, Fibromnaphthol (Providoform). Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 41.
Levinstein, Diphtherie im Anschluss an die Tonsillotomie. Arch. f. Laryngol. Bd. 22.
Löffler, F., Zur Therapie der Diphtherie. Deutsche med. Wochenschr. 1891. Nr. 10. Verhandl. d. 10. Intern. med. Kongr. 1890. — Die Verbreitung der Diphtherie durch sogen. Dauerausscheider und Bazillenträger. Klin. Jahrb. 1908. Bd. 19.
Marx, H., Untersuchungen zur Bakteriologie der Nase. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1915. Bd. 72.
v. Mehring, Lehrbuch der inneren Medizin. Jena 1911. 7. Aufl.
Miller, H. R., Behandlung der Diphtheriebazillenträger. Med. record. Juni 1914. Ref. Int. Zentralbl. f. Laryngol. u. Rhinol. 1915. Bd. 31.
Morgenroth, J., Zur Dosierung des Optochins bei der Pneumoniebehandlung. Deutsche med. Wochenschr. 1916. Nr. 13.
Morgenroth, J. und J. Tugendreich, Die Desinfektion von Chinaalkaloiden auf Streptokokken. Berl. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 29.
Morgenroth und Bumke, Spezifische Desinfektion und Chemotherapie bakterieller Infektionen. Deutsche med. Wochenschr. 1914. Nr. 11.
Much, H., Die Immunitätswissenschaft. Würzburg 1914.
Mühsam, Beitrag zur Behandlung der Diphtheriebazillenträger. Berl. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 24.
Mygind, H., Ueber Unschädlichmachung der Diphtherieinfektionsträger. Ugeskrift for Laeger. 1909. Nr. 48. Ref. Int. Zentralbl. f. Laryngol. u. Rhinol. 1910.
Näther, Deutsche mil.-ärztl. Wochenschr. 1900. S. 241.
Neisser, E., Siehe Löffler, Klin. Jahrb. Bd. 19, H. 4. Zit. nach Conradi.
Ostwald, W., Grundlinien der anorganischen Chemie. Leipzig 1912.

Otto, Siehe Berl. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 24. Zit. nach Conradi.
Page, Diphtheriebazillenträger, ein mit Staphylococcus pyogenes aureus behandelter Fall. Arch. of. int. med. 1911. Vol. 7. Ref. Int. Zentralbl. f. Laryngol. u. Rhinol. 1913.
Peruschky, Erfolgreiche Versuche zur Entkeimung von Bazillenträgern durch aktive Immunisierung. Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 28.
Prip, Diphtheriebazillen bei Rekonvaleszenten nach Diphtherie. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 1901. Bd. 36.
Rappaport, Die Anwendung des Kaolins zur Entfernung von Diphtheriebazillen aus Nase und Hals. Journ. americ. med. assoc. März 1916. Ref. Int. Zentralbl. f. Laryngol. u. Rhinol. 1916. Nr. 7.
Reye, E., Ueber das Vorkommen der Diphtheriebazillen in den Lungen. Münch. med. Wochenschr. 1912.
Riebold, G., Sind die Diphtheriebazillenträger für ihre Umgebung infektiös? Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 7.
Ritter, J., Zur öffentlichen Diphtheriebekämpfung. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 65.
Rolleston, J. D., Behandlung chronischer Diphtheriebazillenträger mittels Bouillonkulturen von Staphylococcus pyogenes aureus. Brit. journ. of childrens diseases. Juli 1913. Ref. Int. Zentralbl. f. Laryngol. u. Rhinol. 1913.
Rolly, Fr., Bazillenträger, ihre Entstehung und Bekämpfung. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 34.
Ruh, H. O., Miller, M. J., Perkins, R. G., Diphtheriestudien und Behandlung der Diphtheriebazillenträger mittels Tonsillektomie. Journ. americ. med. assoc. März 1916. Ref. Int. Zentralbl. f. Laryngol. u. Rhinol. 1916. Nr. 7.
Schaeffer, H., Versuche über Abtötung von Diphtheriebazillen durch Optochin und Eucupin. Berl. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 38.
Scheller, Beitrag zur Diagnose und Epidemiologie der Diphtherie. Zentralbl. f. Bakt. 1906. Abt. I. Origin. Bd. 40.
Schmidt, Moritz, Krankheiten der oberen Luftwege. Berlin 1913.
Schulz, Behandlung der Diphtherie mit Zyanquecksilber. Berlin 1914, J. Springer. Ref. Int. Zentralbl. f. Laryngol. u. Rhinol. 1914. Bd. 30.
Schumacher, J., Ueber Entgiftung von Diphtherie und Tetanotoxin. Deutsche med. Wochenschr. 1915.
Seidel, Zur Therapie der Diphtherie. Med. Naturwissensch. Ges. Jena, 3.VI.15. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1915. Nr. 36.
Seligmann, E., Bekämpfung der Diphtherie in Schulen usw. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 70.
Sicard und Lermoyez, Ref. Münch. med. Wochenschr. 1905. S. 839.
Sobernheim, G., Bazillenträger. Berl. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 33.
Sommerfeld, P., Beitrag zur Epidemiologie der Diphtherie. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 57.
Sörensen, Zur Wertschätzung der Pyozyanasebehandlung bei der Persistenz der Diphtheriebazillen. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 12. — Ueber Retourfälle bei Diphtherie. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 13.
Stenger und Scheller. Ein Beitrag zur Pathogenese der Diphtherie. Berl. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 42.
Strauch, F. W., Systematische Jodpinselung des Rachens zur Beseitigung von Diphtheriebazillen. Ther. d. Gegenw. Sept. 1913.

Strübing, P., Rhinitis diphtherica. Handb. d. Laryngol. u. Rhinol. v. P. Heymann. Bd. 3. 2. Hälfte.

Stumpf, Ueber Bolusbehandlung bei Diphtherie. Münch. med. Wochenschr. 1908.

Tjaden, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1906. Bd. 89, H. 1–4.

Tugendreich, Ueber die Behandlung von Ulzerationen der Haut bei Krebskranken mit Isoamylhydrokuprein. Berl. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 10.

Wassermann, Ueber eine neue Art von Diphtherieserum. Deutsche med. Wochenschr. 1902. S. 785.

Weichardt und Pape, Dauerträger und Dauerträgerbehandlung bei Diphtherie. Ergebnisse d. Inneren Med. u. Kinderheilk. 1913. B. 11.

Walter, E., Kolynos Zahnpaste und Mundwasser. Zentralbl. f. Bakt. 1909. Bd. 51.

Weil, A., Anwendung von Vakzinen bei der Behandlung von chronischen Diphtheriebazillenträgern. The Laryng. Sept. 1915. Ref. Int. Zentralbl. f. Laryng. u. Rhinol. 1915.

Wiener, R. G., Anwendung von Bouillonkulturen des Staphylococcus pyogenes aureus bei Diphtherierekonvaleszenten und Bazillenträgern. New York state journ. med. Febr. 1913. Ref. Int. Zentralbl. f. Laryngol. u. Rhinol. 1913.

Wittmaack, Studien an Diphtheriebazillenträgern. Beitr. z. Klin. d. Infektionskrankh. Bd. 4. H. 2.

Womer, W. A., Staphylokokkenspraybehandlung in 42 Fällen von Diphtheriebazillenträgern. Journ. americ. med. assoc. Dez. 1913. Ref. Int. Zentralbl. f. Laryngol. u. Rhinol. 1914.

Wörner, H., Ueber Anwendung der Malonsäure zur Entkeimung von Diphtheriebazillenträgern. Veröffentl. a. d. Geb. d. Medizinalverw. Bd. 3, H. 6.

Wolff, M., Die Nebenhöhlen der Nase bei Diphtherie, Masern und Scharlach. Zeitschr. f. Hyg. 1895. Bd. 19.

Zarniko, C., Krankheiten der Nase und des Nasenrachenraums. Berlin 1910. 3. Aufl.

Zucker, Ueber Pyozyanase bei Diphtherie in Pfaundler's Kinderklinik Graz. Siehe Emmerich, Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 45.

V.

Operative Behandlung atrophischer Zustände des Naseninnern.

Von

Dr. A. Lautenschläger.

(Mit 1 Textfigur.)

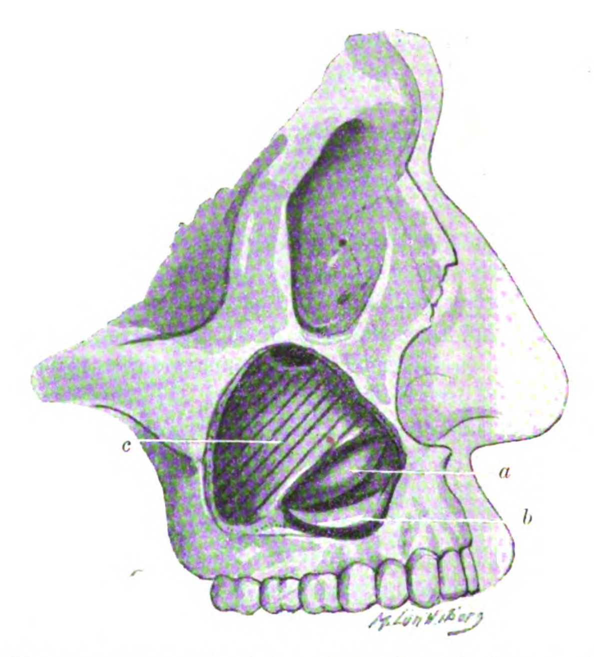
Weitaus der grösste Teil unserer endonasalen chirurgischen Massnahmen dient der Erweiterung des Naseninnern. Die Nachteile einer zu weiten Nase auszugleichen, haben wir bis jetzt nur bei der Ozaena, wo diese Nachteile besonders in die Augen springen, mit unzulänglichen Mitteln versucht. Der Wunsch, die Nase als Schutzorgan zu erhalten und dem Fortschreiten atrophischer Zustände im Naseninnern Einhalt zu gebieten, hat mich zunächst bei chronischen Kieferhöhleneiterungen mit Atrophien der Nasenschleimhaut zu folgendem Operationsverfahren veranlasst:

Nach Fortnahme des grössten Teiles der fazialen Wand der Kieferhöhle und nach Ausräumung ihres erkrankten Inhaltes wird von der geöffneten Höhle aus unter sorgfältiger Schonung der Nasenschleimhaut in die Knochenplatte der lateralen Nasenwand mit Meissel und Stanze dicht am Nasenboden eine 3—4 cm lange, schmale Lücke geschlagen, die dicht an die Apertura piriformis heranreicht. Diese Lücke wird vorne verbreitert, bis ein zirka daumennagelgrosses Stück Schleimhaut zutage liegt. Nun erst wird die Nasenhöhle geöffnet, indem aus der zutage liegenden Schleimhaut durch Umschneidung ein Lappen gebildet wird, der seine Basis am Nasenboden hat und, in die Kieferhöhle geschlagen, den vordersten Teil ihres Bodens bedeckt. Die untere Muschel erscheint nun in der neu gebildeten Lücke, sie bleibt ebenso wie ihr Ansatz intakt. Nun wird mit vorsichtig stärker werdendem Fingerdruck die laterale Nasenwand, soweit sie zu mobilisieren ist, ins Naseninnere verlegt, wobei die Wirkung des Druckes mit dem Nasenspiegel kontrolliert wird. Das Gebiet der mittleren Muschel wird, je nach der Weite der Nase, in die Verlagerung einbezogen, doch muss man sich hüten, die Schleimhaut zu sprengen oder Teile aus ihrem Zusammenhang zu reissen. Der untere Nasengang darf so eng werden, dass die untere Muschel das Septum berührt. In dieser Lage wird sie durch Tamponade erhalten. Im rhinoskopischen Bilde sieht man nach der Operation unterhalb der prominenten unteren Muschel die Kieferhöhlentampons liegen. Bei der Tamponade achte man darauf, dass der aus dem unteren Nasengang gebildete Schleimhautlappen die rechte Lage

in der Kieferhöhle erhält und in ihr verbleibt. Auch bei späteren Tamponaden kann eine Verschiebung desselben erhebliche Störungen der Heilung im Gefolge haben. Die Nachbehandlung findet ausschliesslich durch die orale Oeffnung statt.

Waren die der Kieferhöhle zunächst gelegenen Siebbeinzellen an der chronisch-eitrigen Entzündung beteiligt, so habe ich sie regelmässig von der Kieferhöhle her oft bis in die Keilbeinhöhle ausgeräumt, ohne an dem oben beschriebenen Verfahren etwas zu ändern,

Bei weit vorgeschrittenen Atrophien gelang es oft schwer, die laterale Nasenwand dauernd in ihrer neuen Lage zu erhalten. In solchen Fällen



a Vorderer Rand der unteren Muschel. — *b* Schleimhautlappen. — *c* Die zu verlagernde mediale Kieferhöhlenwand (schraffiert).

half ich mir durch Herstellung einer Synechie des vorderen Teils der unteren Muschel mit der Nasenscheidewand. Zu diesem Zwecke wurde der freie Rand der Muschel nicht nur nach innen, sondern auch nach oben gedrängt, bis die Schleimhäute sich berührten. Letztere wurden an den Berührungsflächen leicht angefrischt. Bis zur festen Verwachsung derselben muss bei der Tamponade ein leichter Druck gegen die mobilisierten Teile ausgeübt werden, damit sie in situ bleiben. Es empfiehlt sich von vornherein etwas überzukorrigieren. Das Zuviel lässt sich von der Nase aus leicht verbessern, ein Zuwenig kann vor dem Verschluss der oralen Oeffnung von der Kieferhöhle her ausgeglichen werden.

Ermutigt durch die guten Erfolge dieses Verfahrens habe ich eine Reihe von Ozaenafällen operiert, bei denen mit Sicherheit eine chronische

Kieferhöhlenerkrankung nicht nachzuweisen war. Die Technik der Verlagerung musste bei der Ozaena modifiziert werden. Die Oeffnung im vorderen Abschnitt der lateralen Nasenwand (und dementsprechend auch der Schleimhautlappen) wurde kleiner gemacht, um möglichst viel Material für die Verlagerung zu erhalten. Drückt man das vordere Ende der unteren Muschel nach innen und oben, so genügt schon eine kleine Lücke, um die Kieferhöhle zu ventilieren und den Sekretabfluss sicher zu stellen. Ausnahmslos macht das Modellieren der medialen Kieferhöhlenwand bei Ozaenakranken grössere Schwierigkeiten. Der Knochen ist wesentlich härter und gibt oft dem stärksten Fingerdruck nicht nach. Man hilft sich, indem man zunächst mit einem starken Elevatorium, um welches eine Gazebindentour gelegt ist, den Knochen an einer oder zwei Stellen eindrückt und die weitere Modellierung dem die Stärke des nötigen Druckes besser abwägenden Zeigefinger überlässt. Das Mass darf auch hier nicht überschritten werden, denn die neu geformte laterale Nasenwand soll ihre Stütze in sich selbst behalten und noch so viel zusammenhängenden Knochen besitzen, dass schon eine leichte Tamponade genügt, um ein Zurückfedern zu verhüten.

Lehrreich waren 4 Fälle, bei denen auf der engeren Seite eine chronische Kieferhöhleneiterung mit hypertrophischer, ödematös degenerierter Schleimhaut, aber keine Ozaena bestand, während auf der weiten, von Ozaena befallenen Seite die Schleimhaut dünn, wie gehärtet und von der Unterlage kaum abzulösen war. In dem ersten dieser Fälle liess ich mich verleiten, die Ursache der Verengung, eine übermässige Deviation, submukös zu operieren. Trotzdem kein Schleimhautverlust erfolgte, trat doch offenbar unter dem Einfluss der nun frei einströmenden Luft in kurzer Zeit auf der freigelegten Seite ein ozaenaartiger Zustand mit Borkenbildung, Schleimhautatrophie und Fötor auf. Bei den anderen 3 Fällen nutzte ich die so gewonnene Erfahrung aus. Ich liess die Deviation als willkommenen Bundesgenossen stehen und erreichte auf der engen Seite lediglich durch Beseitigung der Kieferhöhleneiterung, ohne Verlagerung der lateralen Nasenwand, dauernde Heilung. Auf der weiten Seite liess ich die makroskopisch nicht als krank zu bezeichnende Schleimhaut der Kieferhöhle stehen, legte im vordersten Teile der lateralen Nasenwand eine Lücke an und machte den Schleimhautlappen nur so gross, dass er eben die durch Abtragung der nasofazialen Wand entstandene Wundfläche über den Zähnen deckte. Diese kleine Modifikation gestaltet die ganze Operation einfacher und die Nachbehandlung wesentlich angenehmer. Die Verbandwechsel sind fast schmerzlos, Temperatursteigerungen treten seltener auf, die Heilung erfolgt rascher.

Die in der Kieferhöhle belassene Schleimhaut reagiert zunächst mit einer leichten Entzündung, sie verdickt sich in geringem Grade und sezerniert wenig; erst allmählich wird die Sekretion stärker. Die in den Rezessus gelegene Schleimhaut zeigt Neigung zu ödematöser Schwellung, ja es treten schliesslich Schleimhautpolypen in den Buchten auf, die aber weder ausgeschabt oder abgetragen noch geätzt zu werden brauchen, denn

sie bilden sich im Verlaufe der Nachbehandlung von selbst zurück. Die konservierte Schleimhaut bewährt sich schliesslich, unterstützt durch den aus dem unteren Nasengang entnommenen Schleimhautlappen, als vortreffliche Auskleidung des für die Atmungsluft zugänglich gemachten Antrum maxillare.

Wenn die Verlagerung der lateralen Nasenwand erfolgt ist, kann man später auch etwa vorhandene Adenoide oder Schleimhauthypertrophien des mittleren Nasenganges wegnehmen, ohne die Atrophie von neuem hervorzurufen. Gleichzeitig bestehende Stirnhöhlen- oder Keilbeinhöhleneiterungen habe ich zunächst konservativ behandelt und operativ erst eingegriffen, wenn das vorher borkige Sekret dauernd flüssige Form angenommen hatte. Danach genügten meistens endonasale operative Massnahmen (auch hierbei Schonung der Schleimhaut erster Grundsatz), um Heilung herbeizuführen.

Die Nachbehandlung muss sehr sorgfältig geleitet werden. Die ersten Tampons werden nach 6—8 Tagen gewechselt. Temperaturen bis zu 38,5 sind, besonders wenn man die Siebbeinzellen von der Kieferhöhle her ausräumt, in den ersten 3—4 Tagen keine Seltenheit, aber ohne Bedeutung. Die Tampons bleiben trotzdem ohne Schaden liegen. Der erste Verbandwechsel geschieht bei empfindlichen Patienten im Bromätherrausch, die weiteren Verbände erfolgen in immer kürzeren Pausen, nach zirka 2 Wochen, zu welcher Zeit die klinische Behandlung meist beendet ist, täglich, bis die Kieferhöhle überall mit frisch aussehender Schleimhaut überkleidet ist. Die Ueberkleidung erfolgt, auch wenn die erkrankte Schleimhaut aus der Kieferhöhle entfernt werden musste, verhältnismässig rasch vom Munde und von der Nase her. Inzwischen hat sich die verlagerte Nasenwand in ihrer neuen Lage befestigt, der plastische Verschluss kann unbedenklich vorgenommen werden.

Der Fötor verliert sich nach der Operation in kurzer Zeit, während ein unangenehmer, süsslich-fader Geruch, der sich schon bei der Eröffnung der Kieferhöhle, auch nach Ausschaltung der Nasenhöhle (Tamponade) bemerkbar macht und noch längere Zeit bestehen bleibt, häufig erst nach Verschluss der Kieferhöhle ganz und dauernd verschwindet. Die Neigung der Nasenschleimhaut, Borken zu bilden, verliert sich allmählich, kehrt aber bei vorgeschrittener Atrophie nach Verschluss der Kieferhöhle in geringem Grade wieder.

Der plastische Verschluss der oralen Kieferhöhlenöffnung fällt zeitlich zusammen mit dem Weglassen der Tamponade. Offenbar übt die Tamponade der Kieferhöhle einen mächtigen Reiz aus auf Knochen und Schleimhäute, der in der stärkeren Sukkulenz der Nasenschleimhaut und in der vermehrten Knochenneubildung zum Ausdruck kommt. Nach Verschluss der ungenügend mit Mukosa versorgten Kieferhöhle kann die Nasenschleimhaut allein noch nicht genügend Feuchtigkeit liefern, um die Borkenbildung zu verhindern; selbst Nasendouchen können diesem Mangel noch nicht wirksam genug abhelfen. Auch wenn die Kieferhöhle gleichmässig von funktionstüchtiger Schleimhaut überzogen ist und die Verlagerung gut

gelungen ist, ist es in vielen Fällen nötig, die Patienten noch eine Zeit lang zur Nasenspülung anzuhalten und sie in gewissen Zeiträumen zu kontrollieren. Nach der Plastik sich selbst überlassene Fälle haben indes gelehrt, dass trotz der fehlenden Weiterbehandlung und ärztlichen Aufsicht Heilung eintreten kann.

Die ersten Ozaenafälle, die mit Kieferhöhleneiterung kompliziert waren, habe ich vor 15 Jahren operiert. Damals steckte ich durch die Lücke im unteren Nasengang eine grosse Prothese, die auch die orale Oeffnung als Obturator verschloss und innen ausgehöhlt war zur Aufnahme von täglich auswechselbaren in physiologische Kochsalzlösung getauchten Gazetampons. Auch diese Patienten wurden der menschlichen Gesellschaft zurückgegeben. Einige können sich heute noch nicht von ihren Prothesen trennen und sind völlig beschwerdefrei. Leider gehen durch Druckatrophie Teile der lateralen Nasenwand allmählich verloren, weshalb ich seit langer Zeit keine Prothesen mehr verwende.

Die Erfolge meines Verfahrens liegen einerseits in der Verengung des grössten Teils des Naseninnern und deren segensreichen Wirkung auf die Schleimhautzirkulation und auf die Einschränkung der Feuchtigkeitsverdunstung, andererseits in der Vergrösserung der Schleimhautoberfläche, der dem Patienten zurückgegebenen Möglichkeit, die Nase auszuschnauben, und in dem Umstande, dass die eingeatmete Luft infolge der in die Höhe gestellten unteren Muschel und der eigenartig verlagerten und modellierten lateralen Nasenwand gezwungen ist, über die um den weiten Raum der Kieferhöhle vergrösserte Schleimhautfläche zu streichen und sich dabei mit Feuchtigkeit zu beladen. Die Kieferhöhle ist durch das Verfahren zu einer zweiten Nasenhöhle geworden.

Mit der Verbesserung der Blutzirkulation im Naseninnern und mit der zunehmenden Sukkulenz der Schleimhaut beteiligt sich auch das Knochengerüst am Heilungsprozess. Die Knochenzellen proliferieren lebhaft, der Knochen bildet sich oft so rasch wieder, dass die Knochenlücke im unteren Nasengang in kurzer Zeit zuwächst, wenn man versäumt hat, sie lang genug zu machen, oder wenn die Schleimhautlappenbildung missglückt ist, — der beste Beweis dafür, dass auch Knochenneubildung stattfindet. Dass durch den plastischen Verschluss am Ende der Behandlung die knöcherne faziale Kieferhöhlenwand sich wieder bildet, darauf sei auch hier noch einmal hingewiesen.

Wie sich die Art der Behandlung nach dem Grade der Atrophie der Organe richtet, so richtet sich die Behandlungsdauer nach der Dauer der Nebenhöhlenerkrankung und nach dem vorhandenen noch funktionstüchtigen Material. Am funktionstüchtigsten ist immer die Schleimhaut, die, von den Resten der unteren Muschel geschützt, der lateralen Nasenwand anliegt und zum Teil zur Plastik verwendet wird.

Die atrophischen Rhinitiden und Ozaenen des jugendlichen Alters eignen sich besonders für mein Verfahren. Die Verlagerung der lateralen Nasenwand braucht bei ihnen nicht so erheblich zu sein, wie bei alten

Fällen. doch ist man gezwungen, mit Rücksicht auf Zahnwurzeln und noch in der Entwickelung befindliche Zähne, grössere Teile der fazialen Kieferhöhlenwand stehen zu lassen, was die Schleimhautlappenbildung bisweilen erheblich erschwert. Die Heilung ist in wesentlich kürzerer Zeit beendet und ist mit wenigen Ausnahmen dauernd geblieben.

Alles in allem verfüge ich bis jetzt über 183 Fälle. Einen Nachteil der operativen Behandlung habe ich bei keinem derselben gesehen.

Damit ist die Lehre, dass die Ozaena an sich schon eine Kontraindikation gegen jeden operativen Eingriff an den Nasennebenhöhlen sei, widerlegt.

Verzögert sich die Heilung trotz Beseitigung der Eiterungen und bleibt infolge ungenügenden plastischen Materials der untere Nasengang weit und atrophisch, so folgt in Lokalanästhesie ein weiterer operativer Eingriff, den ich früher als selbständige Operation öfter angewendet habe, um die Schäden einer fehlenden unteren Muschel — bei Lungen-Tuberkulose oder chronischer Bronchitis — auszugleichen. Sie lässt sich in wenigen Minuten in folgender Weise ausführen:

Bogenförmischer Schnitt vor dem Ansatz der unteren Muschel durch die Schleimhaut des Naseneingangs bis auf den Rand der Apertura piriformis. Nach dem Zurückstreifen des Periostes wird mit ein paar Meisselschlägen eine Platte des hier recht dicken Knochens abgesprengt. Das Knochenstück bleibt mit dem vorderen Ende der unteren Muschel in fester, mit seiner Basis in lockerer Verbindung und wird zugleich mit seinem Muschelansatz mit einem Elevatorium sanft ins Naseninnere gedrängt. Hierauf wird die bogenförmig abgelöste Schleimhaut wie eine Kappe vorne über das abgesprengte Knochenstück geschoben und antamponiert. Tamponwechsel nach 3—4 Tagen, Heilung nach 2 Wochen.

Mittels dieser endonasalen Methode — die erste Operation möchte ich als permaxillare• bezeichnen —, lässt sich allein schon eine erhebliche Verengerung des unteren Nasenganges erzielen, sie genügt bei der Ozaena nicht, auch wenn man dabei die Kieferhöhlen von der Nase aus mit eröffnet.

Schon durch die erste Operation wird bei der Ozaena die Basis geschaffen, auf der unsere seither angewandten therapeutischen Hilfsmittel festen Bestand haben. Die Erkrankung wird in ihrer Entwickelung aufgehalten, die Organe werden allmählich wieder ihrer Funktion zurückgegeben. Freilich gehört zur zweckmässigen ärztlichen Arbeit auch ein gewisses Verständnis und etwas guter Wille von seiten des Patienten oder seiner Angehörigen. Je früher uns ein Ozaenakranker zugeführt wird, je geringer also die Zerstörungen im Naseninnern sind, um so leichter und rascher können wir die Heilung herbeiführen. Es muss uns gelingen, auf dem oben angegebenen Wege die Ozaena wirksam zu bekämpfen.

VI.

Aus der Kgl. ungarischen Universitätsklinik für Nasen- und Kehlkopfkrankheiten in Budapest (Direktor: Prof. Dr. A. Onodi).

Ein einfaches Enthaarungsverfahren bei Stirnlappenplastik.

Von

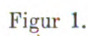
Dr. **Aurelius Réthi,**
Assistent der Klinik.

(Mit 4 Textfiguren.)

Bei der indischen Methode der Nasenbildung wird das zur Plastik erforderliche Hautmaterial bekanntlich aus der Stirnhaut herausgeschlitzt. Wir müssen dabei nach Möglichkeit darauf achten, dass die obere Grenze des ausgeschnittenen Hautlappens am unteren Rande der behaarten Kopfhaut ende. Ein recht häufiger Fall ist aber, dass die Stirne des Patienten so niedrig ist, dass ihr haarfreier Teil nicht genügend zur Lappenbildung ist und wir sind dann gezwungen, auch die behaarte Kopfhaut aufzuwenden. Besonders leicht kann das bei der Lexer'schen Modifikation der Fall sein, bei welcher die Axe des Lappens in der Medianlinie der Stirne senkrecht liegt.

Der behaarte Teil der Kopfhaut bildet in der Regel die Innenfläche der zu bildenden Nase und so geschieht es, dass aus der Nase des Patienten üppiges Haar herauswächst, dessen Entfernung schwierig ist und dass andererseit das ganze Lumen der Nase mit demselben ausgefüllt wird, was zu oft hochgradiger Behinderung der Nasenatmung führt. Diese Erfahrung machte ich unlängst bei einem Individuum, das anderswo operiert wurde und das, obzwar die neugebildete Nase von tadelloser Schönheit war, doch wegen der zusammengeklebten und den Nasenraum vollständig ausfüllenden Haare überhaupt nicht imstande war, durch seine Nase Luft zu nehmen.

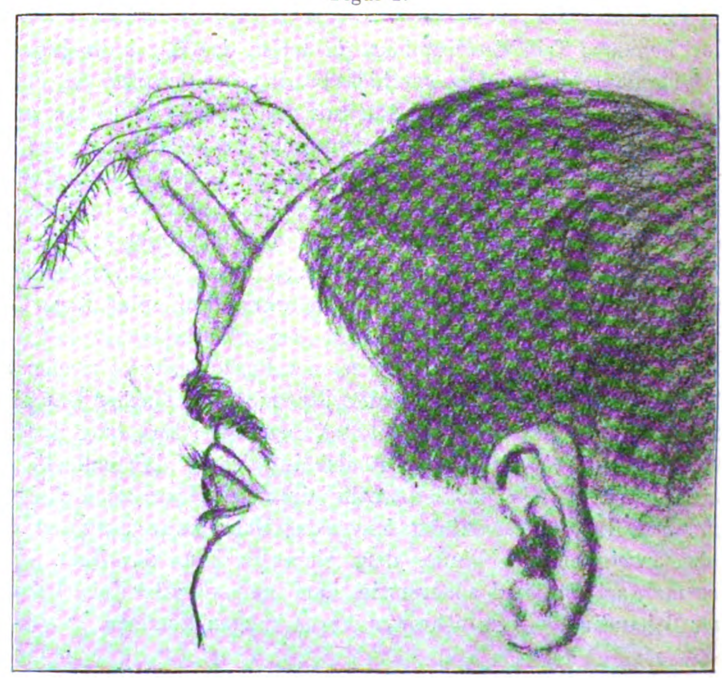
Die Entfernung des Haares wurde aus kosmetischen Gründen bisher lediglich am Gesichte vorgenommen. Die mittels einfacher Chemikalien erzielte Entfernung des Haares geht mit nur kurze Zeit lang dauerndem positiven Resultate einher, es wächst alsbald wieder. Die einfache Epilation zeitigt ein Ergebnis, nach dem die einzelnen Haare noch viel dicker werden. Auf Röntgenbestrahlung kann das Haar zwar ausfallen, sie ist aber eine zweischneidige Waffe, denn einerseits kann das Haar trotzdem von neuem wachsen, und andererseits kann es — allerdings bei unvorsichtiger Behandlung — zu schweren Vernarbungen kommen.



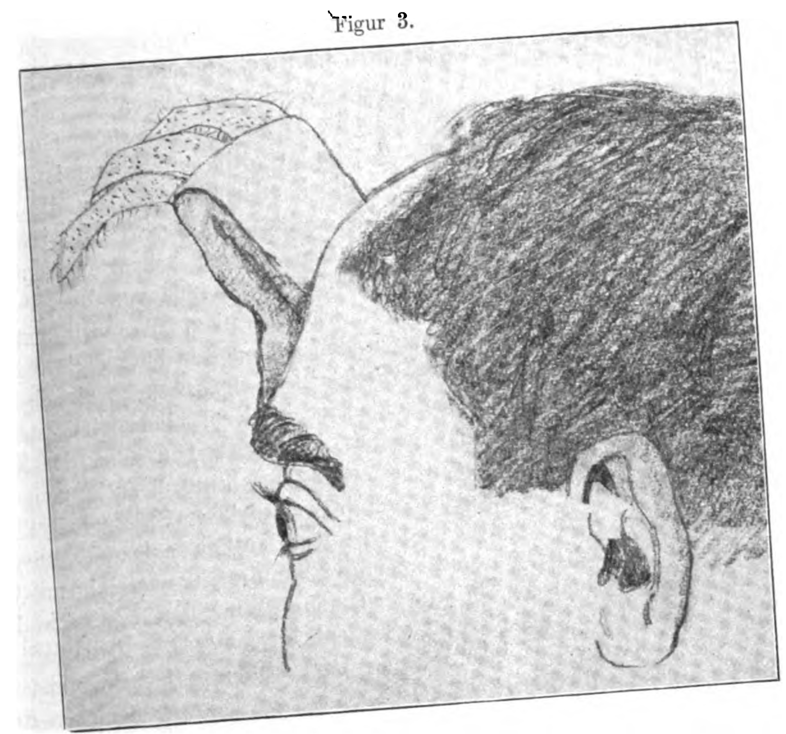
Figur 1.



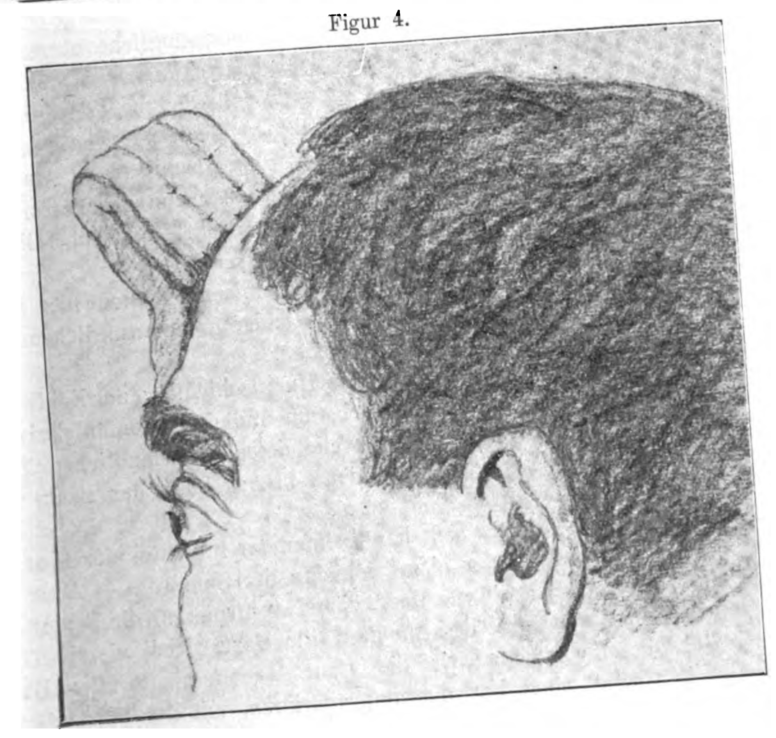
Figur 2.



Figur 3.



Figur 4.



Das meiste Vertrauen verdient noch die Elektrolyse der einzelnen Haare, mit der wir — die einzelnen Haarfollikel zugrunde richtend — ein dauerndes Resultat erzielen können. Wenn es sich aber, wie hier, um einen grösseren Hautlappen handelt, so ist dieses Verfahren derartig langwierig, dass es zur Erreichung des Zieles völlig ungeeignet ist.

In einem meiner einschlägigen Fälle kam ich ebenfalls in die Lage, dass ich den der Innenfläche der zu bildenden Nase entsprechenden Lappen — da die Stirne zu niedrig war — aus der behaarten Kopfhaut nehmen musste. Der Fall wurde nach der Modifikation von Lexer operiert. Wie bekannt, ist das Wesen dieser Operation, dass wir aus der Stirne einen viereckigen Lappen umschreiben, an dessen oberer Hälfte wir die Lamina externa des Stirnbeines vorsichtig in einem Stücke abmeisseln, so dass sie in festem Zusammenhange mit der Haut bleibe. Die untere Hälfte des Lappens bleibt knochenlos mit der Gesichtshaut über der Nase zusammenhängend. Wir haben also einen viereckigen Hautlappen, an dessen oberer Hälfte eine Knochenlamelle von gleicher Grösse fixiert ist. Diese obere, mit Knochen versehene Hälfte des Hautlappens auf die untere, knochenlose Lappenhälfte biegend und die Wundränder vereinigend bekommen wir einen Hautsack, in welchem eine Knochenplatte versteckt ist. Diese wird das feste, knöcherne Gerüst der Nase bilden, auf die Weise, dass wir den Knochen — nach Heilung der Wunde — in seiner ganzen Länge durchsägen, der Form der Nase entsprechend zusammenlegen und an Stelle der fehlenden Nase fixieren.

Das Innere der Nase wird also stets die ursprüngliche obere Hälfte des Lappens bilden und insofern auch die behaarte Partie notwendig ist, wird dieselbe nach innen gewendet. Hieraus geht hervor, dass insofern die Entfernung des Haares bezweckt wird, es nicht notwendig ist, mit übermässiger Genauigkeit auf die Schönheit der Deckhaut zu trachten, hingegen ist es aus den bereits genannten Gründen von ganz besonderer Wichtigkeit, dass die Deckhaut haarfrei, unversehrt und überall mit Epithel gedeckt sei.

In meinem Falle wandte ich eine recht einfache Methode der Haarentfernung an, die den Vorzug besitzt, alle anderen diesbezüglichen Verfahren in puncto Verlässlichkeit zu übertreffen.

Die Haut besteht bekanntlich aus drei Hauptschichten: der Epidermis, dem Korium und der Subkutis. Das Wachstum und die Lebenfähigkeit des Haares hängt von der am untersten Teile desselben befindlichen Haarzwiebel ab. Wenn diese krank ist oder fehlt, so büsst das Haar seine Lebensfähigkeit ein und fällt alsbald aus.

Die Haarzwiebel befindet sich häufig im unteren Drittel der Koriumschicht, gewöhnlich aber in der obere Schichte der Subkutis. — Aus dem Gesagten folgt, dass wenn wir die Haarzwiebel exstirpieren, die Behaarung verschwindet. In Anbetracht dessen, dass die Haarzwiebel ziemlich tief liegt, bleibt dieselbe, wenn wir die Haut — in nicht allzudünner Schicht — in Gestalt eines Lappens aufpräparieren, mit der Subkutis zu-

rück und können sie dann mit der Schere oder mit dem Messer leicht entfernen.

In meinem Falle war — wie erwähnt — der gegen das Nasenlumen zu wendende Teil des gut zusammengeheilten Knochen-Hautlappens üppig behaart (Fig. 1.). Nach Rasieren und genügender Desinfektion der Haut bildete ich durch drei Längsschnitte drei Hautlappen (Fig. 2.). Das Abpräparieren setzte ich bis zur behaarten Kopfhaut fort, die in diesem Falle dem oberen Rande des Hautsackes entsprach. Dabei war gut zu sehen, wie die Haarzwiebeln alle in der Subkutis blieben. Die Entfernung derselben mit der Cooper-Schere erwies sich als sehr einfach (Fig. 3.). Dort, wo trotzdem einige Haarzwiebel im Hautlappen zurückblieben, war dies sofort zu bemerken, denn das durchschnittene Haar steht heraus, ragt aus der Weichteilumgebung hervor und bei demjenigen, welches eine Haarzwiebel besass, war die Verdickung gleichfalls leicht zu bemerken. In diesem Falle rasierte ich eben von innen die Haut an der betreffenden Stelle mit einem breiten scharfen Skalpell. Die einzelnen Lappen herabbiegend und mit Nähten fixierend (Fig. 4.), applizierte ich einen Druckverband. — Es versteht sich von selbst, dass die in dem Lappen selbst sitzenden Haarteile entfernen zu wollen ganz und gar überflüssig, ja, in Hinsicht auf die Lebenfähigkeit desselben geradezu als gefährlich bezeichnet werden muss.

Die Lappen sind vollständig eingeheilt, die in ihnen enthaltenen Haarteile fielen aus und wuchsen nicht nach.

Was die Oberfläche der Haut nach der Heilung anbelangt, so würde dieselbe den kosmetischen Anforderungen auch dann vollständig Genüge leisten, wenn sie nicht das Innere des Nasenrückens bilden, sondern im Gesichte selbst Verwendung finden würde.

VII.

Aus der Ohren- und Halsklinik des Kommunehospitals Kopenhagen
(Chef: Prof. Dr. med. H. Mygind).

Ueber die Arterien der Tonsille.[1])

Von

Robert Lund,

ehem. Assistent der Klinik des Kommunehospitals,
jetz. klin. Assistent an der oto-laryngologischen Abteilung des „Rigshospitals“ zu Kopenhagen.

(Mit 2 Textfiguren.)

Schon vielfach sind in der Literatur Mitteilungen erschienen über die postoperativ im Tonsillargebiete auftretenden grösseren, mitunter verhängnisvollen, Blutungen; nachdem sich die Tonsillektomie in dem letzten Jahrzehnt fast überall eingebürgert hat, werden die Blutungen von den meisten Verfassern als eine diese Operation häufig begleitende Komplikation bezeichnet. Auch die Verhandlungen der „Dänischen otolaryngologischen Gesellschaft“[2]) enthalten sporadische, diese Frage betreffende Bemerkungen, aus denen hervorgeht, dass die bei Tonsillektomie vorkommenden Blutungen oder vielmehr die als Folge einer Tonsillektomie entstandenen Nachblutungen keine geringfügige Gefahr darbieten.

Ich habe deshalb — auf die gütige Anregung des Herrn Dr. Blegvad, dem ich auch an dieser Stelle für sein lebhaftes Interesse meiner Arbeit gegenüber danken möchte — eine Untersuchung über die anatomischen Einzelheiten der Arterien der Tonsille angestellt, in der Hoffnung, hierdurch zur Lösung der Frage von dem Entstehungsgebiet der eventuellen Blutung aus der bei Tonsillektomie entstandenen Wundfläche beitragen zu können.

Da zwischen der Arteria carotis interna und mehreren Zweigen der Arteria carotis externa eine unmittelbare Verbindung mit der Seitenwand des Pharynx besteht, sind die Möglichkeiten einer Arterienverletzung bei einer Operation im Bereiche der Tonsillen mannigfach. Soweit ich habe erforschen können, enthält die Literatur nur einen Fall von Verletzung der Arteria carotis externa [Riffel[3])], während dagegen zahlreiche Fälle von tödlich verlaufenden Blutungen bei — mittels Bistouri ausgeführter — Tonsillotomie veröffentlicht worden sind, in welchen Fällen man gemeint

1) Als Vortrag (mit Demonstrationen) in der Dänischen oto-laryngologischen Gesellschaft, November 1916, mitgeteilt.

2) Siehe u. a. die Verhandlungen der Jahre 1914—1915.

3) Zit. nach Bulatnikow, Arch. f. Laryng. Bd. 29. S. 225.



hat, die Blutung einer Läsion der Arteria carotis interna zuschreiben zu dürfen [Allan Burns[1]), Portal[2]), Beklard[2]), Barklay[2]), Chassaignac[2]) u. a.]. Da aber diese Fälle nur einer klinischen Beobachtung unterworfen gewesen sind, hat sich hinsichtlich der Zuverlässigkeit der Beobachtung in jedem einzelnen Fall[3]) starker Zweifel erhoben. Sie haben indessen zu einer ganzen Reihe von Untersuchungen über die Beziehung der Arteria carotis interna und externa zu der Tonsille den Anstoss gegeben. Ich werde mich jedoch, ohne auf diese Untersuchungen näher einzugehen, darauf beschränken, auf die von Bulatnikow[4]) jüngst erschienene Arbeit über dieses Thema hinzuweisen. Es gelang ihm, in Gefrierschnitten an mehreren Präparaten die Entfernung der Arteria carotis interna und externa von der Tonsillenkapsel bei verschiedenen Stellungen des Kopfes, der Zunge, der Gaumenbögen usw. abzumessen. Diese Entfernung betrug durchschnittlich 1,5 bis 2 cm; jedoch macht Bulatnikow darauf aufmerksam, dass die Schwankung der Grössen von den Stellungen des Kopfes, der Zunge usw. abhängig ist. Die Minimalentfernung der Arteria carotis interna von der Tonsillenkapsel war 0,8 cm; die Arterie ist hier von der Gefässscheide umgeben, in Fettgewebe an der Aussenseite der Fascia buccopharyngea gelagert, welche u. a. den etwa 2 mm dicken Musculus constrictor superior bekleidet, der den Boden der Tonsillennische bildet. Die Arteria carotis externa liegt auf der Höhe der Tonsille, noch mehr lateralwärts in der Substanz der Glandula parotis eingebettet. Eine Läsion der Karotiden während einer Tonsillektomie ist demnach undenkbar, es sei denn, dass ein tiefer Einschnitt durch den Musculus constrictor superior gemacht wird.

Beim Durchgehen der Literatur findet man ferner folgende der Arteria carotis externa entstammende Zweige als eventuelle Quellen einer durch Tonsillotomie verursachten Blutung angeführt, Arterien, die ich hier erwähnen werde, weil eine Verletzung derselben bei einer Tonsillektomie unter gegebenen Umständen a priori nicht auszuschliessen ist:

Arteria lingualis: der aufgehende Bogen derselben ist, was Länge und Verlauf betrifft, ziemlich grossen Schwankungen unterworfen, und eine Verletzung liegt nach Demme[5]) bei einer ungeschickten Tonsillotomie innerhalb der Grenzen des Möglichen. Dies wird auch von Merkel[6]) hinsichtlich der Arteria maxillaris externa behauptet, allein eine

1) Zit. Surgical Anatomy. 1824. S. 28.

2) Finden sich in Velpau besprochen, Traité complet d'anatomie chirurgicale. Paris 1837.

3) Siehe u. a. Zuckerkandl, zit. Wien. med. Jahrb. 1887. — Testut, Traite d'anatomie humaine. 1911. — Hermann, zit. Lehrb. d. topograph. Anat. 1911. S. 313.

4) Arch. f. Laryng. Bd. 29. S. 225.

5) Wien. med. Wochenschr. 1901. S. 2245.

6) Handb. d. topograph. Anat. 1885—90.

Läsion dieser beiden Arterien setzt einen tiefen Einschnitt durch den Musculus constrictor superior voraus. Anders dagegen gestaltet sich das Verhältnis der Arteria pharyngea ascendens. Diese Arterie ist unter normalen Umständen auf der Höhe der Tonsille gelagert, ausserhalb des Musculus constrictor superior (und Fascia buccopharyngea). Ihre Lage (wie auch ihr Entstehungs- und Versorgungsgebiet) ist aber sehr grossen Schwankungen unterworfen. So will z. B. Scharpinger[1]) eine mit dem Herzschlag synchrone Pulsation im hinteren Gaumenbogen beobachtet haben, die scheinbar auf die Kontraktion der gerade unterhalb der Schleimhaut gelagerten Arteria pharyngea ascendens zurückgeführt werden konnte. Farlow[1]) hat ähnliche Fälle mit beiderseitiger Pulsation beobachtet. Cruveilhier[2]) und Lefferts[3]) machen auf dasselbe Verhältnis aufmerksam; doch muss eine derartige gefährliche Nähe der Arteria pharyngea ascendens sicher als eine grosse Seltenheit betrachtet werden.

Was schliesslich die Arteria palatina ascendens betrifft, so liegt auch ihr Hauptstamm ausserhalb der Muskelwand der Tonsille.

Die bei Tonsillektomie vorkommende arterielle Blutung wird also praktisch gesprochen immer durch eine Läsion der kleineren in oder innerhalb des Musculus constrictor superior gelagerten Arterienzweige oder durch eine Läsion der in der Muskulatur der Gaumenbögen gelagerten Zweige oder schliesslich durch eine Läsion der den Tonsillen zuführenden Zweige bedingt sein.

Welches sind nun diese Arterien, oder — was im wesentlichen dasselbe ist — welche Arterien versorgen die Tonsillen?

Wenn man diese Frage an die anatomischen Handbücher richtet, so erfährt man, dass die Tonsillen ihre Blutversorgung — Rami tonsillares — von einer oder mehreren (am häufigsten von mehreren) der folgenden Quellen erhalten: Arteria palatina ascendens, Arteria palatina descendens, Arteria dorsalis linguae, Arteria lingualis, Arteria pharyngea ascendens, Arteria maxillaris externa und schliesslich Arteria carotis externa. Am häufigsten verhält sich die Sache so, dass die von der Arteria maxillaris externa ausgehende Arteria palatina ascendens, indem sie zwischen Musculus styloglossus und Musculus stylopharyngeus nach oben verläuft, einen oder mehrere Rami tonsillares abgibt, welche auf der Aussenseite des Musculus styloglossus nach aufwärts ziehen, um dann den Musculus constrictor superior zu durchziehen und schliesslich als der Tonsille und eventuell der Schleimhaut der Zungenwurzel und der Muskulatur der Gaumenbögen zulaufende Zweige zu enden.

Ehe ich zur Besprechung der Ergebnisse meiner eigenen Untersuchungen

1) Nach Bulatnikow zitiert.

2) Nach Doulcet, Complications, accidents et incidents de l'ablation des amygdales etc. Diss. Paris 1913.

3) Nach Heuking zitiert, Arch. f. Laryng. Bd. 17. S. 64.

übergehe, sei über das bearbeitete Material und über das Präparationsverfahren ein kurzer Bericht erstattet: Untersucht wurden im ganzen 20 Tonsillenpaare, die von dem pathologischen Institut des hiesigen „Kommunehospitals" herrührten. Dem Chef des genannten Instituts, Herrn Dr. med. L. Melchior, bin ich für die grosse Liebenswürdigkeit, mit welcher er mir das Material zur Verfügung gestellt hat, zu vielem Dank verpflichtet. Die Präparate rührten von Patienten her, deren Alter von 6 bis 53 Jahren schwankte. Der Tod war durch verschiedene Krankheiten herbeigeführt, die Untersuchung wurde aber nur in Fällen angestellt, wo die makroskopische Beobachtung der Tonsillen und des umgebenden Gebietes normale Befunde aufwies. Das Präparationsverfahren war folgendes: Von dem oberen Winkel des gewöhnlichen Obduktionsschnittes arbeitete man sich stumpf (um keine Arterien zu durchschneiden) bis an die Arteria carotis communis an beiden Seiten hinan, und hier wurde eine mit Berlinerblau gefärbte Gelatinelösung in diese Arterie injiziert. Die Einspritzung wurde in dem Augenblicke unterbrochen, wo eine beginnende diffuse Blaufärbung der Gesichtshaut auftrat und eine Injektion der Kapillargefässe verriet. Darauf wurden die Halsviszera nebst der Zunge und Isthmus faucium auf gewöhnliche Weise herausgenommen, indem der Schnitt möglichst peripher gelegt wurde. Es gelang hierdurch, die Tonsillen, die Gaumenbögen nebst allen Arterien, die hier von besonderem Interesse sind, in nichtlädiertem Zustand herauszunehmen. Um nun die Umstände, unter welchen eine eventuelle Blutung während der Exstirpation der Tonsillen eintreten mag, möglichst deutlich zu machen, hat man die Mandel mittels der bei Tonsillektomie üblichen Technik aus ihrer Lage losgemacht, d. h. nachdem der obere Pol mittels eines Messers losgemacht war, führte man den Schnitt weiter an der äusseren Seite der Tonsillenkapsel; die hierdurch zu Tage tretenden Arterien sind also auf ihrem Wege durch die Substanz des Musculus constrictor superior bis zu ihrem Entstehungsgebiet verfolgt worden. Es ist dann die Lage und der Ursprung der Arterien der Gaumenbögen untersucht worden. Diese Reihenfolge wird bei der Darstellung der Ergebnisse meiner Untersuchung aufrecht gehalten werden.

Bulatnikow hat in seiner Abhandlung einen Arterienring beschrieben, welcher die ganze Peripherie der Tonsille an deren unteren Seite umgibt und aus welchem die Gefässe von allen Seiten der Tonsille zulaufen, sei es auch ungleich stark an einer oder der anderen Seite. Diese Auffassung wird von mehreren Verfassern vertreten und erscheint auch in mehreren Lehrbüchern. Im Gegensatze hierzu wird von Leslie Davis[1]) behauptet, dass die Gefässe am oberen Tonsillenpol eintreten, und James Hardic Neil[2]) gibt an, dass die „obere Hälfte der Tonsille gefässreicher als die untere ist".

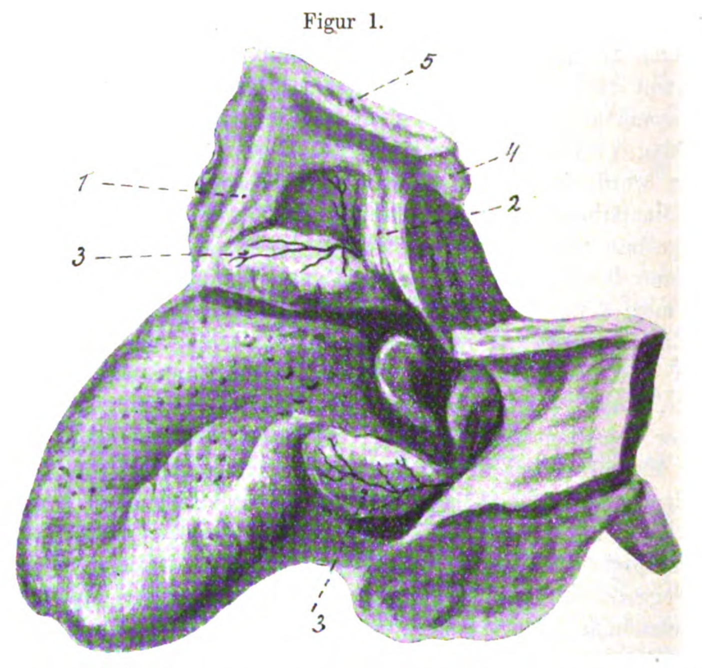
---

1) The laryngoscope. Mars 1914.
2) Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1909. S. 51.

Das Ergebnis der vorliegenden Untersuchung weicht indessen von dem der erwähnten Verfasser ab:

Wenn die Tonsille in der oben beschriebenen Weise aus ihren Umgebungen befreit und — indem man sie am unteren Pol angeheftet lässt — heruntergeklappt wird (Fig. 1), so dass die ganze mit Kapsel versehene Fläche sichtbar wird, so kommt in den meisten Fällen ein in der Kapsel gelagerter Arterienstamm zum Vorschein. Diese Arterie durchzieht in der Regel den Musculus constrictor superior auf der Höhe des unteren Tonsillenpols, tritt aber hier gleich auf die Kapsel über und lässt sich nun

Figur 1.



1 Arcus glossopalatinus. — *2* Arcus pharyngopalatinus. — *3* Facies profunda tonsillae mit Ramus tonsillaris. — *4* Uvula. — *5* Schnitt durch das Velum palatinum.

nach aufwärts in der Kapsel verfolgen, indem sie immer Zweige nach allen Seiten abgibt. Diese Zweige sind ebenfalls in der Kapsel gelegen, durchbrechen aber später dieselbe als ganz feine Aestchen, oftmals als Präkapillargefässe. Der Arterienstamm selbst hört schon etwas über dem Zentrum der Tonsille auf, so dass, dem oberen Drittel der Tonsillenkapsel entsprechend, nur äusserst feine Gefässe, manchmal nur Präkapillargefässe vorhanden sind. Auch bemerkt man, dass — dem oberen Drittel der Tonsille entsprechend — keine Gefässe aus der Umgebung auf die Tonsille hinübertreten. Die hier erwähnten Arterien sind alle mit der Kapsel innig verbunden, in dem Bindegewebe derselben eingebettet, und werden demnach unweigerlich bei der

Lockerung der Tonsille mit folgen, ein Umstand, auf welchen schon Zuckerkandl[1]) die Aufmerksamkeit hingelenkt hat.

Einige unwesentliche Schwankungen mitgerechnet findet sich die hier erwähnte Verteilung der Arterien an 17 der 20 untersuchten Tonsillenpaare. Die Variationen waren folgende: Indem die Arterie aus der Muskulatur in die Tonsillenkapsel hinübertritt, gibt sie zuweilen dem Tonsillenparenchym beim unteren Tonsillenpol einen Zweig durch die Kapsel ab. Dieser ist mitunter grösser als der Hauptstamm, der sich auf die Kapsel fortsetzt; in ganz vereinzelten Fällen ist überhaupt kein deutlicher aufwärts verlaufender Stamm sichtbar, der Zweig dagegen breitet sich sofort fächerförmig in die Kapsel aus, indem er aber nur bis zum Zentrum der Mandel als deutlich hervortretendes Gefäss wahrzunehmen ist. Dieser Befund wurde in 5 der obengenannten 17 Paare festgestellt.

Statt eines Arterienstammes in der Kapsel können auch 2 (was in 3 Fällen nachgewiesen wurde) oder 3 Stämme (in 1 Fall beobachtet) parallel nach aufwärts verlaufen, einem gemeinsamen Ramus tonsillaris oder — wie in dem Falle mit 3 parallelverlaufenden Stämmen — zwei dem Ramus tonsillaris der Arteria palatina ascendens entsprechend, der dritte aber als ein selbständiger Zweig von der Arteria maxillaris externa ausgehend. Ferner können aus dem vorderen Gaumenbogen oder dem Musculus constrictor superior auf der Höhe des oberen Tonsillenpols ein oder zwei, mit dem unbewaffneten Auge eben sichtbare Gefässe in den Tonsillenpol hinüberziehen, während die Verhältnisse sonst dem oben geschilderten entsprechen; dies wurde in 4 der oben erwähnten 17 Paare nachgewiesen.

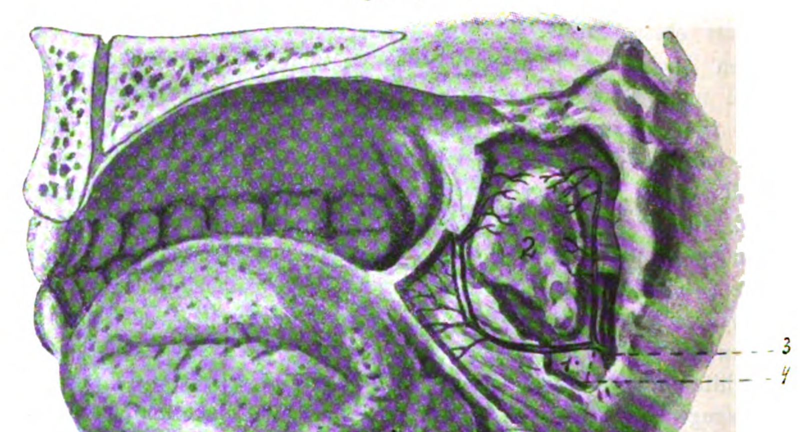
Schliesslich wurde in einem Fall an der linken Seite (die rechte Seite wies dagegen ganz typische Verhältnisse auf) eine eigentümliche Variation beobachtet, die aber eben dem oben geschilderten typischen Befund gegenüber — was die Arterienverteilung betrifft — von Bedeutung ist, nämlich ein grösserer Arterienzweig (der Arteria palatina ascendens entstammend), welcher auf der Höhe des oberen Drittels der Tonsille in dem Musculus constrictor superior zum Vorschein kam, um sich nach abwärts zwischen den oberflächlichen Muskelbündeln fortzusetzen und schliesslich ganz unten am unteren Tonsillenpol auf die Kapsel hinüberzuziehen und in die Tonsille einzutreten.

Die Dissektion ergab in drei der oben genannten 20 Sektionen einen von der typischen Arterienverteilung abweichenden Befund. In einem Fall fanden sich drei kleine Arterien, die bzw. auf der Höhe des unteren, des mittleren und des oberen Drittels der Tonsille aus der Muskulatur traten, die Tonsillenkapsel sofort durchbrachen und in das Parenchym der Tonsille hinabtauchten. Diese Zweige waren alle von so unbeträchtlicher Grösse, dass ein Durchschneiden derselben keine wesentliche Blutung herbeiführen würde. Im zweiten Fall gestalteten sich aber die Befunde anders,

1) Wien. klin. Jahrb. 1887. S. 309.

es zogen allerdings drei Zweige von der Muskulatur in die Tonsillensubstanz direkt über, davon einer ganz am oberen Tonsillenpol, allein die Arterien waren in diesem Fall von weit grösseren Dimensionen — $^1/_2$ bis $^3/_4$ mm dick — und sie entsprangen alle einer besonders wohlentwickelten Arteria pharyngea ascendens, welche nebst der Arteria palatina ascendens das Tonsillargebiet mit einem überaus reichlichen und wohl entwickelten Arteriennetz versorgte. Das Durchschneiden eines dieser Tonsillenzweige würde entschieden eine bemerkenswerte Blutung herbeiführen. In dem letzten der genannten drei Präparate fand sich (Fig. 2) wieder eine sehr reichliche Gefässversorgung des Tonsillengebietes. Alle Arterienzweige waren verhältnismässig sehr wohl entwickelt und mit einem stark geschlängelten und gewundenen

Figur 2.



1 Loch im Musc. constrictor sup. — *2* Tonsilla palatina. — *3* Arteria palatina ascendens. — *4* Arteria tonsillaris.

Verlauf. Auf der Höhe des unteren Tonsillenpols und hinter demselben durchbrach der Ramus tonsillaris — von der Arteria palatina ascendens ausgehend — die Muskulatur, um sich dann gleich in zwei Zweige zu teilen, von denen einer bis an die Zungenwurzel in der Schleimhaut unterhalb der Tonsille verlief, indem er unterwegs dem unteren Tonsillenpol einen einzelnen Zweig und dem vorderen Gaumenbogen ein paar Zweige abgab, während der andere Zweig sich nach aufwärts dem hinteren Gaumenbogen gegenüber auf den Musculus constrictor superior fortsetzte, um von hier aus Aestchen durch die Tonsillenkapsel zu senden bis an den oberen Tonsillenpol, dem er einen Büschel Aestchen abgab; auch in diesem Fall würde entschieden eine Lockerung des oberen Tonsillenpols eine Blutung verursacht haben.

Wenn von den zuletzt besprochenen drei Fällen abgesehen wird, zeigt

sich also, dass eine arterielle Blutung des Ramus tonsillaris in der Regel nur der unteren Hälfte der Tonsille entsprechend eventuell zu fürchten ist, was auch von Zimmermann[1]) und Dupuy[2]) bestätigt wird; hier sind die relativ grossen Gefässe gelegen, welche, indem die Tonsillektomieschlinge an der Aussenseite der Kapsel hinabgleitet, mitfolgen werden und beim unteren Pol der Tonsille wird man dann, gleichzeitig mit dem Abschnüren desselben, den dadurch lädierten Arterienzweig (oder die dadurch lädierten Arterienzweige) durch Forcipressur verschliessen.

Das Messer darf in die Muskulatur des Musculus constrictor superior nicht eindringen; dies ist schon öfters hervorgehoben worden und wird in hohem Grade durch das vorliegende Material bestätigt. Allerdings findet man in ungefähr der Hälfte der untersuchten Präparate nur verhältnismässig wenige und sehr kleine, durch die ganze Muskulatur gleichmässig verteilte Verzweigungen, während die grösseren Arterienzweige ganz ausserhalb des Musculus constrictor superior gelagert sind; häufiger ist aber eine ziemlich reichliche Gefässversorgung vorhanden, und in etwa $^1/_4$ der Fälle wurden sogar oberflächlich in der Muskulatur gelagerte Gefässe nachgewiesen, deren Grösse derjenigen der Rami tonsillares, d. h. etwa $^1/_2$ bis 1 mm, entsprach. (Die Dimensionen der Gefässe sind, mit dem in nicht-injizierten Zustande etwa 1 mm dicken Ramus tonsillaris verglichen, abgeschätzt).

Heuking[3]) hat 6 Fälle von — soweit ich beurteilen kann — nicht besonders abundanter Blutung nach Tonsillotomie veröffentlicht, denen eine Verletzung der Muskelsubstanz (Musculus pharyngo-palatinus) im oberen Teil des hinteren Gaumenbogens zugrunde lag. Aehnliche Beobachtungen verdanken wir Vidal de Casis[4]) und Dupuy[5]). Ferner habe ich angeführt, dass die Arteria pharyngea ascendens von verschiedenen Verfassern ausnahmsweise in dem hinteren Gaumenbogen gerade unterhalb der Schleimhaut beobachtet worden ist, so dass die Arterie an dieser Stelle eine fühlbare Pulsation hervorruft. In dem vorliegenden Material kommt eine makroskopisch nachweisbare Arterie im hinteren Gaumenbogen nur in zwei Fällen vor. In einem dieser Fälle entsprang dieselbe einem kleinen Zungenwurzelzweig, welcher von der Arteria maxillaris externa in die Schleimhaut unterhalb des unteren Tonsillenpols verläuft, in dem anderen Fall entstammte der Zweig der Arteria palatina ascendens. In beiden Fällen waren die Zweige so klein, dass ein Durchschneiden derselben keine grössere Blutung verursachen könnte. Zweige, die der Tonsille vom hinteren Gaumenbogen zuliefen, wurden nirgends nachgewiesen.

---

1) Arch. f. Ohrenheilk. 1898.
2) Zentralbl. f. Laryng. 1914. S. 514.
3) Arch. f. Laryng. Bd. 17.
4) Nach Doulcet zitiert.
5) Zentralbl. f. Laryng. 1914. S. 514.

Nach dem Vorliegenden sollte also eine Läsion des hinteren Gaumenbogens bedeutungslos sein; es ist indessen, wegen des eventuellen Vorhandenseins einer grösseren Arterie im hinteren Gaumenbogen praktisch, wie es von Demme[1]) vorgeschlagen worden ist, sich vor dem operativen Eingriff zu überzeugen, ob in der unmittelbaren Umgebung der Tonsille keine palpierbare Pulsation vorhanden ist.

Auch aus den vorderen Gaumenbögen ist Blutung sowohl bei Tonsillo- als auch bei Tonsillektomie beobachtet worden, und zwar von Gereda[2]), Dupuy[3]) und James Hardic Neil[4]). Nach Doulcet[5]) lässt sich — wenn auch nur selten — eine grössere Arterie im vorderen Gaumenbogen nachweisen. Unter den hier besprochenen 20 Präparaten wurden in 7 Fällen beiderseitige Arterienzweige im vorderen Gaumenbogen vorgefunden. Diese Zweige waren indessen von minimalen Dimensionen, nur in einem Falle fanden sich zwei parallel verlaufende Gefässe von je $^1/_2$ mm Dicke, die sich durch den Umfang des ganzen vorderen Gaumenbogens erstreckten und sich in der Nähe der Zungenwurzel zu einem Arterienzweig vereinigten, welcher durch den Musculus constrictor superior verlief und in die Arteria maxillaris externa mündete. In diesem Fall, sowie in zwei anderen, wo kleinere Arterien im vorderen Gaumenbogen beobachtet wurden, fanden sich Gefässe, die von hier aus dem vorderen Rand der Tonsille als zwei bis drei Aestchen zuliefen, allein diese Gefässe waren alle ohne Bedeutung.

Dies scheint alles darauf zu deuten, dass die Gefahr einer grösseren Blutung beim Einschneiden in den vorderen Gaumenbogen verhältnismässig minimal ist. Nur in einem der 20 Fälle wurden Arterien nachgewiesen, die bei einer eventuellen Läsion eine erhebliche Blutung verursacht haben könnten.

Da der arterielle Blutdruck bekanntlich, je mehr man sich in den Verzweigungen des Arteriennetzes vom Herzen entfernt, abnimmt, so ist es bei einer eventuellen Läsion der Tonsillenarterien nicht ohne Bedeutung, ob diese Arterie z. B. der Arteria dorsalis linguae oder der Arteria carotis externa entstammt. Es sei daher das Ergebnis meiner Untersuchung in bezug auf die Entstehung der oben erwähnten nach der Tonsille führenden Arterienzweige zum Schluss angeführt. Vergleichsweise möchte ich aber zuerst die von Zuckerkandl[6]) gemachten Beobachtungen mitteilen: Arteria tonsillaris entstammt — als ein Zweig von etwa 1 mm Dicke — am häufigsten der Arteria palatina ascendens, kann aber auch der Arteria carotis externa, maxillaris externa und selten der Arteria pharyngea ascendens entspringen.

---

1) Wien. med. Wochenschr. 1901. S. 2245.
2) Zentralbl. f. Laryng. 1911. S. 380.
3) Zentralbl. f. Laryng. 1911. S. 514.
4) Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1909. S. 51.
5) Diss. Paris 1913.
6) Zit., Wien. med. Jahrb. 1887.

Die Entstehungsweise dieser Gefässe ist aber, besonders was die Arteria palatina ascendens und die Arteria pharyngea ascendens betrifft, grossen Schwankungen unterworfen. Ferner gelangte Orleansky[1]), der 26 Präparate untersuchte, zu dem Ergebnis, dass folgende Typen aufzustellen seien: 1. Arteria palatina ascendens entstammt der Arteria carotis externa direkt. Von der Arteria palatina ascendens auf der Höhe der Tonsille entspringt die Arteria tonsillaris, die sich, ehe sie die Tonsillenkapsel durchbricht (vgl. S. 116), stark verzweigt. 2. Arteria palatina ascendens entspringt (ebenso häufig) der Arteria maxillaris externa. 3. Arteria palatina ascendens oder Arteria tonsillaris entspringt der Arteria lingualis. Seltener aber folgende Typen: 4. Arteria tonsillaris entspringt (als ein oder mehrere Zweige) der Arteria carotis externa direkt. 5. Arteria pharyngea ascendens versorgt die Tonsille. 6. Arteria tonsillaris entspringt der Arteria maxillaris externa (selten).

Im Gegensatze zu den erwähnten Verfassern und dem Ergebnis der von mir vorgenommenen Untersuchung (siehe unten) sei schliesslich angeführt, dass Bryson Delavan[2]) die Arteria pharyngea ascendens als diejenige Arterie angibt, welche am häufigsten die Tonsillen versorgt.

Auf Grundlage der 20 von mir untersuchten Präparate können folgende Typen aufgestellt werden:

1. Ramus tonsillaris entprang in 12 Fällen an beiden Seiten, in einem Fall an der rechten Seite, der Arteria palatina ascendens, die wieder ein Zweig der Arteria maxillaris externa war.

2. Ramus tonsillaris entsprang in 4 Fällen an beiden Seiten der Arteria palatina ascendens, die von der Arteria carotis externa ausging.

3. Ramus tonsillaris entsprang in zwei Fällen an beiden Seiten, in einem Fall von der linken Seite, aus der Arteria maxillaris externa.

4. Ramus tonsillaris entsprang in einem Fall an beiden Seiten der Arteria pharyngea ascendens, die ein Zweig der Arteria carotis externa war.

In der weit überwiegenden Mehrzahl der Präparate rührte also die Arteria tonsillaris — in Uebereinstimmung mit Zuckerkandl's und Orleansky's Beobachtungen — von der Arteria palatina ascendens her, die wieder am häufigsten der Arteria maxillaria externa entstammte.

Diejenigen Arterienzweige, welche in der die Tonsille umgebenden Muskulatur eingelagert sind, d. h. im Musculus constrictor superior, wo derselbe die Tonsillenwand bildet, sowie die in dem Musculus pharyngo- und glossopalatinus gelagerten, erweisen dieselben Verhältnisse — in bezug auf ihre Entstehungsweise — wie die der Tonsille zulaufenden Zweige. Erwähnt sei nur noch, dass in 4 der 7 Fälle, in welchen sichtbare Arterien im vorderen Gaumenbogen nachgewiesen wurden, dieselben in

---

1) Arch. f. Ohrenheilk. 1908. Bd. 75. S. 313.

2) American laryng. association. 1888. p. 153.

der Regel der Arteria maxillaris externa, in 1 Fall der Arteria lingualis und in 2 Fällen der Arteria palatina ascendens entsprangen. Das Typische besteht hier darin, dass ein grösserer Zweig einem dieser Arterienstämme entspringt, die Muskulatur durchbricht, und in der Schleimhaut unterhalb der Tonsille bis zu dem lateralen Teil der Zungenwurzel verläuft, indem auf der Höhe des vorderen Gaumenbogens ein oder mehrere Zweige in denselben hinaufziehen.

Es ist mir bei Beendigung der vorliegenden Arbeit eine angenehme Pflicht, meinem früheren Chef, Herrn Professor Mygind, für sein lebhaftes Interesse meiner Arbeit gegenüber, sowie für die Erlaubnis, das Laboratorium der Klinik zu benutzen, meinen besten Dank auszusprechen.

VIII.

Die respiratorischen Bewegungen des Kehlkopfes.

[II. Teil.[1])]

Von

Dr. P. J. **Mink** in Utrecht.

(Mit 7 Textfiguren.)

Wenden wir uns dem Larynxinneren zu und fragen wir uns, welche Bewegungen daselbst infolge der bisher beschriebenen Vorgänge auftreten werden, so ist es ohne weiteres klar, dass die Teile, die an der Innenseite von Schild- und Ringknorpel befestigt sind, sowohl die Bewegungen dieser Knorpel für sich mitmachen, als auch durch deren Verhältnis zu einander beeinflusst werden müssen. Wir wollen zuerst die Teile betrachten, die mit dem Ringknorpel in direkter Verbindung stehen, da diese Kehlkopfpartie, wie wir gesehen haben, die erste Rolle bei den respiratorischen Kehlkopfbewegungen spielt.

Die Platte des Ringknorpels trägt beiderseits auf ihrem oberen Rande die konvexe, länglich-ovale Gelenkfläche, auf welcher die vom Giessbeckenknorpel gebildete konkave Pfanne gleitet. Luschka vergleicht das so gebildete Gelenk mit den Metakarpodigitalgelenken und möchte es, in Ermangelung eines reinen Charakters, am ehesten als eine Ginglymoarthrodie ansprechen, in welcher die Bewegungen um dreierlei Achsen erfolgen. Dabei ist aber zu bedenken, dass nur die konkave Gelenkpfanne diese komplizierten Bewegungen ausführt, während die konvexe Gelenkfläche nur die einfacheren und viel kleineren Stellungsveränderungen des Ringknorpels zeigt. Aber eben diese kleineren Bewegungen stehen in erster Linie, während diejenigen des Stellknorpels, wie Ludwig nicht unpassend den Giessbeckenknorpel nennt, an zweiter Stelle kommen. — Die Stellknorpel aber führen die Stimmbänder mit, in welche man sie gewissermassen als Corpora triticea eingeschaltet denken kann. Die Stimmbandränder bilden ihrerseits die Glottis und deren Weite wiederum ist bestimmend für die Luftmenge, die in der Zeiteinheit aus dem Pharynx in die Lungen ein- und ausströmen kann. Die Bewegungen im Larynxinneren beeinflussen also auf direkte Weise die respiratorischen Luftströmungen und ihre Bedeutung ist nur im Zusammenhange mit diesen Strömungen zu verstehen.

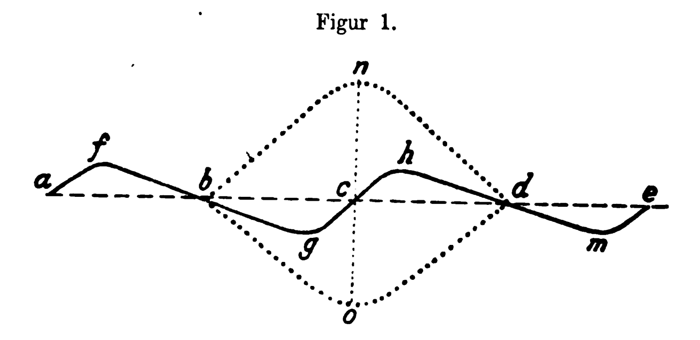
Bevor wir uns daher mit diesen Kehlkopfbewegungen beschäftigen, ist es nötig, dass wir uns im Allgemeinen eine klare Vorstellung bilden von

1) Siehe dieses Archiv Bd. 30, S. 391.

dem Verhältnis, das zwischen den respiratorischen Bewegungen und den respiratorischen Luftströmungen besteht. Diese Strömungen lassen sich am besten an einer graphischen Aufzeichnung ihrer bewegenden Kräfte studieren, also an einer Druckkurve, wie sie z. B. von Ewald in Pflüger's Archiv (Bd. 19) abgebildet und beschrieben ist (Fig. 1).

Es stelle die gestrichelte Linie *a b c d e* den atmosphärischen Druck dar, die gebogenen Linien *afb* und *chd* die Kurven des exspiratorischen und *b g c* und *d m e* die des inspiratorischen Druckes. Am Ende der Exspiration in *b* herrscht atmosphärischer Druck im Atmungsapparate. Wenn jetzt der Brustkasten anfängt sich zu erweitern, tritt ein negativer Druck in den Lungen auf, womit die Inspiration anfängt. Der negative Druck erreicht dabei sein Maximum in *g* und nimmt nachher wieder ab, um bei *c* zu verschwinden, womit die Inspiration beendigt ist. In diesem Augenblicke hat der Brustkasten seine grösste Erweiterung erfahren und die punktiert dargestellte Hebung des Sternums, die bei *b* angefangen hat, würde zugleich

Figur 1.



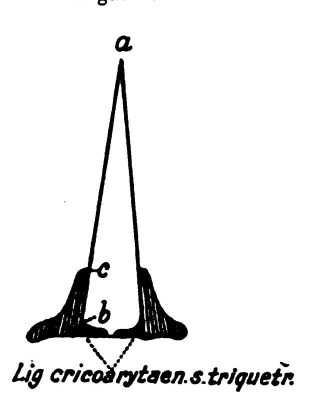
in *n* ihren höchsten Punkt erreicht haben. Beim Zusammensinken des Brustkastens kommt nun die Luft unter höheren Druck zu stehen, womit die Exspiration ihren Anfang nimmt. Nachdem der positive Druck in *h* sein Maximum erreicht hat, nimmt er wieder ab, bis er in *d* verschwindet, womit also die Exspiration, sowie die Hebung des Sternums beendigt ist. Nach Ewald verhält sich die Dauer der Inspiration zu derjenigen der Exspiration wie 11 : 12 und erreicht der negative Druck sein Maximum am Ende des zweiten Drittels und der positive Druck sein Maximum am Ende des ersten Drittels der betreffenden Atemphase.

Es ist klar, dass der Trachealzug mit der Hebung des Sternums zu-, und mit dessen Senkung wieder abnimmt, so dass seine respiratorische Schwankung völlig mit der Sternumbewegung parallel verläuft, da auch die Grösse des Zuges der Grösse der Brustkastenerweiterung proportional zu stellen ist. Wir haben weiter gesehen, dass der Ringknorpel dem Trachealzug in seinen Schwankungen folgen muss, so dass man sich die Kurve seines Auf- und Absteigens gleich verlaufend zu denken hat mit der des Trachealzuges und also auch mit der Kurve, die die Sternumbewegung darstellt. Nur wird in gleichem Masse wie das Brustbein sich

hebt, der Ringknorpel sich senken und umgekehrt, so dass man sich die Kurve in beiden Fällen umgekehrt vorzustellen hat. Wir können die Bewegung des Ringknorpels somit in unserer Fig. 1 durch die Linie *b o d* darstellen, wobei man sich denken kann, dass die Linie *b n d* die gleichzeitige Bewegung des vorderen Schildknorpelteils repräsentiert, die derjenigen des Sternums völlig parallel verläuft.

Wir beginnen unsere Betrachtung über die Bewegung des Ringknorpels, wie sie sich von innen gesehen darstellt, mit dem Augenblicke, wo die Inspiration einsetzt. Dieser Moment entspricht dem Punkte *b* in Fig. 1, wo der exspiratorische Druck gerade nachgelassen hat und im Atmungsapparat atmosphärischer Druck herrscht. Mit dem Auftreten des negativen Druckes im Atmungsapparat nimmt auch die Senkung des Ringknorpels ihren Anfang, um in *d* wieder beendigt zu sein. In den Punkten *b* und *d* hat der

Figur 2.



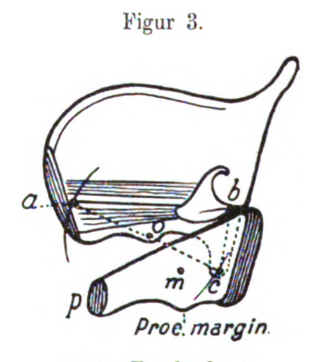
Knorpel also seinen höchsten Stand erreicht, indem er während der übrigen Atmung niedriger steht.

Dieser Hochstand des Ringknorpels entspricht dem kleinsten Wert, den der Trachealzug bei der normalen Atmung, die wir hier nur berücksichtigen, erreicht. Der Ringknorpelbogen hat dadurch Gelegenheit bekommen, sich durch die Wiederzusammenziehung elastischer Gewebe und wahrscheinlich durch eine exspiratorische Tonuserhöhung der Portio recta des Cricothyreoideus zu heben und sich dem unteren Schildknorpelrande zu nähern. Die Ringknorpelplatte hat diese Bewegung in entgegengesetztem Sinne um das Cricothyreoidealgelenk als Drehpunkt mitgemacht und mit ihr der Giessbeckenknorpel. Die Stellung des Schildknorpels ist derart, dass sein Vorderteil den tiefsten Stand einnimmt, so dass das Spatium intercricothyreoideum am engsten ist, während seine hintere Portion den höchsten Stand einnimmt. In Uebereinstimmung damit hat man sich zu denken, dass die grossen Hörner des Zungenbeins gehoben und der Zungenbeinkörper gesenkt ist. Die Fazette des Ringknorpels im Cricothyreoidealgelenk ist nach hinten oben, die entsprechende Gelenkfläche des Schildknorpels da-

gegen nach unten vorn verschoben. Die Glottis bildet in ihrer Exspirationsstellung ein Dreieck, dessen Basis durch die Regio interarytaenoidea und dessen Schenkel durch die gestreckten Stimmmbänder gebildet worden sind. Bemerkt sei, dass diese Stellung nur am Ende der tieferen Exspirationen sich findet und für die gewöhnliche Atmung also die engstmögliche vorstellt. Ich habe sie durch die Fig. 2 wiedergegeben.

Hierbei ist zu bemerken, dass während der Gleichgewichtslage des Giessbeckenknorpels bei ruhiger Atmung sein Processus articularis auf dem lateralen Teile der Gelenkfläche des Ringknorpels liegt, wobei die Gelenkflächen noch am meisten kongruent sind (Luschka). Dabei ist das Ligamentum cricoarytaenoideum genügend gespannt, um den Aryknorpel in dieser Stellung fixiert zu halten. Man hat sich diese Anspannung also in lateraler Richtung zu denken, wobei die Bänder dem oberen Rande des Ringknorpels anliegen. Eben darauf beruht die Breite der Regio inter-

Figur 3.



m = Trachealzug.

arytaenoidea, die für alle respiratorischen Stellungen der Stimmbänder charakteristisch ist. Man könnte also mit gutem Rechte von einer respiratorischen Anspannung der Ligamenta cricoarytaenoidea s. triquetra in lateraler Richtung reden.

Die Fig. 3 gibt eine Darstellung der inneren Seitenansicht einer Larynxhälfte, wie sie dem Luschka'schen Atlas entnommen ist, und ist als der Glottisstellung in Fig. 2 entsprechend anzusehen. Hieraus ergibt sich, dass der Punkt *b*, die Stelle, wo das Lig. cricoarytaen. sich an den Giessbeckenknorpel anheftet und die bei den respiratorischen Kehlkopfbewegungen den fixen Punkt für diesen Knorpel bildet, ungefähr in vertikaler Richtung oberhalb vom Cricothyreoidealgelenk *c* liegt.

Wenn nun beim Einsetzen der Inspiration der Trachealzug, den wir uns in *m* angreifend vorstellen, zunimmt, so muss zugleich mit der Senkung des Ringknorpelbogens *p* der Punkt *b* nach vorne zu bewegt werden. Ich habe das durch einen Bogen von *c* aus mit *c b* als Radius angegeben. — Dieser Punkt *b* ist aber bei der Respiration als der hintere Ansatz des Stimm-

bandes anzusehen, der sich somit inspiratorisch dem vorderen Stimmbandansatz *a* nähert.

Zugleich mit dieser Drehung des Ringknorpels um *c*, wobei er etwa mit seinem Processus marginalis auf der Trachea balanzieren muss, senkt sich, wie wir gesehen haben, das Cricothyreoidealgelenk. Dadurch wird in der beschriebenen Weise durch Vermittlung des Zungenbeines eine Schaukelbewegung des Schildknorpels um sein Tuberculum inferius *o* als fixen Punkt hervorgerufen. Wie aus der Fig. 3 ersichtlich ist, liegt dieses Tuberkulum ziemlich genau in der Mitte einer Linie, durch welche man sich die Punkte *a* und *c* vereinigt denken kann. Es muss dann *a* um ebensoviel gehoben werden, wie *c* sich senkt. Aber diese Hebung muss eine Bogenlinie beschreiben, die aus dem Tuberkulum als Zentrum und dessen Abstand vom vorderen Stimmbandansatz als Radius durch *a* gebildet wird. Hieraus lässt sich ableiten, dass die Hebung von *a* nur zugleich mit einer Bewegung nach hinten und oben zu möglich ist. Dadurch wird also der vordere Stimmbandansatz *a* genötigt, sich dem hinteren Stimmbandansatz *b* zu nähern.

Es leuchtet ein, dass die Bewegung von *a* um *o* als fixen Punkt eine bogenförmige Bewegung in entgegengesetzter Richtung in sich schliesst. Ich habe letztere durch einen Bogen mit *o* als Zentrum und *o c* als Radius dargestellt. Man muss sich aber vergegenwärtigen, dass diese Bewegung durch den in *c* angreifenden Zug des Ringknorpels dem Schildknorpel mitgeteilt wird. Es ist somit die Gelenkfläche des Ringknorpes, die sich bogenförmig nach unten vorn verschiebt und dabei die Gelenkfläche des Schildknorpelhornes mitnimmt. Dabei findet eine schon besprochene Verschiebung der Gelenkflächen gegen einander statt, wobei der Ringknorpel nach vorne rückt. Der Punkt *b* muss diese Bewegung mitmachen, so dass auch diese Verschiebung die Annäherung des hinteren Stimmbandansatzes an den vorderen fördert.

Die gegenseitige Annäherung der Punkte *a* und *b* (Fig. 2) bedeutet eine Verkürzung der Linie *a b*, die den medialen Rand des Stimmbandes darstellt. Diese Verkürzung betrifft natürlich nicht den knorpeligen, sondern ausschliesslich den ligamentösen Teil *a c* der Stimmbandränder.

Dieses Ligamentum vocale, das, wie aus seiner gestreckten Stellung sich ergibt, zuvor gespannt war, muss durch diese inspiratorische Verkürzung wieder entspannt werden. Wenn die Verkürzung noch über die gänzliche Entspannung hinausginge, so wäre es sogar möglich, dass das elastische Band eine Krümmung erleiden müsste. Dies geschieht aber nicht, und zwar aus dem Grunde, weil die Linie *a c b* (Fig. 2) auf andere Weise wieder vergrössert wird. Es dreht sich nämlich der Processus vocalis *c* nach aussen, wodurch diese gerade Linie zu einer gebrochenen wird. Man kann sich also die Sache so vorstellen, dass die Annäherung von *a* und *b* (Fig. 2) durch eine Auswärtsdrehung von *c* ersetzt wird, derart, dass die Bandlänge von *a* bis *c* unverändert bleibt. Immerhin ist diese Drehung nur möglich, wenn die Spannung des elastischen Stimmbandes es erlaubt.

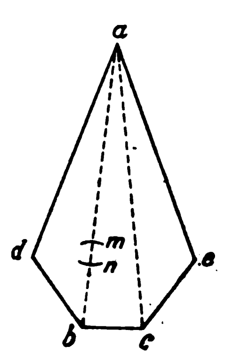
Eine Spannung muss deshalb entweder gänzlich fehlen, oder wenn sie noch vorhanden ist, durch eine andere Kraft überwunden werden. Eine derartige andere Kraft ist gegeben durch den M. cricoarytaenoideus posticus.

Wenn man sich diesen Muskel genauer ansieht, so fällt auf, dass nur ein Teil seiner Fasern direkt an der Drehung des Giessbeckenknorpels beteiligt sein kann, da seine fast vertikal verlaufende äussere Portion nur ein Herunterziehen des Procesus muscularis bewirken muss. Bedenkt man ferner, dass bei der gewöhnlichen Respiration die übrige relativ kleine Masse von mehr horizontal verlaufenden Fasern nicht durch eine vollkräftige Kontraktion, sondern nur durch eine Tonuserhöhung den Giessbeckenknorpel nach aussen drehen muss, so kann man die hierbei angewandte Kraft nicht hoch veranschlagen. Wenn sie andererseits aber doch im Stande ist, die ihr entgenwirkende Kraft der Stimmbandspannung zu überwinden, so muss diese letztere Kraft jedenfals nur sehr niedrig eingeschätzt werden. Auch selbst nach Ablauf einer ruhigen Exspiration ist sie offenbar so gering, dass auch dann noch nicht die gestreckte Stellung der Stimmbänder, wie sie in Fig. 2 angegeben wird, vorhanden ist, sondern eine Auswärtsdrehung des Processus vocalis bestehen bleibt. Daraus muss also eine fünfeckige Form der Glottis resultieren, die aber in vivo infolge der Dicke der interarytänoidealen Schleimhaut weniger deutlich ausgeprägt ist und daher mehr dreieckig erscheint. Man muss Semon (Heymann's Handb. I. 1. S. 641) beistimmen, wenn er sagt, dass dieses Dreieck nicht etwa identisch ist mit dem von der Glottis nach dem Tode oder bei doppelseitiger Rekurrenslähmung gebildeten, sondern bedeutend grösser ist," Er fand nämlich die Glottisweite bei ruhiger Respiration bei Männern durchschnittlich 13,5 mm und bei Frauen 11,5 mm betragend, während nach dem Tode diese Maasse resp. 5 und 4 mm sind. Das bedeutet also, dass die gewöhnliche Exspirationsstellung noch ziemlich weit von der maximalen respiratorischen Glottisverengerung entfernt bleibt, wie sie in Fig. 2 dargestellt ist. Wir müssen deshalb annehmen, dass ein permanenter Tonus des Posticus im Spiele ist, der auch während der Exspiration nicht nachlässt. Soll dieser Tonus aber imstande sein, den Giessbeckenknorpel nach aussen zu drehen, so muss er, wie wir schon bemerkten, den elastischen Zug des Lig. vocale überwinden können, was seinerseits wieder eine gewisse Annäherung der vorderen und hinteren Stimmbandansätze in sich schliesst. Damit finden wir also bestätigt, was wir schon früher aus anderen Gründen betonten, dass auch der Kehlkopf, gleichwie der ganze Atmungsapparat, zeitlebens eine gewisse Inspirationsstellung innehält. Der permanente Tonus der Inspirationsmuskeln, der diese Stellung bewirkt, verschwindet erst nach dem Tode, und die Exspirationsstellung, die nachher besteht, muss ganz und gar auf die elastischen Verhältnisse der den Atmungsapparat zusammensetzenden Teile zurückgeführt werden. Es ist dies die Stellung, die durch v. Ziemssen mit dem Namen Kadaverstellung bezeichnet worden ist, und die in unserer Fig. 2 dargestellt ist. Dieser Name kann insofern irreführend sein, als nach dem

Tode des Organismus noch für kurze Zeit ein Ueberleben einiger Muskeln möglich ist, durch welches die Glottisweite beeinflusst werden kann. Neben der postmortalen Exspirationsstellung haben wir aber, wie betont wurde, eine vitale zu unterscheiden, bei welcher der bleibende Muskeltonus mitwirkt. Ich habe in untenstehender Fig. 4 beide Glottisstellungen gezeichnet, um den Unterschied deutlich zu machen.

Die Länge der Glottis ist dabei auf 50 mm angenommen, also das Doppelte von dem natürlichen Verhältnis, wie es bei einem grossen männlichen Kehlkopf vorliegt. In Uebereinstimmung damit beträgt, indem wir uns auf die erwähnten Angaben Semon's stützen, die Länge von $b\,c$ 10 mm und der Abstand $d\,e$, also die vitale Glottisweite, nach der Ausatmung bei ruhiger Respiration 26 mm. Das eingezeichnete Dreieck $a\,b\,c$ stellt die sogenannte Kadaverstellung dar. Der knorpelige Teil des Glottisrandes, d. h. also die mediale Begrenzung des Giessbeckenknorpels $b\,d$ ist auf 13 mm, ebenfalls etwa das Doppelte des Normalen, angenommen. Wenn

Figur 4.



wir nun von b aus mit $b\,d$ und von a aus mit $a\,d$ als Radius Bogen beschreiben, die $a\,b$ schneiden, so werden diese eine Strecke $m\,n$ zwischen sich fassen, die den Wert $b\,d + a\,d - a\,b$ angibt. Das heisst also, dass a und b sich nur um $m\,n$ zu nähern brauchen, damit eine Auswärtsdrehung der Processus vocales bis zu d und e ohne Anspannung der Ligamenta vocalia zustande kommt. Für einen grossen männlichen Kehlkopf würde das also die Hälfte von $m\,n$, d. i. ungefähr 2 mm sein. Der permanente Trachealzug würde nach dieser schätzungsweisen Berechnung nur eine Annäherung der vorderen und hinteren Stimmbandansätze um 2 mm zu bewirken brauchen, um eine Glottisweite von 13 mm ohne Spannung der ligamentösen Stimmbänder zu gestatten. Man kann sich vorstellen, dass es, diese Annäherung vorausgesetzt, keine zu schwere Arbeit für den Tonus des Postikus bedeutet, in diesem Falle durch Drehung des Giessbeckenknorpels auch diese Glottisweite bleibend zu erhalten.

Semon (l. c. S. 641) behauptet, dass bei der ruhigen Respiration des Menschen die Stimmlippen in der überwiegenden Mehrzahl (80 pCt.) aller

Fälle nicht die rhythmischen mit den inspiratorischen und exspiratorischen Bewegungen des Thorax synchronischen, mehr oder minder ausgiebigen Exkursionen machen, welche auch gegenwärtig noch in vielen Handbüchern beschrieben werden. Nach diesem Autor nehmen die Stimmlippen sowohl während der Inspiration wie während der Exspiration eine Mittelstellung ein, welche ihren Ausdruck in der Gestalt eines gleichschenkligen Dreiecks findet, dessen Hypotenusenlänge während beider Phasen der Respiration wenig oder gar nicht wechselt.

Nun muss man Semon beistimmen, dass bei ruhiger Atmung die Stimmbandexkursionen zweifellos gering sind, aber man muss den Begriff der ruhigen Atmung wohl sehr eng fassen, wenn man sagt, dass dabei die Bewegungen ganz oder fast ganz fehlen. Unserer Beschreibung nach präsentiert die vitale Exspirationsstellung eine tonische Gleichgewichtslage, die äusserst labil ist, so dass schon leichte Schwankungen ergiebige Abweichungen hervorrufen können. Als Grundlage für diese leichte Beweglichkeit fanden wir das Tuberculum inferius, das durch die respiratorischen Kräfte schwebend fixiert wird. Eben darum glauben wir, dass die exspiratorischen Stimmbandbewegungen niemals fehlen können, wenn sie auch so klein sein mögen, dass sie dem blossen Auge entgehen. Dies ist aber die Ausnahme, und bei nicht allzu oberflächlicher Atmung sind sie immer deutlich zu erkennen und sie werden mit Zunahme der Atmungsstärke ausgiebiger. Man muss also annehmen, dass die Postici sozusagen immer bereit sind, um jede vom Trachealzuge erwirkte Annäherung der vorderen und hinteren Stimmbandansätze zu einer entsprechenden Auswärtsdrehung der Giessbeckenknorpel zu benutzen. Ferner darf man annehmen, dass sie als Inspirationsmuskeln bei jeder Vertiefung der Atmung vom Zentrum aus eine entsprechende Tonuserhöhung erfahren.

Bei der Mittelstellung der Stimmbänder, die Semon für die Regel hält, und bei der die Exkursionen sehr klein sind, kann man wahrnehmen, dass die eigentlichen Ligamenta vocalia manchmal leicht konkav nach medianwärts ausgebuchtet sind, wie es auch von Semon richtig gezeichnet ist (l. c. S. 640, Fig. 7). Von einer Anspannung der Stimmbänder kann also jedenfalls nicht die Rede sein, aber diese Konkavität beweist m. E. noch mehr. Denn man kann sie nicht einfach als die passive Folge einer Erschlaffung auffassen, wie sich bei einer tiefen Inspiration erweist. Man sieht dann, dass die Konkavität in einer Weise zunimmt, die den Charakter der aktiven Bewegung an sich trägt, indem die Stimmlippen sich den Seitenwänden des Kehlkopfes anschmiegen, bis sie zuweilen hier zu verschwinden scheinen, so dass die Glottis fast rundlich wird. Auch die stärkste Auswärtsdrehung an sich würde nicht imstande sein, dies zu bewirken, da dabei immer das Ligamentum mehr oder weniger gerade bleiben müsste. Noch weniger kann die Elastizität des Ligamentes selbst dafür verantwortlich gemacht werden, da diese im Gegenteil eine Streckung anstreben würde. Es bleibt also nur übrig, die Kontraktion der Muskel-

fasern in der Stimmlippe mit der inspiratorischen Konkavität der Ligamenta vocalia in Verbindung zu bringen. Wenn wir uns den Faserverlauf des M. thyreoarytaenoideus internus, um den es sich in diesem Falle handeln muss, von jenem Gesichtspunkte aus ansehen, so können wir uns sehr gut vorstellen, dass er diese Funktionen zu erfüllen hat. Damit stempeln wir diesen M. internus zu einem Inspirationsmuskel und stellen ihn also in eine Reihe mit dem Postikus, mit welchem er übrigens auch die Innervation durch den N. laryngeus inferior gemein hat.

Diese Auffassung ist der jetzt herrschenden völlig entgegengesetzt, was am besten zu Tage tritt, wenn wir wiedergeben, was Zuckerkandl darüber sagt: „Hinsichtlich der Wirkung des Thyreoarytaenoideus stimme ich völlig mit H. Meyer überein, nach dessen Angabe bei Zusammenziehung des Muskels der hintere Ansatzpunkt des Stimmbandes dem vorderen Ansatzpunkte desselben gegenübergestellt, die Stimmritze geschlossen und tiefer gelegt wird. Die untere, dem Stimmbande entsprechende Portion des Thyreoarytaenoideus verdichtet bei seiner Zusammenziehung das Band und adaptiert es dem jeweiligen Tonregister."

„Dass der Musculus vocalis das Stimmband zu spannen berufen ist", sagt Z. weiter, „beweist schon seine Lage in einer Falte, deren Tätigkeit nicht auf Entspannung gerichtet sein kann, ferner der Umstand, dass er ja auf die schon vorher von seiten des Cricothyreoideus gedehnte Stimmmembran einzuwirken berufen ist. Es ist sehr wahrscheinlich, dass der Cricoarytaenoideus lateralis mit dem Stimmbandmuskel gleichzeitig in Wirksamkeit tritt, worauf auch schon die innige Verwachsung beider hinweist. Auch der Musculus arytaenoideus dürfte hierbei in Kontraktion geraten, dessen Verbindung mit dem Thyreoarytaenoideus (oberflächliche Schicht) einen fast vollständigen Sphinkter um die Glottis bildet. Die genannten drei Muskeln repräsentieren beim Zusammenwirken eine relativ nicht unbedeutende Kraft als Glottisschliesser, und dies ist begreiflich, da sie dem von der Lunge her auf die Stimmbänder herandrängenden Luftstrome Widerstand zu leisten haben."

Ich muss gestehen, dass mir die Bemerkung Zuckerkandl's über die Lage in einer Falte, deren Tätigkeit nicht auf Entspannung gerichtet sein könne, nicht sehr klar ist. Denn für die Beurteilung der Wirkungsweise eines Muskels kann m. E. nur das gegenseitige Verhältnis seiner Ansatzpunkte bestimmend sein. Nun ist beim Thyreoarytaenoideus dieses Verhältnis nicht nur ein sehr verwickeltes, sondern mit Ausnahme der als M. vocalis bekannten inneren Portion auch ein sehr variables. Jedenfalls liegen aber alle Muskelfasern immer lateralwärts vom Ligamentum vocale und heften sich am Schildknorpel nach aussen von der Medianlinie an. Der Ansatz am Giessbeckenknorpel findet nur für den kleinsten Teil am Processus vocalis statt, während der überaus grösste Teil der Faserbündel nach unten und nach aussen davon inseriert. Ich kann mir nur vorstellen, dass die Kontraktion dieser grössten Muskelportion den Stellknorpel nicht

nur nach vorn und unten, sondern auch nach aussen ziehen muss. Wie eine derartige Wirkung eine Anspannung des Stimmbandes bewirken sollte, ist mir nicht klar.

Am ehesten liesse sich noch die Kontraktion der als M. vocalis unterschiedenen inneren Portion mit der herrschenden Auffassung vereinbaren. Wohl hat C. Ludwig behauptet, dass die Fasern dieses Muskelteiles schief gegen den freien Rand des Stimmbandes treten sollten, „à la manière des barbes d'une plume", wie Bataille es ausdrückt, aber diese Anordnung, die gerade ein Nachaussenziehen des Bandes voraussetzen würde, trifft nicht zu. Luschka (Kehlkopf S. 121) hat sich wenigstens davon überzeugen können, dass alle dem freien Rande des Stimmbandes angehörigen Muskelfasern der ganzen Länge dieses Bandes folgten und sich vom Schildknorpel bis zur Cartilago arytaenoidea erstreckten. Nun kann man sich zwar vorstellen, dass das elastische Band, das diesen Fasern der Länge nach anliegt, durch ihre Kontraktion verkürzt wird, aber nicht, dass es dadurch angespannt wird, da eine Verkürzung auf elastische Gebilde nur entspannend wirken kann. Es ist deshalb wahrscheinlicher, dass diese Muskelportion nicht mit der Spannung, sondern nur mit der Verkürzung des Stimmbandes zu schaffen hat, die erwünscht sein kann, wenn durch die inspiratorische Annäherung der vorderen und hinteren Ansatzpunkte des Stimmbandes eine Erschlaffung eintritt. Man kann sich denken, dass eine Anpassung an die wechselnden Verhältnisse leichter und schneller durch ein tonisches muskulo-fibroelastisches, als einfach durch ein fibroelastisches Band bewerkstelligt wird. Wenn man sich seinen Tonus vom Inspirationszentrum aus reguliert denkt, kann man sich vorstellen, dass das Band den Processus vocalis beim Auswärtsdrehen leitet, wie man ein Pferd durch den Zügel lenkt, indem man diesen anspannt, ohne an ihm zu ziehen.

Die Betrachtungen Zuckerkandl's über den Thyreoarytaenoideus als Teil eines sogenannten Sphincter glottidis scheinen mir ebenso wenig einleuchtend zu sein. Nach ihnen würde der Muskel nur ein durchaus willkürlicher sein können, der der Lautbildung dient, — denn würde er sich unwillkürlich kontrahieren können, so würde das eine fortwährende Lebensbedrohung bedeuten. Aber man findet diesen Muskel nicht nur beim Menschen, der diese Lautbildung ausgebildet hat, sondern — und zwar zuweilen sehr kräftig entwickelt — bei Tieren, die fast niemals einen Laut von sich geben. Ueberhaupt kann man sagen, dass die Landtiere viel eher eines Wärters bedürfen, der den Zugang zu den Lungen immer geöffnet hält als einen Pförtner, der immer bereit steht, um diesen Zugang abzuschliessen. Zweifellos lässt sich auch vom anatomischen Gesichtspunkte aus noch manches gegen die Vorstellung Zuckerkandl's anführen, aber ohne hierauf näher eingehen zu wollen, scheint es mir doch unverkennbar, dass bei seiner Vorstellung zuviel der Gedanke an die Stimmbildung im Vordergrund gestanden hat.

Mir scheint es, als ob die Beweisführung Zuckerkandl's allzu sehr

in dieser Vorstellung befangen ist. Denn es würde doch näher liegen, die respiratorischen Bewegungen, die man an den Stimmlippen sieht, an erster Stelle mit dem Muskel in ihrem Inneren in Zusammenhang zu bringen und diesen also als Atmungsmuskel zu betrachten. Nur wenn sich hierbei Schwierigkeiten ergeben sollten, könnte man an zweiter Stelle daran denken, dass der Thyreoarytaenoideus alle diese unwillkürlichen Bewegungen passiv über sich ergehen liesse, um, nur dem Willen gehorchend, zur Lautbildung in Funktion zu treten. Ausserdem muss es von vornherein unwahrscheinlich sein, dass die zweifellos sehr starke Spannung der Stimmbänder, die für die Bildung der hohen Töne unbedingt nötig ist, direkt auf die Kraft dieses relativ kleinen Muskels zurückzuführen sein soll.

Ein Blick auf unsere Fig. 1 lehrt uns, wie der Atmungsdruck sich bei den Inspirationsvorgängen verhält. Wir dürfen nämlich annehmen, dass die Erweiterung der Glottis völlig parallel verläuft mit der Erweiterung des Brustkastens durch Vermittelung des Trachealzuges. Die Kurve, die in unserer Fig. 1 die Hebung des Sternums darstellt, kann also zugleich als graphische Aufzeichnung dieser Glottiserweiterung gelten. Wir sehen, dass von *b* aus, entsprechend dem Augenblicke, wo am Ende der Exspiration atmosphärischer Druck herrscht und also die tiefste, vitale Exspirationsstellung besteht, die obengenannte Erweiterung einsetzt und gleichmässig weiter verläuft. Offenbar tritt die Luft anfänglich nicht eben so geschwind zu, wie der Brustkasten sich erweitert, denn der inspiratorische Druck steigt. Das dauert an, bis die Glottiserweiterung ungefähr zu zwei Dritteln vollendet ist. Jetzt hat der Inspirationsdruck seinen höchsten Punkt erreicht und fängt an abzunehmen, während die Erweiterung noch fortgeht. Im Momente, wo die Glottis am weitesten ist, ist der Atmungsapparat völlig mit unter atmosphärischem Drucke stehender Luft gefüllt.

In meiner Arbeit über das Spiel der Nasenflügel (Pflüger's Archiv, Bd. 120), habe ich auseinandergesetzt, dass durch den inspiratorischen negativen Druck automatisch der Zugang in der Nase verkleinert wird. Etwas ähnliches würde man sich auch mit Bezug auf die Epiglottis denken können. Da nämlich der Engpass, den diese mit der Pharyxwand bildet, die Ursache dafür sein muss, dass der negative Druck im Vestibulum laryngis bedeutend stärker sein muss als im Mesopharynx, so ist es denkbar, dass auch dieser Zugang automatisch verengt wird. Solange der Inspirationsdruck anschwillt, muss dann auch diese Verengerung, gleichwie diejenige am Naseneingange, zunehmen. Bei der Druckabnahme wird sich der Kehldeckel dann wieder aufrichten müssen und nun hat der Zustrom durch die sich noch immer erweiternde Glottis bald sein Ende erreicht. Es herrscht wieder atmosphärischer Druck im Atmungsapparat, aber jetzt bei stärkster inspiratorischer Erweiterung.

Wenn der M. thyreoarytaenoideus hierbei mit dem Cricoarytaenoideus posticus zusammenwirkt, so hat er zweifellos eine sehr bedeutende Rolle zu erfüllen. Diese Rolle besteht darin, dass er ein Hindernis für die zutretende Luft aus dem Wege räumt und man kann fragen, warum dies

Hindernis denn überhaupt da ist. Dies wird uns aber erst dann deutlich werden, wenn wir das weitere Verhalten der Stimmbänder ins Auge fassen.

Unmittelbar nachdem der atmosphärische Druck bei Inspirationsstellung aufgetreten ist, d. h. ohne dass, wie aus der Druckkurve erhellt, sich eine Pause dazwischenschiebt, fängt die Exspiration an. Die Luft, die durch den zusammenfallenden Brustkasten unter erhöhten positiven Druck gebracht wird, beginnt abzuströmen. Zunächst findet diese die weit geöffnete Glottis als Abzugsöffnung vor sich, aber da im Anfange der Exspirationsdruck noch sehr niedrig ist, ist die Menge der abströmenden Luft relativ nicht gross. Diese Menge wird nämlich berechnet nach der Formel $O\sqrt{2g}(H-h)$, in welcher O die Grösse der Oeffnung darstellt, durch welche die Luft abströmt, während H der grössere Druck an der einen, h der kleinere Druck an der anderen Seite der Oeffnung und g die Beschleunigung durch die Schwerkraft bedeutet. Es leuchtet nun ein, dass wenn O auch relativ gross sein würde, der ganze Wert doch nicht übermässig ist, solange nur $H—h$ relativ klein bleibt.

Der Exspirationsdruck nimmt aber vom Anfange der Ausatmung an schnell zu, sodass schon am Ende des ersten Drittels dieser Phase sein höchster Punkt erreicht ist. Das bedeutet also eine Zunahme des Wertes $H—h$ in obenstehender Formel und wenn nur diese Abänderung stattfinden würde, so müsste dies eine bedeutende Vergrösserung der Luftmenge, die in der Zeiteinheit durch die Glottis tritt, zur Folge haben. Aber in demselben Moment, in dem die Exspiration beginnt, setzt auch eine Verengerung der Glottis, also eine Verkleinerung des Wertes O in obengenannter Formel, ein.

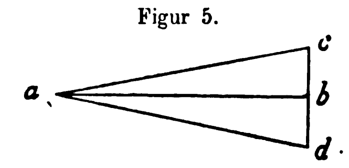
Dies kann uns nach unseren vorangehenden Betrachtungen nicht überraschen, da schon die elastische Gleichgewichtslage des Kehlkopfes auf die Glottisverengerung gerichtet ist, wie die Kadaverstellung uns lehrt. Sobald die Tonuserhöhung der Inspirationsmuskeln aufhört, müssen daher die den Larynx zusammensetzenden Teile zurücksinken in eine Stellung, die eo ipso mit einer Annäherung der Stimmbänder verbunden ist. Wir können das mit anderen Worten ausdrücken, indem wir sagen, dass die passive Bewegung des elastischen Kehlkopfapparates die exspiratorische Glottisverengerung mit sich bringt.

Nach Anfüllung der Lungen steigt das erschlaffende Diaphragma wieder in die Höhe, wodurch der Trachealzug seine inspiratorische Verstärkung allmählich verliert. Das angespannte Ligamentum conicum kann sich zusammenziehen und damit den Ringknorpelbogen heben, unterstützt durch die elastische Hinterwand der Trachea, die die Ringknorpelplatte in entgegengesetzter Richtung zu bewegen sucht. Der ganze Knorpel beschreibt solcherweise eine Drehbewegung, wahrscheinlich um seinen Processus marginalis als fixen Punkt (Fig. 3). Das bedeutet für den hinteren Ansatzpunkt des Stimmbandes c eine Bewegung nach hinten und vielleicht ein wenig nach unten. Letztgenannte Teilbewegung des Stimmbandes nach unten wird, wenn sie vorhanden ist, jedenfalls überkompensiert durch einen

Zug des Schildknorpels, der im Krikothyreoidealgelenk angreift und dieses mitsammt der Ringknorpelplatte und den hinteren Stimmbandansätzen hinaufzieht. Die elastischen Verbindungen des hinteren Schildknorpelteiles mit Pharynxwand und Zungenbein, die bei der Inspiration gedehnt waren, arbeiten in dieser Richtung. Der vordere Schildknorpelteil senkt sich teils infolge der Kontraktion des Lig. conicum, teils infolge Hebung des hinteren Teiles, während möglicherweise das Tuberculum inferius durch den M. sternothyreoideus am Aufsteigen behindert wird. Diese auf elastische Verhältnisse zurückzuführende Bewegung muss man sich, wie wir gesehen haben, unterstützt und zu einer tonischen umgestaltet denken durch eine exspiratorische Tonuserhöhung des Laryngopharyngeus nnd des Cricothyreoideus.

Um sich die Bedeutung dieser Schaukelbewegung des Schildknorpels für die Glottis vorzustellen, muss man sich denken, dass der vordere Stimmbandansatz *a* (Fig. 3) um das Tuberculum inferius *o* als Zentrum einen Bogen nach unten beschreibt. Es ist aber klar, dass dieser Bogen derartig gerichtet ist, dass *a* zugleich nach vorne rückt und sich vom hinteren Ansatzpunkt des Stimmbandes *c* entfernt. Die beiden Kehlkopfknorpel wirken also, indem sie sich mit ihrer Vorderseite nähern, zu-

Figur 5.



sammen, um den Abstand zwischen *a* und *b* zu vergrössern. Dabei kommt, wie auseinandergesetzt wurde, eine Verschiebung der beiden Knorpel in ihren Gelenken gegen einander zustande. Unterstützt wird dies durch die Kontraktion der Portio obliqua des Crictohyreoideus, wodurch der Ringknorpelansatz des Stimmbandes noch mehr nach hinten und der Schildknorpelansatz noch mehr nach vorne rückt. Die Gesamtheit der Kehlkopfbewegungen ist aber, soweit sie passiv sind, der vorangehenden Inspiration und soweit sie auf einer Muskelkontraktion beruhen, der jeweiligen Exspiration proportional zu stellen. Man darf also annehmen, dass das Auseinanderrücken von *a* und *b*, bei ruhiger Atmung der Stärke der Exspiration entspricht.

Dieser Schluss gründet sich auf der Annahme, dass die Kehlkopfbewegungen bei der Ausatmung in allen Teilen in gleicher Richtung zusammenwirken. Soll dies aber zutreffen, so muss die Bedingung erfüllt sein, dass beim Anfang der Exspiration der hintere Stimmbandansatz gleich hoch oder höher steht als der vordere. Ein Blick auf obenstehende Fig. 5 wird das deutlich machen.

Es stellen hierin *a* die vordere und *b*, *c* und *d* die hintere Anheftung des Stimmbandes bei verschiedenen Stellungen dar, die in der Richtung *d e* ansteigt. Ohne Weiteres ist es klar, dass dieses Ansteigen von *b* und *c*

aus eine Vergrösserung, dagegen von *d* aus eine Verkleinerung des Abstanden von *a* bewirken muss. Nur bei Stimmbandstellungen, wie sie durch *a b* und *a c* dargestellt werden, kann also von einem Zusammenwirken des Ansteigens in gleicher Richtung mit der übrigen Bewegung des Kehlkopfes die Rede sein. Bemerkt muss werden, dass die exspiratorische Senkung des vorderen Stimmbandansatzes dem relativen Hochstand des hinteren Ansatzes zu Gute kommt.

Wir stehen jetzt vor der Frage, welche Bedeutung das exspiratorische Auseinanderrücken der vorderen und hinteren Stimmbandansätze für die Glottis hat. Dabei muss man eingedenk sein, dass der Beginn der Exspiration zugleich auch das Ende der Inspiration und also das Verschwinden der Tonuserhöhung der Inspirationsmuskeln in sich schliesst. Der M. thyreohyoideus aussen und der Posticus und Thyreoarytaenoidus innen befinden sich zwar noch in der Inspirationsstellung wie der Kehlkopf überhaupt, jedoch schon in erschlafftem Zustande. Die Kräfte, die diese Stellung aktiv hervorgerufen haben, sind somit nicht mehr wirkam und die Exspirationsbewegung findet kein Hindernis mehr. Sie hat also nur zur Aufgabe, die Stellungsänderung herbeizuführen, hat aber nicht nötig, Muskelkräfte zu überwinden.

Der Processus vocalis befindet sich, je nach der Tiefe der vorangehenden Inspiration, mehr weniger nach aussen gedreht und das Stimmband bildet hierbei einen nach innen geöffneten stumpfen Winkel. Der ligamentös-muskulöse Schenkel, der zum vorderen Ansatz führt, ist entweder gerade, sodass das Stimmband eine gebrochene Linie bildet oder, namentlich bei kräftigeren Atembewegungen, nach aussen gebogen. Wenn jetzt der vordere und der hintere Stimmbandansatz sich von einander entfernen, wird von beiden Stellen aus ein Zug ausgeübt, der auf den Processus vocalis gerichtet ist. War das Ligamentum vocale gebogen, so wird es an erster Stelle gestreckt werden, was ein Nachhintenrücken des Stimmfortsatzes in sich schliesst. Nachdem das Stimmband aber solcherweise angespannt worden ist, wird es beim weiteren Auseinanderrücken der Stimmbandansätze diese medianwärts zu ziehen suchen. Das Cricoarytaenoïdealgelenk macht es möglich, dass diesem Streben Folge geleistet werden kann, indem der Giessbeckenknorpel nach einwärts gedreht wird. Greifen wir jetzt zurück auf den Satz, nach welchem wir das Auseinanderrücken der Stimmbandansätze der Grösse der Ausatmung proportional stellen zu können glaubten, so können wir das Gleiche für die hierzu in geradem Verhältnis stehende Einwärtsbewegung des Processus vocalis annehmen. Dann aber dürfen wir auch die hieraus resultierende Verkleinerung der Glottis der Stärke der Exspiration direkt proportional annehmen.

Die Stärke der Exspirationskraft ist in jedem Momente zu bemessen nach dem Druck, unter welchem die aus den Lungen ausströmende Luft steht. Die Exspiration hängt aber auch ab von dem Widerstand, der sich dem Ausströmen der Luft entgegensetzt, sodass wir sie ausdrücken können

durch die Differenz der Druckgrössen, durch welche die Geschwindigkeit des Exspirationsstromes bestimmt wird. Diese wird, wie schon bemerkt wurde, berechnet nach der Formel $\sqrt{2\,g\,(H - h)}$, wobei mit Bezug auf die Glottis die Werte *H* und *h* die Druckgrössen zu beiden Seiten dieses Spaltes bedeuten.

Der grössere Druck in der Luftröhre *H* ist ein in hohem Grade wechselnder Wert, da die Atmung bekanntlich wohl die inkonstanteste aller körperlichen Funktionen darstellt. Sowohl psychische wie physikalische Momente sind hier wirksam und es gehört nicht viel dazu, um eine bedeutende Abänderung des Atmungsdruckes zu bewirken. Bezeichnend in dieser Beziehung ist die Bemerkung Ewald's als er die Kurve des Atmungsdruckes seines Haushundes, einer Dogge, registrierte. „Ich brauchte, schreibt er, nur aufzustehen oder mein Taschentuch hervorzuziehen um sofort für ein oder zwei Atemzüge eine Verstärkung des Druckes hervorzurufen.“ In meiner Arbeit über die Rolle des kavernösen Gewebes in der Nase (dieses Archiv 30. Bd., 1. Heft) habe ich betont, dass der Wert *h* in obenstehender Formel sich im grossen und ganzen den Veränderungen von *H* anpasst. Nun kamen wir im Vorangehenden zu der Schlussfolgerung, dass die Glottisweite sich mit der Stärke der Exspiration ändert in dem Sinne, dass jede Verstärkung dieser eine proportionale Verengerung der Glottis zur Folge hat. Die Glottisweite ist also umgekehrt proportional zu stellen dem Werte H—h, nach welchem die Exspirationsbewegung berechnet wird. Das hat also zur Folge, dass die Menge der Luft, die in der Zeiteinheit durch die Glottis tritt, ausgedrückt durch die Formel $O\sqrt{2\,g\,(H - h)}$, worin *O* die Glottisweite darstellt, sich stets mit dem Luftdrucke in der Trachea H ändert. Aber während *H—h* in gleichem Sinne wie *H* zu- und abnimmt, ist dies bei *O* in umgekehrtem Sinne der Fall, sodass z. B. eine Vergrösserung von H eine entsprechende Verkleinerung von *O* in sich schliesst. Die Folge muss sein, dass in der Zeiteinheit im grossen und ganzen bei verschiedener Atmungstiefe die Luftmenge, die durch die Glottis abströmt, sich gleich bleibt. Die Vorrichtung der Stimmlippen sorgt also automatisch dafür, dass eine Verstärkung der Atmung in eine proportionale Verlängerung der Exspiration umgewandelt wird und damit wird die Gleichförmigkeit der Exspirationskurven erklärt.

Diese Funktion der Stimmlippen ist vom physiologischen Standpunkte von der höchsten Bedeutung, denn ohne eine veränderliche Glottis würde die Menge der in der Sekunde exspirierten Luft einfach mit der Atmungsstärke zu und abnehmen. Die Exspiration würde dann, ob viel oder wenig Kraft zur Atmung verwendet wird, immer in demselben Tempo stattfinden. Da aber der Wert einer Expiration für den Gaswechsel in den Lungen sicher nicht dem Exspirationsdrucke, sondern viel eher der Exspirationsdauer proportional zu stellen ist, so würde die Kraft, die auf die stärkere Inspiration verwendet wird, zum guten Teile verloren gehen. Diese Kraft aber entstammt, soweit die Ausatmung passiv ist, der Wirksamkeit der Inspirationsmuskeln. Eine nutzlose Belastung dieser Muskeln, deren Tonus

etwa tausendmal pro Stunde schwankt, würde einen enormen Kraftverlust bedeuten, der der Atmung und damit dem ganzen Organismus zum Schaden gereichen müsste. Die sich automatisch verengende Glottis schont die Kräfte und bewirkt, dass die so stark wechselnde Atmung im Allgemeinen nicht ermüdet. Ihr haben wir es zu danken, dass die für die Atmung aufgewandte Kraft, sie möge für jede einzelne Atmung noch so stark wechseln, sich in der Zeit doch ungefähr gleich bleibt. Aus dieser natürlichen Vorrichtung gegen ein allzu leichtes Abströmen der Ausatmungsluft können wir eine Lehre entnehmen, wenn wir genötigt sind, künstlich eine Zu- und Abfuhröffnung für die Ausatmungsluft anzulegen. Die Klinik hat uns gelehrt, dass selbst sehr kleine Oeffnungen noch genügend Luft zu den Lungen zutreten lassen können, während unser Raisonnement lehrt, dass eine gewisse Enge für die Ausatmung nützlich ist. Vom physiologischen Standpunkte ist somit das Bestreben, beim Anlegen einer Trachealöffnung die grösstmögliche Kanüle einzuführen, nicht zu billigen. Im Gegenteil muss von unserem Gesichtspunkte betrachtet, die kleinste Kanüle, die dem Zwecke genügt, am besten sein. Einen völligen Ersatz für die ausgefallene Glottiswirkung könnte nur eine Vorrichtung am Röhrchen geben, die automatisch jede Verstärkung des Exspirationsdruckes mit einer entsprechenden Verengerung beantworten würde. Erst dadurch würden auch die kräftigeren Atembewegungen völlig zu ihrem Rechte kommen können und keine Ermüdung herbeiführen. Man wird einsehen, dass eben nur eine automatische und noch dazu sehr leichte Anpassung, die völlige Ausnutzung der zur Atmung angewandten Kraft gewährleisten kann. Aber allein die leichte Beweglichkeit der Stimmbänder und ihre direkte Abhängigkeit vom Trachealzuge verbürgt, wie wir ausgeführt haben, eine derartige Anpassung. Wir können also den Schildknorpelbewegungen, die bei der Exspiration zur Wirkung kommen, nur eine mithelfende, sekundäre Rolle zuschreiben. Damit soll nicht gesagt sein, dass wir diese Bewegungen nur als Mittel zur Fixation betrachten und uns Ewald anschliessen (Heymann's Handb. I. 1. S. 196), wenn er schreibt: „Es ist sicherlich richtig, dass sich eigentlich nur der Ringknorpel am Schildknorpel bewegt und nicht umgekehrt der Schildknorpel eine Drehung zum Ringknorpel hin ausführt (Jelenffy, Schech u. A.). Denn der Schildknorpel ist durch die an ihm befestigten Halsmuskeln fixiert und der Ringknorpel dagegen sehr leicht beweglich". Wir haben gesehen, dass wir sicherlich auch eine Drehung des Schildknorpels annehmen müssen, und zwar unter dem Einflusse der an ihm befestigten Muskeln. Der vordere Stimmbandansatz wird dadurch also nicht einfach fixiert, sondern gestellt, und zwar so, dass ein Zusammenwirken mit den Bewegungen des hinteren Stimmbandansatzes stattfindet. Dieses Zusammenwirken besteht, wie wir sahen, bei der Exspiration in einem Zug, der von beiden Seiten aus auf den Processus vocalis gerichtet ist. Wir betrachten aber den Zug von hinten aus als den primären und den von vorne aus als den ebenso nötigen, aber doch an zweiter Stelle kommenden aktiven Gegenzug.

Wir glauben für diese Auffassung eine Stütze zu finden in den sogenannten perversen Stimmbandbewegungen, bei denen inspiratorisch eine Verengerung und exspiratorisch eine Erweiterung der Glottis eintritt. Wenn man sich nämlich die Fig. 5 ansieht, so ist es deutlich, dass eine Stimmbandstellung, wie sie durch die Linie *a d* dargestellt wird, imstande ist diese Erscheinung ungezwungen zu erklären. Denn es ist ersichtlich, dass in diesem Falle das Aufsteigen des hinteren Ansatzes in der Richtung *d e*, wie es bei der Exspiration erfolgt, eine Annäherung der Stimmbandansätze bewirken muss, wodurch also die Gelegenheit für das Auseinandergehen der Stimmbänder gegeben wird. Dagegen wird eine weitere Senkung von *d*, wie sie mit der Inspiration verbunden ist, eine Vergrösserung des Abstandes von *a* und somit eine Glottisverengerung hervorrufen müssen. Ob nun dieser Punkt *a* unter diesen Umständen in der gewöhnlichen Weise mit *d* zusammenwirkt oder nicht, kann an der Hauptsache der Erscheinung nichts ändern. Es ist also offensichtlich, dass wir die Bewegung des hinteren Ansatzes als die Hauptbewegung betrachten müssen.

Ich gestehe, dass meine Erklärung der perversen Stimmbandaktion noch nicht als definitive zu betrachten ist und deshalb weniger geeignet ist, als Beweisgrund zu dienen. Ich habe aber ein paar derartige Fälle gesehen und genau beobachtet und fand bei ihnen die Erscheinung des angehaltenen Atems, wie sie namentlich bei Angstzuständen vorkommt, stark ausgesprochen. Da aber liegt es auf der Hand, einen krampfhaften Inspirationszustand mit permanentem Tiefstand von Luftröhre mitsamt dem Ringknorpel anzunehmen. Die ganze Erscheinung, wie sie u. a. von Semon unter dem Namen von inspiratorisch funktionellem Stimmritzenkrampf (Heymann's Handb. I. 1. S. 753) beschrieben ist, lässt sich von diesem Gesichtspunkte aus begreifen, ohne dass man nach einer fernliegenden Erklärung zu suchen hat.

Wenn wir den Kehlkopfmuskeln, die bei der Ausatmung mitwirken, nur eine sekundäre Bedeutung für die exspiratorische Stimmbandbewegung zuerkennen, so meinen wir nicht nur die an der Aussensenseite angreifenden Muskeln. Auch die Funktion des Cricoarytaenoideus lateralis, der von hinten aus im Gegensatz zum Laryngopharyngeus und Cricothyreoideus, die vom vorderen Stimmbandansatz aus die Glottis beeinflussen, auf den Processus vocalis einwirkt, scheint uns eine nebensächliche zu sein. Denn da die exspiratorische Bewegung der Ringknorpelplatte dadurch, dass sie den ganzen Giessbeckenknorpel mit sich nimmt, eine an sich so grosse Bedeutung für die Stimmbandstellung haben muss, kann dieser Lateralis dabei nur als Hilfsmittel eine Rolle spielen. Man kann sich seine Wirkung nur während der Exspiration denken und man muss daher glauben, dass er während dieser Atemphase eine Tonusverstärkung erfährt. Am besten würde man sich das denken können durch Vermittelung des Ramus externus des N. laryngeus superior, der auch die anderen exspiratorischen Kehlkopfmuskeln, nämlich Laryngopharyngeus und Cricothyreoideus, versorgt. Aber obwohl ein dünner Zweig dieses motorischen Nerventeils in der Richtung

zum Lateralis hinzieht, diesen Muskel überschreitend oder ihn durchbohrend, scheint das doch nicht der Fall zu sein. Luschka (Kehlkopf S. 160) schreibt wenigstens: „Chr. Ernst Bach, welcher diesen Nervenzweig schon gesehen zu haben scheint, glaubt sein Ende in den M. cricoarytaenoideus lateralis verlegen zu müssen, während doch eine mit der nötigen Sorgfalt angestellte Zergliederung, bei welcher man zur Aufhellung des Zellstoffes die Essigsäure nicht entbehren kann, sicher zur Ueberzeugung führt, dass es sich nur um die Perforation dieses Muskels handeln kann". Ob spätere Untersuchungen noch nach der einen oder anderen Richtung entschieden haben, ist mir nicht bekannt.

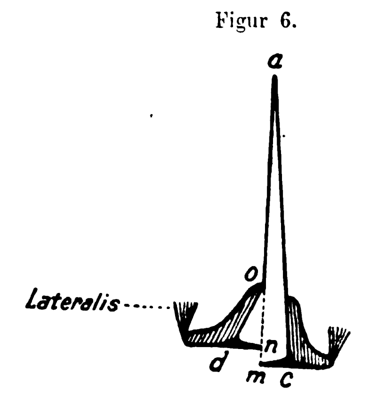
Man muss annehmen, dass der Tonus des Lateralis imstande ist, den Giessbeckenknorpel derart zu drehen, dass dessen Processus vocalis sich der Medianlinie nähert. Aber dabei muss vorausgesetzt werden, dass der stärkere Antagonist, d. h. der Posticus, dies gestattet, was eben nur nach Ablauf seiner inspiratorischen Tonuserhöhung denkbar ist. Jedenfalls hat dann aber der Lateralis noch den permanenten Tonus, der dem Posticus als Inspirationsmuskel zukommt, zu überwinden und in diesem Sinne hat er als Hilfsmuskel für die exspiratorische Stimmbandbewegung sicher seine Bedeutung. Man kann sich leicht vorstellen, dass der Processus muscularis des Giesbeckenknorpels zwischen Posticus- und Lateraliszug in Schwebe gehalten wird, dergestalt, dass während der Inspiration der erste, während der Exspiration aber der zweite überwiegt. Diese abwechselnde Tonusschwankung kann aber, wie man annehmen darf, nur eine Drehung des Giessbeckenknorpels an sich, d. h. wenn er freibeweglich ist, zustande bringen. Daher ist die Grundbedingung für diese Drehung bei der Inspiration eine genügende Annäherung, bei der Ausatmung ein entsprechendes Auseinandergehen der vorderen und hinteren Stimmbänderansätze.

Jedenfalls kann aber der Lateralis gleichwie der Posticus nur Bedeutung haben solange der Giessbeckenknorpel überhaupt drehen kann. Diese Drehung aber ist gebunden, wie im Anfang dieser Arbeit bemerkt wurde, an die Lage des Processus articularis dieses Knorpels auf dem lateralen Teile der Gelenkfläche des Ringknorpels. Dabei sind, wie Luschka bemerkt, die beiden Gelenkflächen noch am meisten kongruent, wodurch auch die für die Drehung nötige leichte Verschieblichkeit der Flächen gegeneinander gegeben wird. Die Ligamenta cricoarytaenoidea der beiderseitigen Stellknorpel sind dabei lateralwärts angespannt und liegen ihrer ganzen Länge nach dem Oberrande des Ringknorpels an, wodurch die Regio interarytaenoidea gebildet wird. Das Vorhandensein dieser Regio ist eine conditio sine qua non für die Drehbewegung des Stellknorpels und charakteristisch für alle respiratorischen Glottisstellungen. Damit wird also zugleich gesagt, dass der Lateralis, der an diese Drehbewegung gebunden ist, ausschliesslich als Respirationsmuskel betrachtet werden kann.

Es leuchtet ein, dass die Glottisverengerung, wie wir sie als die notwendige Folge des Auseinandergehens der vorderen und hinteren Stimmbandansätze bei der Exspiration beschrieben haben, in der Kadaverstellung,

wie sie in Fig. 2 dargestellt wird, ihr Ende finden muss. Denn diese Verengerung beruht ganz auf der Streckung der gebrochenen Linie, welche durch die Auswärtsdrehung des Processus vocalis gebildet wird. Wenn der Processus einmal in der geraden Linie angelangt ist, die man sich zwischen vorderem und hinterem Stimmbandansatz gezogen denken kann, so kann weder ein Zug von vorne noch auch von hinten aus eine weitere Annäherung zur Medianlinie bewerkstelligen. Insofern aber die Einwärtsdrehung des Processus vocalis auf der Wirkung des Lateralis beruht, ist sie nicht auf jene Grenze beschränkt. Eine Kontraktion des Muskels kann sehr gut auch über jene Grenze hinaus ihre Wirkung entfalten, wenn diese sonst nicht behindert wird. Bei der gewöhnlichen Exspiration unter physiologischen Umständen ist eine derartige Behinderung aber gegeben, indem die Anspannung des Stimmbandes sich dem Weitergehen des Processus widersetzt. Diese Spannung kann nur aufgehoben werden durch eine An-

Figur 6.



näherung der vorderen und hinteren Stimmbandansätze, also durch eine Inspirationsstellung. Eine Stimmbandstellung, bei der der Processus vocalis über die gerade Linie hinaus medialwärts steht, erfordert also zu gleicher Zeit eine Inspirationsstellung des Kehlkopfes und eine Kontraktion des exspiratorischen M. lateralis. Da sich aber die Kontraktion des Lateralis nur während der Exspiration denken lässt, kann die Inspirationsstellung des Kehlkopfes nur als ein abnormaler Tiefstand in dieser Atmungsphase gedeutet werden.

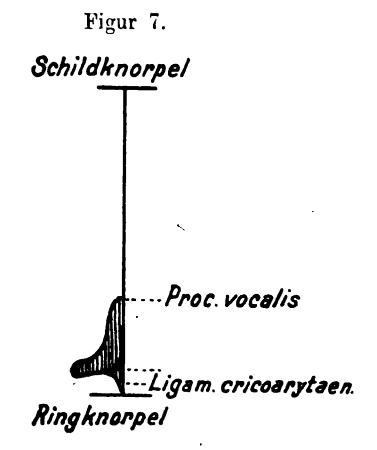
Auf diese Weise lässt sich die abnorme Stimmbandstellung mit Bildung einer sogenannten Glottis respiratoria, die als ein Vorstadium der perversen Stimmbandaktion aufgefasst werden kann, erklären (Fig. 6). Es ist leicht einzusehen, dass der Lateralis imstande sein wird, den Processus vocalis bis in die Medianlinie zu drehen, wenn nur der hintere Stimmbandansatz aus der normalen exspiratorischen Stellung, bei der er sich in *c* befindet, fortreicht bis in eine Stellung, die durch *d* angegeben wird. Dabei muss aber der Punkt des Ringknorpels *m* den vorderen Stimmbandansatz *a* bis zu *n* nähern, was nur durch einen stärkeren

Trachealzug als er normaliter während der Exspiration herrscht, bewirkt werden kann.

Noch immer besteht hierbei aber eine Regio interarytaenoidea und es ist klar, dass der Lateralis auf diese keinen Einfluss ausüben kann. Ihre Aufhebung und damit die weitere Verengerung der Glottis kann nur dadurch zustande kommen, dass die noch in lateraler Richtung angespannten Ligamenta cricoarytaenoidea sich in sagittaler Richtung aneinander schmiegen. Man findet dann nachher die Ligamenta vocalia, die medialen Ränder der Giessbeckenknorpel und diese Ligamenta cricoarytaenoidea hintereinander in einer geraden Linie liegen, die von den vorderen Stimmbandansätzen nach den hinteren führt (Fig. 7).

Die jetzt linienartige Glottis hat aber mit den respiratorischen Kehlkopfbewegungen, von welchen diese Arbeit handelt, nichts mehr zu schaffen. Denn nunmehr ist alles, was charakteristisch ist für diese sich der Atmung

Figur 7.



so leicht anpassenden Bewegungen, verschwunden. Die permanente, auch am Ende der Exspirationsbewegung noch fortbestehende Inspirationsstellung, mit zugehöriger Annäherung der vorderen und hinteren Stimmbandansätze, wodurch die laterale Anspannung der Ligamenta cricoarytaenoidea möglich wurde, ist nicht mehr vorhanden. Die laterale Lage der Stellknorpel, die so günstig war für die Drehbewegung, wurde durch eine halbe Luxation in eine mediale umgewandelt, wobei eine Drehung ausgeschlossen ist. Dabei müsste die Kraft, die diesen Knorpel zuvor permanent lateralwärts gezogen und die Ligamenta cricoarytaenoidea in dieser Richtung angespannt hielt, überwunden werden. Wenn man fragt, welches diese überwundene Kraft sein kann, so ist m. E. nur eine Antwort möglich, nämlich: der Tonus des Thyreoarytaenoideus. Den Fasern dieses Muskels, insoweit sie sich an der äusseren Seite des Stellknorpels anheften, kann, wie ich meine, unmöglich eine andere Funktion zugeschrieben werden. Darin erblicke ich den kräftigsten Beweis für unsere Behauptung, dass der Internus der Atmung dient und zwar als Inspirationsmuskel und nicht der Phonation.

Uebrigens bedeutet die Bewegung, durch welche die laterale Anspannung der Ligamenta cricoarytaenoidea in eine sagittale verwandelt wird, eine derartige Umwälzung im Stimmbandmechanismus, dass man sie sich schwerlich ohne Gewalt denken kann. Diese Gewalt, d. h. eine die gewöhnliche Kraft relativ bedeutend überschreitende Kraftäusserung, hat Beziehung auf die Exspiration, was schon aus der Verlängerung des Stimmbandes bei der Lageveränderung des Ligamentum cricoarytaenoideum hervorgeht. Denn das verlängerte Stimmband muss angespannt gedacht werden, was ein der Exspiration zukommendes Auseinanderrücken des vorderen und hinteren Ansatzes voraussetzt. Die dafür nötige, einigermassen gewaltsame Exspiration fällt noch ausserhalb der kräftigsten gewöhnlichen Atembewegung und muss also auf andere als auf die gewöhnlichen Respirationsmuskeln zurückgeführt werden. Es müssen die sogenannten exspiratorischen Hilfsmuskeln sein, die dabei willkürlich oder reflektorisch zur Wirkung kommen. Selbst das höchste Hinaufsteigen des Ringknorpels kann deshalb auch nicht die nötige Vergrösserung des Abstandes zwischen den Stimmbandansätzen hervorrufen. Ueberhaupt kann diese Kehlkopfregion hierbei nur eine sekundäre Rolle spielen, da keine der erwähnten Hilfsmuskeln direkt an ihr befestigt sind. Auch die Schildknorpelmuskeln, die der gewöhnlichen Atmung dienen, können nicht in Betracht kommen, sodass nur der einzige am Schildknorpel angreifende exspiratorische Hilfsmuskel, der Sternothyreoideus, zur Erklärung übrig bleibt. Von ihm muss der Zug ausgehen, während jetzt diejenigen Hilfsmuskeln, die durch Vermittelung des Luftdruckes den Ringknorpel beeinflussen, den Gegenzug abgeben.

Diese Bewegungen, bei denen auch die interarytaenoidealen Muskeln eine Rolle spielen, gehören aber zur Phonation und fallen deshalb nicht mehr in den Rahmen dieser Arbeit. Wir greifen aber auf das dabei vorkommende Lageverhältnis der Stimmbänder zurück, weil dieses als der Ausgangspunkt der respiratorischen Bewegungen zu betrachten ist, wie es vor der Geburt besteht. Bei der ersten Inspiration, die jedenfalls reflektorisch stark beeinflusst wird, tritt, wie man annehmen darf, der Trachealzug mit zugehöriger Senkung des Ringknorpels am ersten in die Erscheinung. Jetzt wird es dem sich kontrahierenden Thyreoarytaenoideus leicht, den Giessbeckenknorpel lateralwärts zu ziehen, derart, dass das Ligamentum cricoarytaenoideum in dieser Richtung angespannt wird. Damit bekommt der sich ebenfalls kontrahierende Posticus die Gelegenheit den Processus muscularis nach unten zu ziehen und zu drehen. Damit ist die inspiratorische Glottis fertig, um unter Mithilfe der weiteren Kehlkopfmuskeln ihr Spiel zu beginnen.

Das nämliche wiederholt sich jedesmal, wenn der Kehlkopf aus der Phonationsstellung, bei welcher die Exspiration die erste Rolle inne hat, wieder in die gewöhnliche Respirationsstellung zurücksinkt, bei der die Inspiration die Hauptrolle erfüllt. Im Gegensatz zum Vorgange bei der ersten Einatmung nach der Geburt spielt jetzt aber der permanente

Trachealzug mit. Eben das Fehlen dieses Zuges bei der Geburt macht bei den asphyktisch geborenen Kindern die Kunstgriffe nötig, durch welche sozusagen das Gewicht, wie es in unserer Fig. 2 (Bd. 30, Heft 3) gezeichnet ist, angehängt wird.

Dass dieser Zug auch bei der Phonation noch vorhanden ist, zeigt sich, wenn er pathologisch erhöht ist. Denn daraus resultiert ein Tiefstand des Ringknorpels mit konsekutiver Annäherung der vorderen und hinteren Stimmbandansätze, die bei Phonationsstellung eine kräftige Anspannung der Stimmbänder verhindert. Ein erhöhter Tonus des Internus, der sehr gut zum verstärkten Trachealzuge passt, bekommt dann die Gelegenheit, diese Bänder bogenförmig nach aussen zu krümmen. Solcherweise lässt sich das Glottisbild begreifen, das unter dem Namen der Internusparese bekannt ist. Wir nehmen somit diese Erscheinung, während wir gegen den gebräuchlichen Namen protestieren, für unsere Auffassung von der Wirkung des Thyreoarytaenoideus in Anspruch. Ueberhaupt glaube ich, dass das Verkennen der grundlegenden Abstandsveränderungen zwischen vorderen und hinteren Stimmbandansätzen verwirrend auf die Deutung der Funktion der Innenmuskeln des Kehlkopfes gewirkt hat.

Zusammenfassung.

1. Wenn beim Einsetzen der Inspiration der Trachealzug zunimmt, muss zugleich mit der Senkung des Ringknorpelbogens der hintere Stimmbandansatz nach vorn zu bewegt werden.

2. Die gleichzeitige Hebung des vorderen Schildknorpelteils bewirkt ein Nachhintenrücken des vorderen Stimmbandansatzes.

3. Der Abstand zwischen den hinteren und den vorderen Stimmbandansätzen wird also bei der Einatmung verkürzt. Dadurch bekommt der sich kontrahierende Postikus die Gelegenheit, den Processus vocalis nach aussen zu drehen. Der sich gleichfalls kontrahierende Internus unterstützt und reguliert diese Drehung.

4. Die Verstärkung des Trachealzuges und die Tonuserhöhung der inspiratorischen Kehlkopfmuskeln und damit auch die von ihnen erwirkte Glottiserweiterung sind der Tiefe der Einatmung proportional zu stellen. Im Moment, wo diese Erweiterung am stärksten ist, ist der negative Druck der durchströmenden Luft, der anfänglich angestiegen war, zugleich mit der inspiratorischen Kraftanwendung vorüber.

5. Die Exspiration, die sich unmittelbar anschliesst, fängt mit einer Abnahme des Trachealzuges an, wodurch der Ringknorpelbogen sich wieder hebt, während zugleich der Oberrand der Ringknorpelplatte mit dem hinteren Stimmbandansatz nach hinten überkippt.

6. Zugleich senkt sich der vordere Schildknorpelteil, wobei der vordere Stimmbandansatz um das Tuberculum inferius als Zentrum einen Bogen beschreibt, wodurch er nicht nur nach unten, sondern auch nach vorne rückt.

7. Die vorderen und hinteren Stimmbandansätze entfernen sich also exspiratorisch von einander und man darf annehmen, dass solches proportional mit der Tiefe der Ausatmung geschieht.

8. Automatisch, d. h. ohne dass Muskelwirkung dabei eine führende Rolle spielt, wird die Glottis verengt, so dass man auch diese Verengerung der Exspirationstiefe proportional stellen darf. — Im Momente, wo die Glottisvengerung am weitesten fortgeschritten ist, ist der positive Druck der durchströmenden Luft, der anfänglich angestiegen war, wieder auf null herabgesunken.

9. Die physiologische Bedeutung des Kehlkopfes für die Atmung gipfelt in dieser automatischen exspiratorischen Verengerung der Glottis, da hierdurch die wechselnde, zur Atmung verwendete Kraft in eine entsprechende Verlängerung der exspiratotischen Phase umgesetzt und solcherweise einer Kraftverschwendung vorgebeugt wird.

10. Mehrere abnormale Stimmbandstellungen können aus einem pathologischen Tiefstand der hinteren Stimmbandansätze erklärt werden. Man darf daher annehmen, dass normaliter diese Ansätze mit Bezug auf die Trachealachse höchstens bis zum Niveau der vorderen Ansätze herunterrücken.

11. Während des ganzen Lebens wird durch den permanenten Trachealzug eine respiratorische Annäherung der vorderen und hinteren Stimmbandansätze unterhalten, wodurch der bleibende Tonus des Internus in der Lage ist, den Stellknorpel unter Anspannung des Ligamentum cricoarytaenoideum und Bildung einer Regio interarytaenoidea lateralwärts zu ziehen. Nur in dieser respiratorischen Stellung können die Stellknorpel sich leicht drehen und sich unter Mitwirkung des Postikus den Atembewegungen anpassen.

12. Erst wenn willkürlich oder reflektorisch der permanente Trachealzug überwunden ist, kann der Sternothyreoideus das Tuberculum inferius herunter und damit den vorderen Stimmbandansatz nach unten und nach vorne ziehen. Die exspiratorischen Hilfsmuskeln, die den Trachealzug ausschalten, fixieren zugleich die hinteren Stimmbandansätze und geben dabei den Gegenzug ab. Der Zug von den vorderen Ansätzen aus luxiert gewissermassen die Stellknorpel, wodurch deren mediale Ränder einander näher rücken, indem die Ligamenta cricoarytaenoidea in sagittaler Richtung angespannt werden. Damit ist die phonatorische Stellung fertig, aus welcher, beim Nachlass der willkürlichen oder reflektorischen Kräfte, wieder von selbst die respiratorische Stellung gebildet wird.

IX.

Kleine Mitteilungen.

1.

Zur Kasuistik der seltenen Fremdkörper in der Nase.

Von

Prof. Dr. **Otto Seifert** in Würzburg.

(Mit 2 Textfiguren.)

In der Bearbeitung des Kapitels: Fremdkörper, Nasensteine und Parasiten in der Nase und ihren Nebenhöhlen[1]) habe ich zwar die verschiedenen Wege kurz besprochen, auf denen Fremdkörper in die Nase gelangen, aber in der Hauptsache eine Einteilung nach deren äusseren Beschaffenheit getroffen: 1. Körper mit spitzen und rauhen Oberflächen, 2. Körper mit mehr oder weniger glatter Oberfläche.

Zweckmässiger erscheint mir aber jetzt eine andere Form der Einteilung, die sich auf die Art und Weise bezieht, in welcher die Fremdkörper in die Nase gelangen. Dabei ergeben sich dann folgende Gruppen, denen bei der einen oder anderen Gruppe die nach der äusseren Beschaffenheit aufgestellten Unterabteilungen angegliedert werden könnten.

I. Gruppe: Fremdkörper durch eigene Hand in die Nase gebracht, a) mit glatter, b) mit spitzer und rauher Oberfläche.

In diese Kategorie gehört die grosse Zahl der von Kindern in die Nase eingeführten Fremdkörper, welche aus den merkwürdigsten Gegenständen gewählt werden. Siebert[2]) hat aus den ersten 4 Jahren des Bestehens der unter meine Leitung gestellten Poliklinik für Nasen- und Kehlkopfkranke 14 Fälle von Fremdkörpern (bzw. Rhinolithen) zusammengestellt und darunter einen bisher in der Literatur noch nicht aufgeführten Gegenstand abgebildet. Ein 4jähr. Knabe hatte sich einen Gummisauger von der Form und Grösse, wie er für Puppen benutzt wird, in die rechte Nase gesteckt; es musste auffallend erscheinen, wie der Junge den für eine kindliche Nase sehr grossen und breiten Gummisauger in die Nase hineinpraktizieren konnte. Unsere Sammlung in der Poliklinik hat in der Zwischenzeit noch eine wesentliche Bereicherung erfahren, ohne dass jedoch weitere besonders auffällige Befunde zu verzeichnen wären.

II. Gruppe: Fremdkörper durch fremde Hand in die Nase eingeführt.

Unterabteilungen: a) Beim Spielen oder aus Mutwillen in die Nase gesteckte Fremdkörper.

---

1) Heymann's Handb. d. Laryngol. u. Rhinol. 1899. Bd. III.

2) Siebert, Ueber Fremdkörper in der Nase und Rhinolithen. Dissert. Würzburg 1909.

b) Bei ärztlichen Manipulationen in die Nase eingeführte und versehentlich dort verbliebene Fremdkörper.

Beispiele für letztere Art der Einführung finden sich mehrfach in unserer Zusammenstellung (S. 553) angeführt. Hierher sind auch die gelegentlich in den Nebenhöhlen, besonders in der Kieferhöhle gefundenen Fremdkörper zu rechnen, wie sie S. 579 in verschiedener Zahl aufgeführt sind.

III. Gruppe: Zufällig in die Nase gelangte Fremdkörper

a) von den vorderen Naseneingängen aus,

b) von den Choanen aus.

Eine Illustration zur Unterabteilung a ist der von Betz[1]) mitgeteilte Fall, wonach einem Offizier während eines scharfen Rittes ein 2 cm langer dünner Strohhalm in sagittaler Richtung in die linke Keilbeinhöhle eingedrungen war und hier eine fötide Eiterung erzeugt hatte.

Dass von den Choanen aus besonders während des Brechaktes gelegentlich Fremdkörper in die Nase gelangen können (Unterabteilung b) und lange Zeit unbemerkt bleiben, ist bekannt und durch Einzelbeobachtungen illustriert.

IV. Gruppe: Zähne in der Nase (und in der Oberkieferhöhle).

Die Frage, wie die Zähne in die Nasenhöhle gelangen, ist ausführlich besprochen in der zitierten Zusammenstellung S. 584.

V. Gruppe: Infolge eines Traumas in die Nase (Nebenhöhlen) gelangte Fremdkörper.

Hier würden sich als zweckmässige Unterabteilungen empfehlen:

a) Friedenstraumata,

b) Kriegstraumata.

Die Zahl der während des Weltkrieges gemachten und in der Literatur niedergelegten Beobachtungen hat schon eine stattliche Höhe erreicht und wird eine zusammenfassende Bearbeitung erst nach Friedensschluss erfahren können.

Zu der Unterabteilung b von Gruppe II meiner vorgeschlagenen Einteilung gehört eine vor kurzem gemachte Beobachtung, die wegen der eigenartigen Begleitumstände einer Mitteilung wert erscheint.

Am 24. 7. 1916 kam ein 36jähr. Herr zu mir mit der Angabe, dass er vor 16 Jahren mit Syphilis infiziert, im Auslande mehrfacher Quecksilberbehandlung unterzogen war und bis vor etwa 2 Jahren keinerlei Krankheitserscheinungen an sich beobachtet hatte. Anfangs 1914 entwickelte sich ein Geschwür am harten Gaumen, das nach Ausstossung mehrerer kleiner Knochenstücke zu einem Loche im harten Gaumen führte, das nach völliger Ausheilung des Geschwürs durch eine Gaumenplatte gedeckt wurde. Behandlung damals mit Salvarsan, Quecksilber und nachträglich Jodkali.

Seit 3 Monaten eitriger, übelriechender Ausfluss aus der Nase, besonders aus der rechten Seite; ein Arzt konstatierte eine rauhe Stelle im rechten unteren Nasengang und verordnete in der Annahme, dass neuerdings am harten Gaumen eine Knochennekrose sich entwickelt hätte, von neuem eine kombinierte Salvarsan-Quecksilberkur, daran anschliessend eine Jodkur, und als immer noch nicht die angenommene Knochennekrose zur Ausheilung kommen wollte, eine Zittmanns-Kur. Hervorzuheben ist noch, dass zu der Zeit der neuerlich aufgetretenen Nasenerkrankung Wassermann negativ ausfiel.

---

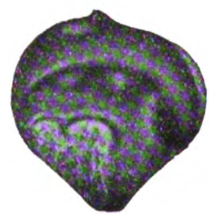
1) Betz, Ver. südd. Laryngol. 14. Mai 1894.

Die lange Dauer dieser Erkrankung, die Erfolglosigkeit jeder spezifischen Behandlung, welche noch durch regelmässige, oft 3—4mal des Tages vorgenommene Nasenspülungen unterstützt wurde, vor allem der intensive, auch der Umgebung in sehr unangenehmer Weise sich bemerkbar machende Fötor brachte den Patienten allmählich in eine ganz verzweifelte Stimmung.

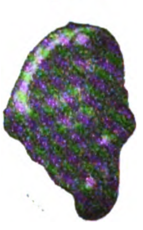
Status 24. 7. 1916: In der Mitte des harten Gaumens eine linsengrosse Perforationsöffnung, gedeckt durch eine gut sitzende Platte.

Im rechten unteren Nasengange übelrichende krümelige Eitermassen. Bei der Sondenuntersuchung fühlte man einen rauhen, beweglichen Körper, der möglicherweise einen Knochensequester darstellte. Nach Ausspülung der Nase und Kokainisierung konnte mit der abgebogenen Sonde ein über erbsengrosser, mit Kalkablagerungen überzogener Körper herausgenommen werden, dessen Form und Dicke absolut nicht einem nekrotischen, aus dem harten Gaumen entstammenden Knochenstück entsprach, zumal an einer weniger mit Kalkablagerung bedeckten Stelle eine eigentümliche braunrote Farbe auffiel. Diese Färbung trat aber erst deutlicher hervor, nachdem der extrahierte Körper vollkommen trocken geworden war und die am lockersten aufsitzenden Inkrustationen sich spontan abgelöst hatten. Herr Kollege Michel jr. hatte die Liebenswürdigkeit, durch einen Techniker in der

Figur 1.



Figur 2.



Zahnklinik den fraglichen Körper durchsägen zu lassen, wobei sich ergab, dass er aus Stenz-(Wachs-)Masse bestand. Fig. 1 zeigt den Fremdkörper in toto, Vergr. $^2/_1$, der Ueberzug mit Kalksalzen lässt sich noch an einigen Stellen gut erkennen, während auf Fig. 2 die Schichtung der Stenz-(Wachs-)Masse darzustellen versucht ist.

Die Erklärung für diese sonderbare Art von Nasen-Fremdkörper ergab sich erst, nachdem dem Patienten das Resultat der Durchschneidung des Körpers vorgelegt und erläutert war.

Der Patient hatte sich vor 5 Monaten von einem bekannten Zahnarzt in einer Grossstadt eine neue Platte anfertigen lassen, da die bis dahin getragene defekt geworden war. Der Zahnarzt hatte einen Wachsabdruck genommen, ohne das Loch im harten Gaumen zu tamponieren und bei der Abnahme der Stenzmasse die Beobachtung gemacht, dass ein Teil der Stenzmasse durch das Loch in die Nase geraten war. Er versuchte, den in die Nase gelangten Teil herauszuholen, aber ohne Erfolg und tröstete den Patienten damit, dass diese geringfügige Stenzmasse keinerlei Schaden bringen könne und gelegentlich ausgeschnaubt werden würde.

Der Patient hatte dieses Vorkommnis völlig vergessen und davon weder den ihn wegen seiner Naseneiterung behandelnden Aerzten noch mir Mitteilung ge-

macht, bis ihn das durchsägte Stück Stenzmasse wieder an den Kunstfehler des Zahnarztes erinnerte.

Es ist dieser Fall in eine gewisse Parallele zu stellen zu dem Falle von Oppenheim[1]), wo ein Mann sich vor 12 Jahren durch einen Schuss in den Kopf zu töten versucht hatte. Es wurde eine Zeit lang wegen übelriechenden Ausflusses aus der Nase, da der Patient früher an Syphilis gelitten hatte, Jodkali gegeben, aber ohne Erfolg. Die Eiterung hörte erst auf, nachdem mit der Kornzange eine Kugel aus der Nase entfernt wurde, die bei dem Selbstmordversuch dorthin geraten war.

1) Oppenheim, Berl. klin. Wochenschr. 1893. No. 1.

2.

Aus dem Militär-Hospital in Utrecht, Abteilung für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten.

Kugelmantel in der Kieferhöhle.

Von

H. de Groot,
Militärarzt.

(Mit 1 Textfigur.)

H. N., belgischer Soldat, wurde am 27. 4. 1915 ins Hospital aufgenommen. Am 1. 10. 1914 war der Patient in Wavre St. Catharine durch eine Gewehrkugel auf kurzem Abstand (50—100 m) verwundet worden. Unmittelbar nach der Verwundung trat während einiger Minuten Bewusstlosigkeit ein, danach konnte der Patient noch 2 km weit gehen und wurde dann von neuem bewusstlos. Keine Schmerzen, keine Kopfschmerzen, kein Schwindel, kein Erbrechen. Starke Blutung aus Mund und Nase, wodurch die Atmung sehr beeinträchtigt wurde. Die zweite Bewusstlosigkeit dauerte 3 Tage. Das rechte Auge war blind.

Status praesens: Grosse flache Narbe, sich vom rechten inneren Augenwinkel im Bogen zum Unterkieferwinkel und Hals erstreckend. Keine äussere Fistel. Im Munde fehlen die rechten Prämolaren, und über P_1 befindet sich eine Fistelöffnung, durch welche die eingeführte Sonde in die Kieferhöhle kommt.

Bei Schneuzen mit zugehaltener Nase kommt Eiter und Luft aus der Fistelöffnung. Durchleuchtung vom Munde aus zeigt die rechte Kieferhöhle dunkel.

Nase normal.

Nach Punktion und darauffolgender Durchspülung vom unteren Nasengange aus strömt Eiter mit fötidem Geruch aus der Nase und aus der Fistelöffnung im Munde.

Beim Sondieren durch die Fistelöffnung fühlt man in der Kieferhöhle einen harten Körper, der nicht den Eindruck von Knochen macht. Der rechte Augenhintergrund zeigt Rupturen der Sklera mit ausgiebiger Atrophie der Chorioidea und Retina.

Röntgenplatte (s. Figur): Ein auseinander geschlagener Spitzkugelmantel befindet sich mit seiner platten Fläche ungefähr sagittalwärts gerichtet in der Höhe der Kieferhöhlen. Aus der Kombination mit den Frontookzipitalaufnahmen ergibt sich, dass der Mantel sich in der rechten Kieferhöhle befindet. Die Sonde ist bei der Aufnahme dieser Figur durch obengenannte Fistelöffnung eingeführt.

Diagnose: Sinusitis maxillaris chronica infolge Verwundung durch einen Kugelmantel.

4. 5. Operation nach Caldwell-Luc. Nach Zurückschieben des Periostes wurden einige gangränöse Sequester am Tuber maxillae gefunden und es zeigte sich ein grosser Defekt im fazialen Teil der Kieferhöhlenwand. An dieser Stelle war

polypöse Degeneration der Schleimhaut des Antrums aufgetreten. Der Kugelmantel war der Blutung wegen nicht zu sehen, aber mit dem kleinen Finger ganz in der Tiefe zu palpieren.

Mit einer kräftigen Zange gelang es ziemlich leicht, unter geringer Blutung das Metall zu entfernen.

Der Orbitalboden zeigte einen grossen Defekt, der Kugelmantel war in das Orbitalgewebe eingekeilt. Nach Kurettement der Kieferhöhlenwand wurde eine



Oeffnung im unteren Nasengange angelegt und die Wunde wurde zugenäht. Nach täglicher Durchspülung mit 3proz. Borwasser wurde der Patient nach drei Wochen geheilt entlassen.

Epikrise: Die Kugel hat keinen Splitterbruch verursacht, wie es beim Schiessen aus so kurzer Entfernung zu erwarten gewesen wäre. Wahrscheinlich war die Kugel, schon bevor sie den Patienten traf, auf einen harten Gegenstand (Stein, Eisen) aufgeschlagen und in diesem Augenblick der Kugelmantel auseinander geklappt, worauf dann der Kugelmantel allein in die Kieferhöhle eingedrungen ist. Hierdurch wird die ausgedehnte Narbe und ziemlich geringe Zertrümmerung im Oberkieferknochen erklärt.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

ARCHIV

FÜR

LARYNGOLOGIE

UND

RHINOLOGIE.

BEGRÜNDET VON **BERNHARD FRÄNKEL.**

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. DR. O. CHIARI,
K. K. HOFRAT, ORD. PROF., VORSTAND DER KLINIK FÜR KEHLKOPF- UND NASENKRANKHEITEN AN DER UNIVERSITÄT WIEN.

PROF. DR. GEORG FINDER,
BERLIN.

PROF. DR. PAUL GERBER,
A.O. PROF., DIREKTOR DER POLIKLINIK FÜR HALS- UND NASENKRANKE AN DER UNIVERSITÄT KÖNIGSBERG I. PR.

PROF. DR. O. KAHLER,
A.O. PROF., DIREKTOR DER UNIVERSITÄTS-KLINIK UND POLIKLINIK FÜR HALS- UND NASENKRANKE IN FREIBURG I. B.

PROF. DR. G. KILLIAN,
GEH. MED.-RAT, ORD. PROF., DIREKTOR D. KLINIK U. POLIKLINIK FÜR HALS- U. NASENKRANKE AN D. UNIV. BERLIN.

PROF. DR. H. NEUMAYER,
A.O. PROF., VORSTAND D. LARYNGO-RHINOLOGISCHEN POLIKLINIK AN DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN.

PROF. DR. O. SEIFERT,
A.O. PROF., VORSTAND DER UNIV.-POLIKLINIK FÜR NASEN- U. KEHLKOPFKRANKE IN WÜRZBURG.

PROF. DR. G. SPIESS,
GEH. MED.-RAT, ORD. PROF., DIREKTOR D. UNIV.-KLINIK U. POLIKLINIK F. HALS- U. NASENKRANKE FRANKFURT A./M.

REDIGIERT VON **G. FINDER.**

Einunddreissigster Band.

Heft 2.

Mit 2 Tafeln und 16 Textfiguren.

BERLIN 1917.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

NW. 7. UNTER DEN LINDEN 68.

Inhalt.

X.

Aus der Universitätsklinik für Hals- und Nasenkranke in Freiburg i. Br. (Direktor: Prof. Dr. O. Kahler) und dem Pathologischen Institut der Universität Freiburg (Direktor: Geh. Hofrat Prof. Dr. L. Aschoff).

Untersuchungen über die ätiologische und therapeutische Bedeutung des Coccobacillus foetidus ozaenae Perez-Hofer.

Von

Dr. Karl Amersbach,
Privatdozent und 1. Assistent der Klinik.

(Hierzu Tafeln I und II und 2 Textfiguren.)

Die vom III. Internationalen Laryngo-Rhinologen-Kongress beschlossene „Internationale Ozaena-Sammelforschung", deren vornehmstes Ziel die Klarstellung der Verbreitung der Ozaena nach Ländern, Rassen, sozialen Schichten, Geschlechtern und Lebensaltern sein sollte, und von der man Aufschlüsse insbesondere auch über die Aetiologie dieses Leidens erhoffte, ist durch den Weltkrieg für Jahre hinausgeschoben, wenn nicht überhaupt aufgehoben. Es erschien deshalb um so wichtiger, die Lösung der grundlegenden Frage nach der Aetiologie der Ozaena auf einem anderen Wege zu suchen.

Die bereits 1899 und in den darauf folgenden Jahren durch eine Reihe von Publikationen bekannt gegebenen Ergebnisse bakteriologischer und tierexperimenteller Untersuchungen durch den Argentinier Perez boten an sich ja ein entschieden sehr auffallendes und bemerkenswertes Resultat. Es war, wie bekannt, Perez gelungen, bei 8 von 22 untersuchten Fällen von Ozaena ein Bakterium zu züchten, das von seinem Entdecker den Namen Coccobacillus foetidus ozaenae erhielt. Die Injektion von $^1/_4$ bis 2 ccm einer Reinkultur dieses Erregers in die Ohrvene eines Kaninchens hatte eine akute, heftige Erkrankung des Tieres zur Folge, der in der Regel ein Zugrundegehen im Verlauf von einem oder mehreren Tagen folgte. Bei der Sektion zeigte sich als hervorstechendstes Merkmal der Erkrankung eine starke, eitrige Entzündung der Nase. besonders im Bereich der vorderen Muschel. Der intravenös verabreichte Coccobacillus foetidus fand sich im Nasenschleim dieser Tiere nahezu in Reinkultur. Ueberstanden die Tiere die Infektion mit kleineren Dosen, so entwickelte sich eine chronische Erkrankung, in deren Gefolge es zu einer Atrophie und schliesslich nach mehreren Monaten zu einem vollkommenen Schwund der vorderen Muschel

kam. Denselben Erreger fand Perez bei Untersuchung von 5 gesunden Hunden in einem Fall in der Nasenhöhle des Tieres. Auf Grund dieser bakteriologischen und experimentellen Ergebnisse betrachtete Perez die genuine Ozaena als eine infektiöse Erkrankung. Seine klinischen Erfahrungen schienen ihm auch für deren kontagiösen Charakter zu sprechen. Er nimmt an, dass die Infektion der Ozaenakranken meist schon im Kindesalter durch Angehörige, insbesondere durch Eltern und Geschwister, aber auch durch Ammen, in manchen Fällen wohl auch durch Hunde erfolge.

Dass sich Lermoyez der Auffassung von Perez auf Grund von 6 klinischen Fällen, die ihm die kontagiöse Natur der Ozaena einwandfrei zu beweisen schienen, anschloss, ohne selbst irgendwelche bakteriologischen oder experimentellen Nachprüfungen vorzunehmen, blieb naturgemäss ohne besonderen Eindruck. Slavtscheff stellte bei bakteriologischen Untersuchungen von Nasensekret bei Ozaena die Anwesenheit des Perez-Bazillus fest. Es fehlen jedoch jegliche Angaben über das prozentuale Verhältnis des Vorkommens des Erregers u. dgl. mehr.

Eine vollständige Ablehnung erfuhren die Perez'schen Untersuchungen durch Grünwald und Waldmann. Diese beiden Autoren kamen auf Grund eingehender klinischer und bakteriologischer Untersuchungen zu der Auffassung, dass mehr denn je die pathologische Bedeutung irgendeiner Bakterienart für die Ozaena abzulehnen sei, insbesondere aber der Perez-Bazillus, der in keinem Falle von ihnen nachgewiesen wurde, als Erreger der Ozaena nicht anerkannt werden könne. Die Arbeit enthält im weiteren eine Reihe kritischer Einwendungen gegen die Perez'sche Theorie. Ebenso wird die Auffassung von Perez auf Grund theoretischer Erwägungen von Lautmann und später von Alexander abgelehnt.

Erst verhältnismässig spät gelang es Perez, in Wien Hofer zu Nachprüfungen seiner Untersuchungen zu veranlassen. Hofer hat in Anlehnung an die Perez'schen Experimente zunächst durch eingehende bakteriologische Untersuchungen den Nachweis des Coccobacillus foetidus ozaenae im Sekret ozaenakranker Patienten zu führen gesucht. Die rein kulturelle Reinzüchtung des Ozaenabazillus gelang Hofer zunächst nicht, obwohl er dazu alle ihm zu Gebote stehenden Hilfsmittel in Anwendung brachte. Er musste zum Tierexperiment greifen, das ihm bei der zu schildernden Versuchsanordnung das gewünschte Ziel erreichen liess. Das in Form einer Borke der Nase des Ozaenakranken entnommene Sekret wurde in Bouillon einer 24 stündigen Bebrütung im Brutschranke ausgesetzt. Verriet der „charakteristische Fötor" die Anwesenheit des Ozaenaerregers, so wurde von dieser Kultur einem Kaninchen eine bestimmte Menge durch intravenöse Injektion in die Randvene eines Ohres einverleibt. In der bald einsetzenden eitrigen Sekretion der Nase fand sich dann der Perez-Bazillus in Reinkultur. Es gelang Hofer auf diese Weise, unter 14 von ihm untersuchten Fällen im Sekret der Ozaenakranken in 8 Fällen = 57 pCt den Perez-Bazillus nachzuweisen, während sich bei den gleichen Fällen der Abel-Löwenberg'sche Bazillus 12 mal = 86 pCt. vorfand.

Die tierexperimentellen Versuche von Hofer ergaben eine weitere Bestätigung der Ergebnisse von Perez, insofern die intravenöse Einverleibung von Reinkulturen des Perez-Bazillus bei Kaninchen bei hohen Dosen regelmässig innerhalb von längstens 2 Tagen den Tod der Tiere herbeiführte. Die Autopsie liess ausser einer gewissen Flüssigkeitsansammlung in abdomine in der Nase blutig suffundierte, weiche, geschwellte Muscheln erkennen. Bei der Anwendung von kleineren Dosen (0,1 ccm) zeigten sich keine akuten Erscheinungen, es entstand vielmehr im Verlaufe von Tagen eine starke Nasensekretion. Die Erkrankung nahm dann einen chronischen Verlauf, wobei die Tiere stark abmagerten. Bei einem Falle ergab die 9 Wochen nach der Injektion vorgenommene Sektion ausser Abmagerung keine „anatomischen Läsionen allgemeiner Natur". Im Nasenrachenraum dagegen starke gelbe Sekretmassen, die beiden vorderen Muscheln waren bis auf je eine schmale Leiste verschwunden. Die Kontrollversuche mit je einem Stamm Abel-Löwenberg, Staphylokokkus und Kolibazillus wiesen bezüglich des Nasenbefundes ein vollkommen negatives Ergebnis auf. Bei einem weiteren, mit 2 ccm einer anderen Kolikultur infizierten Tier fand sich am Tage nach der Injektion eine starke nasale Sekretion, die Untersuchung der Nase liess ($2^1/_2$ Wochen nach der Injektion) „eine deutliche Verschmälerung und Einkerbung beider vorderen Muscheln" erkennen. Die weitere Untersuchung dieses Kolistammes an anderen Tieren führte nicht zur Erzielung ähnlicher Ergebnisse.

Durch direkte nasale Infektion der Tiere gelang es Hofer ausserdem, vermittelst wiederholter Kultureinreibung nasale Reaktion mit starker Sekretbildung und beginnendem Schwund der Muscheln hervorzurufen. Die Giftprüfung der durch den Perez-Bazillus erzeugten, löslichen Toxine an Kaninchen ergab bei intravenöser Applikation ähnliche Ergebnisse wie die Einverleibung der lebenden Erreger, die Tiere gingen nach einem oder mehreren Tagen zugrunde. In 2 Fällen konnte eine blutige Suffusion der vorderen Partien der vorderen Muscheln nachgewiesen werden.

Diese experimentellen Ergebnisse veranlassten Hofer, aus den gewonnenen Reinkulturen des Perez-Bazillus eine polyvalente Vakzine zur therapeutischen Beeinflussung der menschlichen Ozaena herzustellen. Gemeinsam mit Kofler hat er in einer Reihe von Publikationen die Ergebnisse der Vakzinationsbehandlung bei genuiner Ozaena veröffentlicht.

Die zur Verwendung gelangende Vakzine bestand aus einer Kochsalzaufschwemmung von 7 verschiedenen Ozaenastämmen. Die Dosis schwankte zwischen 10 und 500 Millionen Keimen. Es wurde in einer ersten Publikation von Hofer und Kofler das günstige Ergebnis bei 10 mit Vakzine behandelten Ozaenafällen veröffentlicht. Zur Untersuchung wurden nur typische Fälle mit ausgesprochenen Kardinalsymptomen herangezogen. Die Reaktion auf die Vakzinebehandlung wird von den Verfassern in eine lokale, den Ort der Injektion betreffende, eine nasale oder Herdreaktion, eine regionäre, die Erscheinungen in der Umgebung der Nase umfassende, und eine allgemeine, sich auf den Allgemeinzustand des Patienten beziehende

eingeteilt. Die bei einer Reihe von Patienten nach 8 Wochen vorgenommene Agglutinationsprüfung ergab keinen namhaften Agglutinationstiter. Die zweite Arbeit, in der die Behandlungsergebnisse von 15 Fällen wiedergegeben werden, enthält eine eingehendere Darstellung des einzuschlagenden Verfahrens. An Stelle der sogenannten biologischen Kontrolle, der Bestimmung des opsoninischen Index, glauben die Verfasser die genaue klinische Beobachtung setzen zu dürfen.

Als besonders bedeutungsvoll wird die genaue Berücksichtigung der sogenannten negativen Phase, eines im Gefolge der Antigenzufuhr entstehenden vorübergehenden Herabsinkens der Antikörper, bezeichnet. Das Abklingen der negativen Phase darf im allgemeinen nach 34—36 Stunden erwartet werden. Als Zeitraum zwischen zwei aufeinander folgenden Injektionen wurde prinzipiell eine Woche gewählt. Hierdurch sollte auch eine längerdauernde negative Phase mit Sicherheit überwunden werden. Die polyvalente Vakzine wurde in Verdünnungen von 30, 100, 150, 200 usw. steigend bis 500 Millionen Keimen zur Verwendung bereitgestellt. Die Anfangsdosis wurde je nach Alter, Geschlecht und Allgemeinzustand des Patienten verschieden hoch gewählt. Auf eine Autovakzination musste angesichts der grossen Schwierigkeiten rascher Herstellung einer solchen Vakzine verzichtet werden. Zur Beurteilung und Bewertung des erzielten therapeutischen Effektes wurden 4 verschiedene Kriterien besonders herangezogen: 1. Grad der Krustenbildung, 2. Intensität des Fötors, 3. Grad der Veränderung der Affektion der mitbeteiligten benachbarten Organe und 4. Beurteilung der atrophischen Prozesse der betroffenen Organe. Von den 15 behandelten Patienten erwiesen sich 3 = 20 pCt. als mehr oder minder refraktär gegenüber der Behandlung.

Die letzte Publikation von Hofer und Kofler enthält Angaben über Dauerheilungen der genuinen Ozaena durch Vakzination. In einer Tabelle sind die Ergebnisse der Behandlung von 50 Fällen zusammengestellt. Es fanden sich darunter 9 Dauerheilungen. Die Dauer der Beobachtung betrug $^1/_2$ bis $^3/_4$, in einem Fall $2^1/_2$ Jahre. Jeder der angeführten Fälle hatte mindestens 10 Injektionen erhalten. Die Zahl von 18 pCt. refraktärer Fälle wird als den allgemeinen Erfahrungen der Vakzinationsbehandlung überhaupt entsprechend bezeichnet. Aus der Tatsache, dass zu den ersten Besserungserscheinungen ein Nachlassen bzw. Aufhören des Fötors gehöre, schliessen die Verfasser, dass durch die Vakzination zunächst das den Fötor erregende Agens getroffen bzw. zerstört werde. Neben dem Verschwinden des Fötors soll auch die Besserung der pharyngealen Erscheinungen zu den ersten Symptomen eintretender Heilung gehören. Die Bedeutung der Mischinfektion für das Krankheitsbild der Ozaena wird anerkannt mit dem ausdrücklichen Vorbehalt, dass dadurch die ätiologische Bedeutung des Perez-Bazillus nicht als beeinträchtigt angesehen werden könne. Die von Hajek gemachten Einwendungen bezüglich einer tatsächlichen Unheilbarkeit der Ozaena in Hinsicht auf ihre irreparablen atrophischen Prozesse werden von Hofer und Kofler unter Hinweis auf andere destruierende Prozesse (Syphilis),

deren Ausheilung auch unter gewissen Substanzverlusten einhergehe, ohne dass deshalb die Bezeichnung „Heilung“ als unzulässig abgelehnt werde, zurückgewiesen. Von der Spezifität und der spezifischen Wirkung der Perez-Vakzine sind die Autoren vollkommen überzeugt und glauben diese Anschauung auch durch eine Reihe noch nicht abgeschlossener Versuche gestützt zu sehen.

Die experimentellen Untersuchungen Hofer's und die klinischen Ergebnisse der Vakzinationsbehandlung von Hofer und Kofler fanden Bestätigung durch Safranek. Von ihm wurde zunächst die experimentelle Seite der Hofer'schen Untersuchungen einer Nachprüfung unterzogen. Mehreren Kaninchen (4) wurden Mischkulturen aus Ozaenaborken in die Ohrrandvene injiziert. Der Tod trat innerhalb 24 Stunden ein. Die Sektion ergab unter anderem Lungeninfarkte und es gelang, aus dem Herzblut den Perez-Bazillus in Reinkultur zu züchten. Auf intravenöse Einverleibung von Reinkulturen des Perez-Bazillus erfolgte bei höheren Dosen nach 1—3 Tagen der Tod. Die überlebenden Tiere gingen unter den Erscheinungen allgemeiner Abmagerung nach Wochen zugrunde. Die Sektion ergab Atrophie der vorderen Muscheln. Genauere Angaben über die Zahl der Fälle, das Prozentverhältnis der positiven und negativen Resultate usw. fehlen.

Klinisch wurden 121 Fälle von Ozaena einer Behandlung mit polyvalenter Vakzine unterzogen. Die Dosen schwankten zwischen 10 und 600 Millionen Keimen. Als bemerkenswert hebt der Autor hervor, dass die polyvalente Perez-Vakzine bei gesunden und luetischen Patienten eine nasale Reaktion nicht hervorrufe. Von den erwähnten 121 Fällen wurden 100 längere Zeit behandelt. Unter diesen konnte Heilung in 60 pCt., Besserung in 30 pCt. und refraktäres Verhalten in nur 10 pCt. der Fälle festgestellt werden. Die Besserung erstreckte sich nach den Beobachtungen von Safranek auch auf die Pharynxveränderungen (Pharyngitis sicca).

Die klinischen Erfolge von Hofer und Kofler wurden des weiteren von Mazza in Buenos Aires bestätigt. Die Behandlung fand dort mit einer selbst hergestellten polyvalenten Vakzine statt. Zur Erzeugung dieser Vakzine wurden ursprünglich 3, später 6 Stämme verwendet. Es wurde mit einer Dosis von 100 Millionen begonnen und, da jede lokale und allgemeine Reaktion ausblieb (!?), die Dosen auf 500 Millionen gesteigert, später sogar bis auf 1000 Millioneu. Mazza behandelte 25 Patienten und erzielte unter diesen 8 Heilungen. Die übrigen wurden wesentlich gebessert. Der Autor fand, dass im allgemeinen nach 5 Injektionen die krankhaften Erscheinungen vollkommen verschwunden waren. In einem anderen Spital wurden von 40 behandelten Patienten 10 geheilt Einen sehr überzeugenden Eindruck machen die Ausführungen des Verfassers nicht.

Mit 2 von Hofer zur Verfügung gestellten Stämmen des Coccobacillus foetidus haben Burkhardt und Oppikofer die Perez- und Hofer'schen Ergebnisse nachgeprüft. Die bakteriologische Analyse der übersandten Stämme, „Stamm I“ und „Stamm Steffi“ zeigte, dass es sich um ein wohl-

charakterisiertes Bakterium handelte, das dem Abel-Löwenberg'schen Ozaenabazillus sehr nahesteht. Es wurde an einer grösseren Anzahl von Kaninchen die Pathogenität und „Rhinophilie" der Stämme geprüft. In der Regel kamen grosse kräftige Tiere, die mit wechselnd hohen Dosen behandelt wurden, zur Verwendung. Auch durch höhere Dosen konnte, selbst dann, wenn die Tiere unter der Einwirkung der Allgemeininfektion innerhalb von 2 Tagen zugrunde gingen, eine stärkere Rhinitis nicht erzeugt werden. Nur in 4 Fällen fand sich ein unbedeutender akuter Nasenkatarrh. Die mikroskopische Untersuchung der Nasenschleimhaut zeigte wohl da und dort Hyperämie, leichte Infiltration der Schleimhaut, geringe Abschilferung des Epithels und leichte Exsudatbildung, diese Veränderungen erreichten aber niemals einen höheren Grad und waren nie ausschliesslich auf die vordere Muschel lokalisiert. Der Nachweis des Bazillus in der Nase gelang trotz grösster Mühe nicht, während die Impfung aus Herz und Leber mehrfach Reinkultur ergab. Die Mehrzahl der Tiere hatte noch 3 Monate nach der ersten Bakterieninjektion gelebt, so dass im Hinblick auf die Hofer-schen Befunde wohl eine Atrophie hätte erwartet werden dürfen. Avirulent waren die Stämme nicht, denn bei genügend hoher Dosis entstand das Bild der Bakteriämie mit akutem Exitus. Bei längerer Krankheitsdauer ergab die Sektion mehr oder minder schwere septische Veränderungen, Pneumonie, Lungenabszess, Pleuritis, Perikarditis, Peritonitis, Metritis usw. Fast in allen Fällen fand sich eine Enteritis des Dickdarms und eine starke Hyperämie der Trachea. Auch in chronischen Fällen konnte das Bakterium mehrfach in Reinkultur oder zusammen mit Bacterium coli im Blute bzw. in den affizierten Organen nachgewiesen werden.

Analoge Versuche mit andern kaninchen-pathogenen Bakterien (B. pseudotuberculosis rodentium, B. cuniculi septicum, B. cuniculicida in je 2 verschiedenen Stämmen) führten in allen Fällen innerhalb weniger Stunden bzw. Tage zum Tode. Die Untersuchung der Nase zeigte mit Ausnahme eines Falles eine erheblich stärkere Sekretion als bei allen Ozaenatieren. Dieser klinische Befund wurde durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt. Nach einer kritischen Besprechung der Perez'schen Versuche, im Verlauf deren vor allem auf mancherlei Unzulänglichkeiten in den Angaben von Perez hingewiesen wird, machen die Verfasser unter anderem auf die Tatsache aufmerksam, dass der angeblich typische Ozaenagestank, den der Perezbazillus auf den Kulturböden ergeben soll, beim infizierten Tiere jedenfalls vollständig fehlt. Die Autoren kommen zu dem Ergebnis, dass ihre eigenen Untersuchungen zu Resultaten geführt haben, die im Gegensatz zu denjenigen von Perez und Hofer stehen. Sie glauben, dass die Anschauung dieser Untersucher über die Infektiosität der Ozaena und die spezifische Rolle des Perez-Bazillus ausreichend beweisender Grundlage entbehre.

Eine weitere Untersuchung über das Vorkommen des Perez-Bazillus bei Ozaena und die Einwirkung dieses Mikroben auf die Kaninchennase hat Neufeld unternommen. Es gelang ihm, bei einem Kaninchen mittels einer

von Hofer zur Verfügung gestellten Kultur durch Injektion von 1 ccm Bouillonkultur eine fieberhafte Erkrankung mit starkem Schnupfen und schleimigem Ausfluss hervorzurufen. Im Sekret der Nase wurde der Kokkobazillus nachgewiesen. Bei der 4 Wochen später vorgenommenen Sektion des getöteten Tieres fand sich ein schleimig-eitriger Katarrh der Nasenhöhle, die Nasenmuscheln erschienen abgeblasst, Atrophie war aber nicht nachweisbar. Die Versuche, auf dem von Hofer angegebenen Wege des Tierversuchs, aus Bouillonmischkulturen den Perez-Bazillus in Reinkultur zu gewinnen, misslangen. Die Tiere gingen an Penumokokken-, Pyocyaneus- oder Friedländer-Sepsis zugrunde, oder aber sie überstanden die Infektion, ohne dass eine nasale Reaktion auftrat. Nur in einem einzigen Falle war das elektive Tierexperiment erfolgreich. Andererseits gelang es auf kulturellem Wege in 22 von 148 Fällen den Perez-Bazillus bei Ozaenakranken nachzuweisen. Nach Ansicht des Autors ist der Bazillus aber noch viel häufiger vorhanden. In 4 weiteren Fällen wurde ein mit dem Perez-Bazillus verwandter Mikrobe gefunden, der sich von ihm nur durch Agglutination unterschied. Weitere Tierexperimente ergaben das Auftreten der intravenös einverleibten Perez-Bazillen in der Nase, wo sie oft über viele Wochen nachgewiesen werden konnten. Sie erzeugten daselbst einen Katarrh mässigen Grades, niemals aber einen Zustand, der der menschlichen Ozaena auch nur einigermassen nahe kam. Der Autor kommt zu dem Schluss, dass durch seine Untersuchungen die Anschauungen von Hofer und Perez nicht in allen Punkten bestätigt werden, vor allem nicht hinsichtlich der Erzeugung eines der menschlichen Ozaena ähnlichen Krankheitsbildes beim Kaninchen. Ausscheidungsfähigkeit besitze die Nasenschleimhaut des Kaninchens auch für andere Bakterien. Der Kokkobazillus Perez ist nach Ansicht von Neufeld mit Sicherheit als Erreger des Fötors zu bezeichnen. Die Aehnlichkeit des Ozaenafötors mit zersetztem Leim deutet nach Auffassung des Verfassers auf eine Störung des Chemismus im anliegenden Knochen hin.

Die Perez-Hofer'schen Experimente hat ferner Salomonsen einer vor allem bakteriologischen und serologischen Nachprüfung unterzogen. Nach eingehender kritischer Bewertung, vor allem der Perez'schen Auffassung, führt der Verfasser die Ergebnisse seiner eigenen Untersuchungen an, unter besonderem Hinweis auf die Ergänzung derselben durch die ihm sehr wertvollen Befunde von Burkhardt und Oppikofer. Da sich Kulturen des Kraus-Bazillus und des „ansteckenden Kaninchenschnupfens" im Tierexperiment als mehr oder minder avirulent erwiesen, wurden in der Folge nur mehr die von Hofer zur Verfügung gestellten Perez-Stämme „Ozaena I" und „Ozaena Steffi" verwendet. Die Untersuchung der kulturellen Eigenschaften dieser beiden Stämme bestätigten die Angaben von Burkhardt und Oppikofer. Einen „spezifischen Geruch" der Kulturen konnte Salomonsen nicht feststellen. Die intravenöse Einverleibung der Kulturen in die Ohrrandvene von Kaninchen führte bei einem Teil der Tiere zu mehr oder minder starker, teilweise purulenter Rhinitis, die bei einigen Tieren auch von Schwäche und Abmagerung begleitet war. Ein

Teil der Tiere überstand die Krankheit. Unter den Zugrundegegangenen wurde anatomisch nur bei einem neben suppurativer Rhinitis doppelseitige Pleuritis gefunden. Aus dem Nasensekret, wie aus dem pleuritischen Exsudat konnte der eingeimpfte Bazillus gezüchtet werden. In Hinblick auf die Ergebnisse von Burkhardt und Oppikofer verzichtet der Verfasser auf näheres Eingehen auf diese Versuche.

Durch intravenöse Injektion der Hofer'schen Stämme wurden aus 3 Kaninchen Agglutinine zum Zweck der serologischen Diagnose der Kokkobazillen gewonnen. Die Agglutination erfolgte kräftig noch in Verdünnungen von 1 : 10000 (in einem Fall sogar 1 : 20000). Nun wurden 28 Patienten einer bakteriologischen Untersuchung unterzogen. Von geeigneten Kulturen, besonders solchen, die Fötor aufwiesen, wurden Aufschwemmungen Kaninchen intravenös einverleibt. Es fand sich nun auf den Plattenaussaaten der Perez-Bazillus in keinem einzigen Falle. Die nasalen Symptome bei 21 Kaninchen, die mit dem bakteriologischen Material von 19 Patienten behandelt worden waren, ergaben in 4 Fällen eine purulente Rhinitis (eine dieser Rhinitiden war durch die Reinkultur eines Perez-ähnlichen Bazillus, eine zweite durch die Reinkultur eines koliähnlichen Stäbchens hervorgerufen). In einem Fall fand sich vermehrte, in 5 Fällen schwach vermehrte Nasensekretion, während der Rest von 7 Fällen normale Verhältnisse aufwies. Das Nasensekret enthielt viermal einen Kokkobazillus, der sich von dem Perez-Bazillus mikroskopisch nicht unterscheiden liess, mikroskopisch aber durch das Serum nicht agglutiniert wurde. In allen übrigen Fällen fanden sich keine Perez-ähnlichen Bazillen. Es ergab somit auch der Tierversuch ein negatives Resultat, insofern, selbst wenn man auf das serologische Verhalten der 4 Perez-ähnlichen Stämme kein grosses Gewicht legen will, jedenfalls ein nur äusserst seltenes Vorkommen des Kokkobazillus festgestellt werden konnte. Im Anschluss an eine weitere kritische Besprechung der von Perez und Hofer gewählten Anordnung des Tierversuchs kommt der Verfasser zu dem Schluss, dass in keinem Punkte die Kenntnis der Aetiologie und Pathogenese der Ozaena vermehrt worden sei.

Den Kokkobazillus Perez-Hofer fand bei seinen bakteriologischen Untersuchungen Greif in fast einem Fünftel der Fälle. Die intravenöse Injektion von Ozaenasekret oder von Kulturen des Perez-Bazillus erzeugte bei den Versuchstieren eine akute Rhinitis im Verlauf von 48 Stunden. Der Perez-Bazillus fand sich zwar in der Nase, aber auch in andern Organen und im Urin. Die Muscheln zeigten eine gewisse Sukkulenz, aber keinerlei Ulzerationen oder Hämorrhagien. Der Autor spricht sich gegen die Auffassung einer Rhinophilie aus und nimmt an, dass der Perez-Bazillus ein Saprophyt sei. Es gelang ihm, mit Staphylokokken- und Kolistämmen ähnliche Symptome in der Nase hervorzurufen wie mit dem Perez-Bazillus.

Dass Perez mit seiner Theorie so wenig Anklang fand, erklärt sich abgesehen von manchen die Kritik herausfordernden Einzelheiten seiner Versuchanordnung und vor allem seiner weitgreifenden Schlussfolgerungen in erster Linie daraus, dass, wie auch Burkhardt und Oppikofer betonen,

schon sehr häufig der oder jener Bazillus als Erreger der Ozaena angesehen und von seinen Entdeckern als solcher verteidigt worden war. Abel hält auch jetzt noch an der Auffassung fest, dass der nach ihm benannte Abel-Löwenberg'sche Bazillus der Erreger der Ozaena sei; freilich sehr im Widerspruch zu den herrschenden Anschauungen. Die Befunde von Della Vedova und Belfanti, die in dem Diphtheriebazillus bzw. einem Pseudodiphteriebazillus den Erreger sahen, oder der von Sforza und Rizzuti nachgewiesene Keim, und der von Pes und Gradenigo gefundene Bazillus haben alle eine Bestätigung nicht gefunden und sind zum Teil sogar von ihren Entdeckern selbst wieder aufgegeben worden.

Es haben sich somit eine Reihe von Autoren mit der Nachprüfung der Perez-Hofer'schen bakteriologischen Untersuchungen und Tierexperimente wie auch der klinischen Resultate von Hofer und Kofler beschäftigt. Die klinischen Befunde von Hofer und Kofler sind bisher nur von Safranek und Mazza kontrolliert und von beiden bestätigt worden. Die bakteriologischen Ergebnisse und die tierexperimentellen Befunde wurden von Greif teilweise bestätigt, trotzdem erkannte der Autor die Schlussfolgerungen von Perez und Hofer nicht an. Speziell mit dem Tierexperiment haben sich neuerdings in eingehenderer Weise Burkhardt und Oppikofer beschäftigt, die zu einem die Perez-Hofer'sche Auffassung strikte ablehnenden Standpunkt gelangen. Neufeld glaubt in gewissem Sinne die Bedeutung des Perez-Hofer'schen Bazillus für die Aetiologie der genuinen Ozaena anerkennen zu dürfen, findet aber zwischen seinen und den Perez-Hofer'schen Ergebnissen hinsichtlich der anatomischen Veränderungen an den vorderen Muscheln der Versuchstiere einen unüberbrückbaren Widerspruch. Salomonsen wird durch die Resultate seiner bakteriologischen und serologischen Untersuchungen zu einer vollständigen Ablehnung der Anschauungen von Perez und Hofer veranlasst.

Schon vor Hofer sind Versuche einer therapeutischen Beeinflussung der genuinen Ozaena durch Vakzine verschiedentlich unternommen worden. Auf dem Internationalen Kongress in London 1913, Sektion 15, Rhinology and Laryngology, berichtet A. Logan Turner über 50 mit Vakzine behandelte Fälle von eitrigem Nasenausfluss (discharge). Es fanden sich unter diesen 18 Fälle von Rhinitis atrophicans foetida (Ozaena). In jedem einzelnen Falle wurde zum Zwecke der Behandlung Autovakzine hergestellt. Von den 18 Fällen wurden 8 nicht gebessert, 10 Fälle dagegen zeigten eine unzweifelhafte Besserung. Bei den ersteren wurde zur Vakzinebereitung in 3 Fällen Reinkultur des B. mucosus Abel verwendet, in 2 Fällen B. mucosus Abel + Staphylokokkus, in einem Fall B. mucosus Abel + Proteus und in einem weiteren B. Abel + B. pyocyaneus. In 2 Fällen endlich mehrere verschiedene Staphylokokkenformen. Die Höchstzahl der Injektionen betrug 6, das Ergebnis ermutigte nicht zu weiterer Anwendung. Bei den 10 erfolgreichen Fällen fand der B. Abel in 6 Fällen in Reinkultur Verwendung, in 2 Fällen in Verbindung mit dem Streptococcus pyogenes und einem diphtherieähnlichen Bazillus, in je einem Fall mit Pneumococcus

und Staph. aureus. Der 10. Fall endlich wurde mit einer aus Staphylococcus aureus und „Gram-Bazillus“ (!) hergestellten Vakzine behandelt. Die Anzahl der Injektionen schwankte zwischen 6 und 14. Die Dosis, in der der Abel-Bazillus verabreicht wurde, betrug 50 bis 500 Millionen Keime. Die Besserung war für Patient und Beobachter in gleicher Weise deutlich, graduell verschieden. In 5 Fällen fanden sich weniger Krusten, weniger Auswurf und vollkommenes Verschwinden des Fötors. Bei 4 Patienten verschwanden die Krusten und bei 2 liessen die Kopfschmerzen nach. Hinsichtlich der Dauer der Besserung konnte das Anhalten derselben über 4, 6 und 8 Monate durch den Untersucher festgestellt werden. Der Perez-Bazillus wurde von dem Autor anscheinend nicht gefunden und deshalb auch zur Vakzination nicht verwertet.

Weitere Ergebnisse der Vakzinationstherapie teilt Page mit. Bei 2 Ozaenafällen wurde mittelst Vakzine aus Stämmen (?) des Abel-Bazillus Vakzination vorgenommen. Die Dosen sind nicht angegeben, die Impfung erfolgte alle 3 Tage. Es stellte sich eine stets zunehmende Besserung mit Abnahme der Schorfbildung und Vermehrung der Feuchtigkeit des Sekrets ein. Es erscheint fraglich, ob in diesem Falle wirklich eine Ozaena vorlag, da gleichzeitig eine Erkrankung der rechten Stirnhöhle nachgewiesen war. Bei dem zweiten Fall ergab die bakteriologische Untersuchung des Sekretes neben dem Abel-Bazillus Streptokokken, Staphylococcus candidus und B. pyocyaneus. Zunächst wurden 4 Impfungen mit dem Abel-Bazillus-Vakzin vorgenommen, später wurde noch Vakzine des Pyocyaneus und der Streptokokken hinzugefügt. Die Injektionen erfolgten in wöchentlichen Zwischenräumen, die Behandlung war noch nicht abgeschlossen. Als Ergebnis konnte eine Verminderung des Fötors, feuchtere und verminderte Absonderung, sowie geringere Trockenheit von Nase und Rachen festgestellt werden.

Skillern und Burvil-Holmes berichten über bedeutende Besserung durch den Gebrauch von Abel-Vakzine bei 2 Fällen.

Mosher und Kerr behandelten 10 Fälle mit einer aus Staphylococcus aureus, albus und citreus gemischten Vakzine und erzielten bei allen eine Besserung, bei einigen sogar angeblich eine Heilung durch eine ausgesprochene Einwirkung auf Fötor, Schorfbildung, Kopfschmerzen und Trockenheit von Nasen- und Rachenschleimhaut.

Cobb und Nagle vertreten die Ansicht, dass bei Behandlung der Ozaena Vakzineanwendung einen erheblichen Wert besitze.

Die Heilungsergebnisse, die Reiter von der Vakzinebehandlung der Ozaena mit autogener Vakzine des Bazillus Friedländer sah, waren mässig gute, aber immerhin zur Nachahmung empfehlenswert. Reiter kündet des ferneren Versuche, die die Beobachtungen Hofer's über die Vakzinebehandlung durch Perez-Vakzine nachprüfen sollten, an. Bis heute ist eine Publikation, soweit mir bekannt, nicht erfolgt.

Zu den Versuchen von Skillern und Burvil-Holmes ist nachzutragen, dass bei den von diesen Autoren behandelten 2 Fällen von Ozaena

neben der Vakzinebehandlung regelmässige Nasenspülungen zur Anwendung kamen.

Die eigenen klinischen und experimentellen Untersuchungen, ausgeführt an der Freiburger Universitätsklinik für Hals- und Nasenkranke und im pathologischen Institut der Universität, bezweckten in diesem Widerstreit der Meinungen in eine Reihe strittiger Fragen Klarheit zu bringen.

Auf klinischem Gebiet stellte ich mir die Aufgabe:

1. Die Wirkungsweise der von Hofer hergestellen Vakzine auf den Krankheitsverlauf der genuinen Ozaena beim Menschen zu untersuchen,
2. Die Reaktion auderer eitrig erkrankter und normaler Nasen auf die Einverleibung der Perez-Vakzine zu studieren und
3. Vor allem Anhaltspunkte über die Spezifität der Wirkung dieser Vakzine zu gewinnen.

Das Tierexperiment sollte Klarheit darüber schaffen, in welchem Umfang durch den Coccobacillus Perez beim Kaninchen eine der menschlichen genuinen Ozaena analoge oder doch ähnliche Erkrankung hervorgerufen werden könne, wobei nach dem Vorgang insbesondere von Burkhardt und Oppikofer der Vergleich mit anderen kaninchenpathogenen Erregern heranzuziehen war.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung endlich musste Aufklärung geben über die ja noch vollkommen unbekannten Anfangsstadien dieser Erkrankung in histologischer Hinsicht und über das ebenfalls durchaus dunkle histologische Bild der vorgeschrittenen Kaninchenozaena.

Herr Dr. Hofer stellte mir in entgegenkommendster Weise 4 Reinkulturen des Perez-Bazillus zur Verfügung. Diese als Ozaena I, Ozaena IV, Ozaena V und Ozaena „Steffi“ bezeichneten Stämme fanden nach Prüfung ihrer Reinheit Verwendung im Tierexperiment. Ein weiterer vom kaiserlichen Gesundheitsamt in Berlin bezogener Stamm wurde ebenfalls zu Experiment mit herangezogen.

In einer Reihe von Fällen wurde nach dem Vorgang von Perez und Hofer das Verfahren, die Tiere mit einer aus dem Sekret Ozaenakranker gewonnenen Bouillon-Mischkultur intravenös zu infizieren, in Anwendung gebracht; dies trotz der von Salomonsen dagegen erhobenen theoretischen Einwendungen, und trotz der Erfahrungen von Neufeld, dass die meisten der derart behandelten Tiere an Sepsis, hervorgerufen durch Friedländer- oder andere pathogene Keime zu Grunde gingen. Eine Reihe weiterer kaninchenpathogener Keime verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. Burkhardt in Basel.

Für die Vakzinebehandlung kam einerseits die von Herrn Dr. Hofer freundlichst zur Verfügung gestellte Perez-Vakzine in Betracht, andererseits die im Handel käuflichen Präparate. Herr Dr. Koenigsfeld, Assistent der Universitäts-Poliklinik Freiburg, hatte ausserdem die Liebenswürdigkeit, eine grössere Anzahl der von mir behandelten Ozaenafälle auch bakteriologisch zu untersuchen und mir von einzelnen Patienten (von den

gezüchteten Friedländer-Stämmen) eine Vakzine herzustellen. Diese Vakzine war zunächst zur Vornahme von Autovakzination bei einigen Patienten bestimmt, eine Absicht, die aber an dem Nichterscheinen der betreffenden Patienten scheiterte. Die Vakzine fand dann bei andern Patienten Verwendung. Die Einberufung des Herrn Dr. Koenigsfeld zum Heeresdienst verhinderte leider eine weitere Ausdehnung der bakteriologischen Untersuchungen.

Die Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchung sind hier nur kurz referiert und finden sich ausführlich an anderer Stelle veröffentlicht[1]).

I. Klinischer Teil.

Die Behandlung mit der von Hofer zur Verfügung gestellten polyvalenten Vakzine erstreckte sich auf sämtliche, während eines Jahres in der Freiburger Universitätsklinik beobachtete Fälle von genuiner Ozaena, soweit die Patienten zu bewegen waren, sich dieser langdauernden Kur zu unterziehen. Es wurde anfangs streng darauf geachtet, nur ganz einwandfreie Fälle, bei denen die Wassermann'sche Reaktion negativ war und eine Nebenhöhlenerkrankung mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte, heranzuziehen. Dabei bin ich mir vielfach erst der doch recht erheblichen Schwierigkeiten einer exakten Diagnose bewusst geworden. Die eingehende Ueberlegung liess mich auch über den Wert mancher diagnostischer Hilfsmittel, so einerseits der Wassermann-Reaktion, andererseits des unter die Kardinalsymptome rechnenden Fötors bedenklich werden. Auf die Erörterung dieser Einzelheiten soll später bei der Besprechung des gesamten klinischen Bildes näher eingegangen werden. Im weiteren Verlaufe der Untersuchungen erschien es wertvoll, die Prüfung der Wirkungsweise der Vakzine auch auf weniger typische und einzelne Fälle, die keine Ozaena waren, auszudehnen.

Die zum Teil recht ausführlichen Krankengeschichten, in denen sich eine Reihe von Einzelangaben besonders anamnestischer Natur vorfinden, müssen hier Raummangels halber im Auszug wiedergegeben werden. Es finden sich aus diesem Grunde auch die Unterlagen für eine Reihe später kurz zu streifender Fragen in den Protokollen nicht angeführt.

Protokolle.

Mit Perez-Vakzine behandelte Fälle.

A. D., 22 Jahre. Angeblich erst seit 3 Jahren Beschwerden von seiten der Nase, in der Familie kein ähnliches Leiden.

Befund: Nase ziemlich breit, Andeutung einer Sattelnase, Nasenöffnungen sehr weit.

Rhinoskopie: Links hochgradige Atrophie der unteren Muschel, mittlere Muschel links leicht hypertrophisch. Ganze linke Nase ausgefüllt mit grossen Borken, besonders unterhalb der unteren Muschel. Rechts untere Muschel geringgradige Atrophie. Das Septum nach rechts deviiert. Rechts keine Borken-

1) Deutsche med. Wochenschr. 1917. Nr. 8.

bildung. Hintere Pharynxwand trocken, lackartig glänzend, mit Borken belegt. Schleimhaut des Nasenrachenraums ebenfalls trocken. Stimmlippen mässig gerötet, ebenso die gesamte Larynxschleimhaut. Starker typischer Fötor.

30. 3. 1916. 1. Injektion 50 MK.[1]) Perez-Vakzine.

6. 4. Keine subjektive Reaktion auf die erste Injektion. Die Nasensekretion soll vermindert gewesen sein. Befund: Rechts Nase frei, links zarte Borken, die mit reichlich Schleim untermischt sind. Reichliche Sekretbildung im NRR.[1]) Pharynxschleimhaut trocken und mit eingetrocknetem Sekret bedeckt. Fötor schwächer als das erste Mal, aber noch immer sehr deutlich. 2. Injektion 100 MK.

13. 4. Fötor nach Angabe der Angehörigen gebessert. Keine Reaktion auf die Einspritzung. Befund: Rechts wenig Borken, links massenhaft sehr trockene Borken, ebenso im NRR. Pharynxschleimhaut sehr trocken. Sehr starker Fötor! 3. Injektion 200 MK.

20. 4. Subjektiv: Besserung auch nach Angabe der Angehörigen. Objektiv: Unveränderter Befund. Starker Fötor. 4. Injektion 300 MK.

27. 4. Subjektiv: Gewisse Besserung und auch Verminderung des Fötors. Objektiv: Die Borkenbildung etwas vermindert gegen früher. Fötor unverändert stark. Pharynxschleimhaut sehr trocken. 5. Injektion 400 MK.

4. 5. Subjektiv: Gebessert, sowohl hinsichtlich der Krustenbildung als auch des Geruchs. Objektiv: Rechts keine, links mässig reichliche Borkenbildung. Ebenso im NRR. Fötor noch immer sehr stark, wenn auch weniger intensiv als anfangs.

18. 5. Subjektiv: Leichte Besserung. Objektiv: Reichlich Borkenbildung und sehr starker Fötor. 7. Injektion 500 MK.

25. 5. Subjektiv: Gebessert. Deutlicher Fötor und ziemlich reichlich Borkenbildung in Nase und NRR. Pharynxschleimhaut sehr trocken. 8. Injektion 600 MK.

2. 6. Subjektiv: Besser, auch hinsichtlich des Fötors. Objektiv: In der Nase rechts fast keine, links mässig reichliche und im NRR. starke Borkenbildung. Pharynxschleimhaut trocken, starker Fötor. 9. Injektion 700 MK.

14. 6. Subjektiv: Wesentlich gebessert. Objektiv: In der Nase nur verhältnismässig geringe Borkenbildung, reichlicher im NRR. Pharynxschleimhaut trocken, mit eingetrocknetem Sekret bedeckt. Mässig starker Fötor. 10. Injektion 800 MK.

14. 6. 11. Injektion 700 MK. Subjektiv: Gebessert. Leichte Beschwerden an der Injektionstelle. Befund: Wenig Borken rechts, reichlich links und im NRR. Pharynxschleimhaut sehr trocken, mit dicker Borke bedeckt, sehr starker Fötor.

Die Behandlung wird auf 4 Wochen unterbrochen.

25. 7. Die Pat. gibt an, dass in der Zwischenzeit die Nase wesentlich besser gewesen sei. Befund: Relativ geringe Borkenbildung in der Nase, reichlicher im NRR. Pharynxschleimhaut trocken und mit eingetrocknetem Sekret bedeckt. Fötor geringer als anfangs. 12. Injektion 300 MK.

5. 8. Subjektiv: Anhaltende Besserung. Objektiv: In der Nase nur wenig Borken, reichlich im NRR. Pharynxschleimhaut sehr trocken, mit Borken bedeckt. Fötor mässig stark. 13. Injektion 400 MK.

12. 8. 14. Injektion 500 MK. Subjektiv: Anhaltende Besserung. Objektiv: Nase nahezu frei von Borken. NRR. sehr reichlich Borken. Pharynxschleimhaut unverändert trocken. Starker Fötor.

---

1) MK. = Millionen Keime. — NRR. = Nasenrachenraum.



21. 8. 15. Injektion 600 MK. Subjektiv: Gut. Objektiv: Relativ geringe Borkenbildung, wenig Fötor.

1. 9. 16. Injektion 700 MK. Subjektiv: Gut. Objektiv: In der Nase links nur vereinzelte Krusten, Pharynxschleimhaut leicht trocken, Fötor gering.

12. 9. 17. Injektion 800 MK. Subjektiv: Gut. Objektiv: In der Nase fast keine Borkenbildung. Viele Krusten im NRR. Pharynxschleimhaut sehr trocken. Nur geringfügiger Fötor.

Die Behandlung wird für 2 Wochen ausgesetzt.

25. 9. 18. Injektion 900 MK. Subjektiv: Gut. Objektiv: Rechts keine, links nur ganz hinten eine trockene Borke, im NRR. vereinzelte trockene Borken. Pharynxschleimhaut sehr trocken; leichter Fötor.

2. 10. 19. Injektion 1000 MK. Subjektiv: Nase gut, ist seit einigen Tagen heiser. Objektiv: Nase nur zähflüssiges Sekret, Stimme aphonisch. Pharynxschleimhaut leicht trocken. Larynx: Akute Laryngitis sicca.

9. 10. 20. Injektion 1000 MK. Auf die letzte Injektion subjektiv starke Allgemeinreaktion. Keine Aenderung der Laryngitis. Objektiv: In der Nase wenig, im NRR. mässige Borkenbildung, Pharynxschleimhaut sehr trocken, mit eingetrocknetem Sekret bedeckt; Laryngitis sicca. Deutlicher Fötor.

23. 10. Subjektiv: Gebessert. Objektiv: In der Nase keine Borken (hat zuvor Nasenbluten gehabt). Reichlich geronnenes Blut im NRR. Pharynxschleimhaut sehr trocken, mit eingetrocknetem Sekret bedeckt. Kein sicherer Fötor.

Urteil: Es handelt sich um einen typischen Fall mit starker, wenn auch vorwiegend einseitiger Atrophie, massenhafter Borkenbildung und sehr intensivem Fötor. Durch die Vakzinebehandlung stellte sich bald eine deutliche Verflüssigung des Sekretes, das erhebliche Schleimbeimengung zeigte, und eine subjektive Erleichterung ein. Der Fötor war wechselnd, nahm aber im allgemeinen ganz entschieden ab. Die Pharyngitis sicca blieb im ganzen vollkommen unbeeinflusst durch die Vakzination. Die nach der 11. Injektion eingeschaltete 4 wöchentige Pause hatte keine erhebliche Verschlechterung zur Folge gehabt. Im Ganzen also ein entschiedener Erfolg der Vakzination in Bezug auf Fötor und Sekretverminderung.

J. F., 17 Jahre. Angeblich erst seit 1 Jahre Nasenleiden. Aeussere Nase ganz flach gesattelt, Nasengang breit, weite Nasenlöcher. Ekzem am Naseneingang.

Rhinoskopie: Rhinitis sicca anterior, Venektasien am Locus Kiesselbachii. Starke Atrophie beider unteren Muscheln. Nase beiderseits durch förmliche Ausgüsse eingetrockneten Sekretes vollkommen ausgefüllt. Nach Entfernung desselben sieht man eine kleine Krista am Septum rechts. Leichte Hypertrophie der mittleren Muscheln. Pharynxschleimhaut chronisch entzündet, nicht trocken. Larynx: Stimmbänder leicht gerötet und etwas trocken. Starker charakteristischer Fötor. Wassermann-Reaktion negativ.

27. 10. 1915. 1. Injektion 30 MK.

3. 11. Schmerzen an der Einstichstelle. Keine sonstige Reaktion nachweisbar. Objektiver Befund: Starke Borkenbildung. Starker Fötor. 2. Injektion 100 MK.

8. 11. Nase nahezu frei von Borken (Pat. hat scheinbar gespült?).

10. 11. 3. Injektion 200 MK.

17. 11. 4. Injektion 300 MK. Befund: Nase rechts frei, links grosse Borke.

23. 11. Reichliche, aber verminderte Borkenbildung, Borken trocken und nicht so kompakt, kein Fötor.

24. 15. 5. Injektion 300 MK. Enorme Borkenbildung. Kein Fötor.

30. 11. Sehr starke Borkenbildung.

7. 12. 6. Injektion 350 MK. Verminderte Borkenbildung, kein Fötor.

14. 12. 7. Injektion 350 MK.

15. 12. Noch immer reichlich Sekret, doch ist das Sekret mehr zähflüssig. Kein Fötor.

21. 12. 8. Injektion 400 MK. Sehr reichliche Borkenbildung beiderseits. Deutlicher Fötor.

29. 12. 9. Injektion 400 MK. In beiden Nasenseiten direkte Ausgüsse von Sekret. Deutlicher Fötor.

8. 1. 1916. 10. Injektion 500 MK.

18. 1. 11. Injektion 550 MK. Reichliche Borkenbildung beiderseits.

25. 1. Subjektiv: Nase etwas freier, viel Schnupfen, starker Geruch. Objektiv: Borkenbildung vermindert, deutlicher Fötor. 12. Injektion 600 MK.

1. 2. Reichliche Borkenbildung. 13. Injektion 650 MK.

8. 2. Noch immer sehr erhebliche Borkenbildung. Kein sehr erheblicher Fötor. 14. Injektion 700 MK.

15. 2. 15. Injektion 700 MK. Noch immer erhebliche Borkenbildung, die aber deutlich vermindert erscheint. Pharynxschleimhaut feucht. Deutlicher Fötor.

28. 2. 16. Injektion 600 MK. Rechts: Nase nur etwas schleimiges Sekret enthaltend, links: Nase mässig grosse, verhältnismässig feuchte Borke. Im NRR. geringe Borkenbildung. Mässig starker Fötor.

21. 3. In beiden Nasenseiten sehr ausgedehnte Borkenbildung, besonders links, vollständiger Ausguss. Starker Fötor. Subjektiv: Keine Besserung. Nach Angabe der Umgebung hat der Geruch nachgelassen.

28. 3. 17. Injektion 400 MK. (nach vierwöchiger Pause).

5. 4. Ziemlich erhebliche Borkenbildung, deutlicher Fötor, subjektiv keine Besserung. 18. Injektion 500 MK.

26. 4. Subjektiv: Geringe Besserung hinsichtlich der Borkenbildung, keine Besserung bezüglich des Geruchs. Objektiv: Mässig reichliche Borkenbildung, deutlicher Fötor. 19. Injektion 500 MK.

3. 5. Subjektiv: Keine Besserung. Objektiv: Starker Fötor, mässige Borkenbildung. 20. Injektion 600 MK.

9. 5. Subjektiv: Keine Besserung. Objektiv: Starke Borkenbildung in beiden Nasenseiten. Fötor weniger stark als gewöhnlich. 21. Injektion 700 MK.

18. 5. Subjektiv: Leichte Besserung. Objektiv: Rechts wenig, links ziemlich reichliche Borkenbildung. Ebenso im NRR. Sehr starker Fötor. 22. Injektion 700 MK.

30. 5. Subjektiv: Keine Besserung. Objektiv: Verhältnismässig geringfügige Borkenbildung, sehr deutlicher Fötor.

Pat. entzieht sich für 6 Wochen ohne Grund der Behandlung.

3. 7. Pat. erscheint wieder und gibt an, dass ihre Nase etwas besser geworden sei (spült 3mal täglich!) Objektiv: Keine Borkenbildung in der Nase und im NRR. Pharynxschleimhaut nur ganz leicht trocken. Trotzdem besteht sehr deutlicher Fötor. 23. Injektion 400 MK.

11. 7. Subjektiv: Unverändert. Pat. spült, obwohl ihr das untersagt war. Objektiv: Mässig reichliche Borkenbildung, mehr links als rechts. Deutlicher Fötor. Pharynxschleimhaut trocken. 24. Injektion 500 MK.



18. 7. Keine Besserung. Spült. Objektiv: Borkenbildung geringer als gewöhnlich, auch im NRR. 25. Injektion 600 MK.

25. 7. Subjektiv: Viel Schnupfen. Objektiv: Reichliche Borkenbildung in beiden Nasenseiten, besonders links. Etwas geringere Borkenbildung im NRR. Pharynxschleimhaut trocken. Starker Fötor. 26. Injektion 700 MK.

12. 8. Subjektiv; Keine Aenderung. Objektiv: Wenig Borken und geringer Fötor. 27. Injektion 300 MK.

1. 9. Subjektiv: Bedeutende Besserung. Objektiv: In der Nase, besonders in den hinteren Abschnitten, weiche Borken. Pharynxschleimhaut mässig trocken, ausgesprochener Fötor. 28. Injektion 400 MK.

15. 9. Subjektiv: Leichte Besserung. Objektiv: Ziemlich reiche Borkenbildung in beiden Nasenseiten. Pharynxschleimhaut o. B. Deutlicher Fötor. 29. Injektion 500 MK.

30. 9. 30. Injektion 600 MK. Subjektiv: Schnupfen. Geruch wenig besser, spült 2mal täglich. Objektiv: In Nase und NRR. nur zähflüssiges Sekret, wenig Fötor.

9. 10. 31. Injektion 700 MK. Subjektiv: Schlechter, nach Angabe der Umgebung mehr Fötor. Spült. Objektiv: Mässig reichliche Borkenbildung, leichter Fötor.

26. 10. Kontrolluntersuchung: Subjektiv weniger Borken, Fötor unverändert. Objektiv: Mässig reichliche Borkenbildung in Nase und NRR. Mässig starker Fötor.

Urteil: Es handelt sich um einen typischen und ausgesprochenen Fall von Ozaena, der 12 Monate lang in Beobachtung und Behandlung stand. Durch Verschulden der Patientin konnte die Behandlung nur mit zeitweisen Unterbrechungen durchgeführt werden. Die Patientin hatte schon früher ihre Nase durch Spülungen behandelt. Die Nase kam in einem, wie sich später erwies, verhältnismässig günstigen Zustand in Behandlung. Auf die Vakzination hin trat zunächst eine nasale Reaktion ein. Durch die verstärkte Sekretion kam es zur Abstossung der ausserordentlich starken Borkenbildung, so dass die Nase etwas freier wurde. Der Geruch war in jener Zeit ohnehin meistens nicht sehr stark. Dann verschlimmerte sich aber der Zustand trotz der weitergehenden Behandlung deutlich. Dass die Patientin trotz des Verbotes andauernd spülte, spricht am besten dafür, dass eine erhebliche Besserung ihres Zustandes ausblieb.

Spätere Kontrolle, die sich bis auf 4 Wochen nach der letzten Injektion erstreckte, liess erkennen, dass der Zustand der Patientin sich wiederum verschlechtert hatte.

M. H., 25 Jahre, weiblich. Seit 2—3 Jahren erkrankt mit starker Sekretion der Nase und üblem Geruch. In der Familie kein ähnliches Nasenleiden.

Befund: Aeussere Nase leicht eingesattelt. Verbreiterung des Naseneingangs, weite Nasenlöcher. Endonasal: Septum im oberen Abschnitt nach links verbogen. Starke Atrophie beider unteren Muscheln, rechts mehr als links. Mittlere Muscheln beiderseits hypertrophisch. In den hinteren und oberen Abschnitten reichlich gelbe Borken. Ebenso im NRR., besonders im Bereich der Choanen.

Pharynxschleimhaut leicht chronisch entzündet, nicht eigentlich trocken. Larynx: o. B. Nicht sehr intensiver, aber charakteristischer Fötor. Wassermann negativ.

11. 5. 1916. 1. Injektion 50 MK.

19. 5. 2. Injektion 100 MK. Subjektiv: Besserung: Schmerzen an der Einstichstelle. Objektiv: Rechts mässig reichliche Borkenbildung im Bereich der mittleren Muschel. Links nur zarte Borken über die ganze Nase verteilt. Etwas eitriges Sekret im NRR. Pharynxschleimhaut trocken, kein deutlicher Fötor.

6. 6. Subjektiv: Besserung. Objektiv: Mässig reichliche Borkenbildung, mehr rechts als links. Auch im NRR., besonders auf der rechten Seite, Borkenbildung. Pharynxschleimhaut leicht trocken, mit etwas eitrigem Sekret bedeckt, deutlicher Fötor. 3. Injektion 200 MK.

3. 7. 4. Injektion 200 MK. Subjektiv: Keine Besserung. Objektiv: Sehr reichliche Borkenbildung, starker Fötor.

10. 7. 5. Injektion 300 MK. Subjektiv: Unverändert. Objektiv: Relativ geringe Borkenbildung, Sekret flüssig. Starker Fötor.

11. 7. Oertliche und Allgemeinreaktion mässig stark. Geringe Borkenbildung und wenig Fötor.

17. 7. 6. Injektion 400 MK. Subjektiv: Besserung hinsichtlich der Borkenbildung und des Geruchs. Kopfschmerzen. Objektiv: Relativ geringe Borkenbildung, links weniger als rechts. NRR. frei, Pharynxschleimhaut trocken, mit schleimig-eitrigem Sekret bedeckt, deutlicher Fötor.

18. 7. Starke örtliche Beschwerden an der Injektionsstelle, sonst keine Reaktion. Mässige Borkenbildung, geringfügiger Fötor.

24. 7. 7. Injektion 500 MK. Subjektiv: Besserung. Objektiv: Mässig reichliche Borkenbildung, Borken feucht, unerheblicher Fötor.

25. 7. Subjektiv: Starke Beschwerden an der Injektionsstelle, sehr starke Nasensekretion. Objektiv: Mässig reichliche Sekretbildung in beiden Nasenseiten. Keine eigentliche Borken. Leichter Fötor.

31. 7. 8. Injektion 600 MK. Subjektiv: Besserung. Objektiv: Mässige Sekretbildung. Schleimhaut rot, sukkulent, wenig Fötor.

1. 8. Subjektiv: Besserung. Objektiv: Wenig Borkenbildung und geringer Fötor. Pat. arbeitet seit einigen Tagen nicht, ist also auch den Schädlichkeiten ihrer Tätigkeit (Stubenmädchen) nicht ausgesetzt.

7. 8. 9. Injektion 700 MK. Subjektiv: Gebessert. Objektiv: Leichter Fötor. Rechts in der Nase reichlich, links weniger Borkenbild. Pharynxschleimhaut trocken.

8. 8. Mässig starker Fötor. In der Nase nur flüssiges Sekret.

17. 8. 10. Injektion 800 MK. Subjektiv: Befinden wechselnd. Zeitweise übler Geruch. Objektiv: Rechts keine, links reichliche Borkenbildung. Unbedeutender Fötor.

18. 8. Subjektiv: Besserung. Objektiv: Mässig reichliche Borkenbildung in Nase und NRR. Pharynxschleimhaut trocken, geringer Fötor.

24. 8. 11. Injektion 800 MK. Subjektiv: Gut. Mässige Krustenbildung. Fötor nicht sehr ausgesprochen.

31. 8. 12. Injektion 900 MK. Subjektiv: Gebessert. Objektiv: Mässige Mengen weicher, feuchter Krusten, starker Fötor.

6. 9. 13. Injektion 900 MK. Subjektiv: Unverändert. Objektiv: Starke Krustenbildung, sehr ausgeprägter Fötor.

12. 9. 14. Injektion 1000 MK. Subjektiv: Wohlbefinden. Objektiv: Mässig reichliche Krustenbildung. Wenig Fötor.

18. 9. 15. Injektion 900 MK. Mässig reichliche Borkenbildung vorwiegend rechts und im NRR. Pharynx o. B. Starker Fötor.

25. 9. 16. Injektion 1000 MK. Subjektiv: Gut. Objektiv: Mässige Mengen feuchter Borken in Nase und NRR. Pharynxschleimhaut leicht trocken, unerheblicher Fötor.

2. 10. 17. Injektion 900 MK. Subjektiv: Nur hin und wieder schlechter Geruch aus der Nase. Objektiv: Mässig reichliche Borkenbildung, ziemlich viel zähflüssiges Sekret. Pharynxschleimhaut trocken. Deutlicher Fötor.

9. 10. 18. Injektion 1000 MK. Subjektiv: Gut. Objektiv: Starker charakteristischer Fötor. Rechts reichlich, links und im NRR. etwas weniger Borkenbildung. Pharyngitis sicca.

16. 10. Kontrolluntersuchung. Subjektiv: Nur hin und wieder Fötor. Objektiv: Rechts reichlich, links und im NRR. wenig trockene Borken. Mässiger Fötor. Pharyngitis sicca.

30. 10. Kontrolluntersuchung. Subjektiv: Gebessert. Objektiv: Borken nur in den hinteren und oberen Abschnitten der Nase. Wenig Fötor.

13. 11. Subjektiv: Gut. Objektiv: Reichliche Borkenbildung, starker charakteristischer Fötor.

27. 11. Wenig Fötor. Mässige Borkenbildung in beiden Nasenseiten und im NRR. Pharynxschleimhaut trocken.

Urteil: Bemerkenswert an dem Fall ist, dass bei Beginn der Behandlung der charakteristische Fötor wenig hervortrat. Die Patientin glaubte von der Behandlung im allgemeinen eine wesentliche Besserung besonders auch des lästigen Geruches feststellen zu können. Objektiv zeigte sich bei sehr stark wechselndem Befund im allgemeinen eine gewisse Verflüssigung des Sekretes, aber keine einwandfreie Verminderung desselben, vor allem aber kein Verschwinden des Fötors, der im Gegenteil mehr und mehr zuzunehmen schien, und gegen Ende der Behandlung stärker war als zu Beginn.

Spätere Kontrolluntersuchungen bis 6 Wochen nach der letzten Injektion ergaben Befunde, die jedenfalls weder hinsichtlich der Borkenbildung noch des Fötors günstiger waren als der Aufnahmebefund.

Th. H., 27 Jahre, männlich. Will vor etwa 1 Jahr das Geruchsvermögen verloren haben, eigentlich nasenleidend aber erst 2—3 Monate sein. In der Familie keine Nasenerkrankungen.

Befund: Aeussere Nase nur andeutungsweise eingesattelt. Nase weit, beide unteren Muscheln stark atrophisch. Auch die mittleren Muscheln zeigen eine mässige Atrophie. In den hinteren und oberen Abschnitten der Nase beiderseits reichliche grüngelbe Borken. Schleimhaut auch am Septum sehr dünn, leicht blutend. Im NRR. grüngelbe Borken. Pharynxschleimhaut trocken. Laryngitis sicca. Typischer Fötor. Wassermann negativ.

25. 10. 1915. 1. Injektion 30 MK.

26. 10. Starke Trockenheit in der Nase und im NRR. reichliche Borkenbildung. Deutlicher Fötor. Subjektiv leichter Schmerz an der Injektionsstelle.

3. 11. 2. Injektion 100 MK. Da der Pat. ohne sichtliche Ursache ein von der Nase ausgehendes Gesichtserysipel bekommt, muss die Behandlung abgebrochen werden.



19. 11. Schleimhaut ziemlich trocken, mässige Borkenbildung, kein Fötor.

23. 11. 3. Injektion 200 MK. Nur geringe Mengen feuchter Borken. NRR. frei. Kein Fötor.

1. 12. 4. Injektion 300 MK. Schleimhaut der Nase trocken. Nur rechts mässige Borkenbildung. Kein Fötor.

2. 12. Der gleiche Befund.

11. 12. 5. Injektion 300 MK. Besonders links reichliche Borkenbildung. Kein deutlicher Fötor.

18. 12. 6. Injektion 350 MK. Gleicher Befund.

28. 12. Am Nasenboden rechts zähflüssiges Sekret. Links: Nase Borkenbildung hinten oben, ebenso im NRR. Kein deutlicher Fötor. 7. Injektion 400 MK.

29. 12. Nase und NRR. frei. Kein Fötor.

4. 1. 1916. Schleimhaut der Nase trocken, mit Borken bedeckt. Pharynxschleimhaut feucht, zähflüssiges Sekret, kein Fötor.

11. 1. 8. Injektion 400 MK. Nase: Rechts leichter Schleimbelag in den hinteren Abschnitten, links keine Borken. Kein Fötor.

12. 1. Reichliche Krustenbildung.

18. 1. 9. Injektion 450 MK. Mässige Borkenbildung in beiden Nasenseiten. Kein Fötor.

11. 2. Erleidet einen Rückfall seines Gesichtserysipels, weshalb die Behandlung wiederum unterbrochen werden musste. 10. Injektion 450 MK. Nase und NRR. frei von Borken. Kein Fötor.

18. 2. 11. Injektion 500 MK. Nase vollständig frei von Borken. Kein Fötor.

25. 2. 12. Injektion 600 MK. Nasenschleimhaut ziemlich trocken, aber frei von Borken, nur etwas zähflüssiges Sekret. Pharynxschleimhaut leicht trocken. Kein Fötor.

29. 2. Aus der Behandlung entlassen.

Urteil: Es ist in diesem Fall eine unzweifelhafte und zwar erhebliche Besserung nachweisbar. Es muss aber offen gelassen werden, ob diese Besserung auf die Vakzination zurückzuführen ist. Denn das Verschwinden des Fötors trat bereits nach der 2. Injektion ein und fiel zusammen mit der Erkrankung an Erysipel. Es muss als durchaus möglich bezeichnet werden, dass die veränderten Zirkulationsverhältnisse in diesem Falle den Nasenprozess günstig beeinflusst haben, da nicht wohl angenommen werden kann, dass bereits durch 2 Injektionen eine so weitgehende Besserung erzielt werden konnte. Indessen lässt sich darüber ein einwandfreies Urteil nicht gewinnen.

K. K., 68 Jahre, weiblich. Seit Jahren viel Krusten in der Nase, Beschwerden aber erst seit einigen Monaten. In der Familie keine Nasenerkrankungen.

Befund: Deutlich eingesattelte Nase mit verbreitertem Eingang und weiten Nasenlöchern. Endonasal: Starke Atrophie aller Muscheln, besonders der unteren. Die ganze Schleimhaut bedeckt mit sehr trockenen Borken. Auch im NRR. reichlich Borken. Pharyngitis sicca, Laryngitis sicca. Charakteristischer Fötor. Wassermann negativ.

27. 3. 1916. 1. Injektion 50 MK.

3. 4. 2. Injektion 100 MK. Reichliche Borkenbildung in beiden Nasenseiten, weniger im NRR. Pharynxschleimhaut sehr trocken. Mässig starker Fötor.



10. 4. 3. Injektion 200 MK. Subjektiv: Besserung. Objektiv: Mittelstarke Borkenbildung in beiden Nasenseiten und im NRR. Starker Fötor.

17. 4. 4. Injektion 300 MK. Starke Borkenbildung in beiden Nasenseiten und im NRR. Die Borken sind aber wesentlich weicher geworden. Pat. gibt auch an, dass sie stärkere Sekretion aus der Nase habe.

12. 5. Pat. ist nahezu 4 Wochen nicht erschienen. Reichliche Borkenbildung in beiden Nasenseiten, weniger im NRR. Ausserordentlich starker Fötor. 5. Injektion 300 MK.

20. 5. 6. Injektion 400 MK. Subjektiv: Gebessert. Objektiv: Geringere Borkenbildung. Deutlicher Fötor.

27. 5. 7. Injektion 500 MK. Subjektiv: Besserung hinsichtlich des Fötors, Angaben der Pat. sind aber nicht sehr glaubhaft. Objektiv: Rechts wenig, links reichlich Borkenbildung, im NRR. ziemlich viel Borken. Pharynxschleimhaut trocken. Fötor unerheblich.

17. 6. 8. Injektion 600 MK. Subjektiv: Gebessert. Objektiv: Mässig starker Fötor. (Wie fast alle am gleichen Tage untersuchte Ozaenafälle. Wetter trocken, warm, sonnig.) Mässige Borkenbildung in beiden Nasenseiten, reichlicher im NRR.

5. 7. 9. Injektion 600 MK. Subjektiv: Gebessert. Objektiv: Unverändert. Starker Fötor.

12. 7. 10. Injektion 700 MK. Mässig starke Borkenbildung. Deutlicher Fötor.

19. 7. 11. Injektion 700 MK. Subjektiv: Neuerdings Verschlechterung. Objektiv: Reichliche Borkenbildung in beiden Nasenseiten, weniger im NRR. Pharynxschleimhaut sehr trocken. Sehr intensiver Fötor.

29. 7. 13. Injektion 900 MK. Subjektiv: Wechselnd. Objektiv: Reichliche Borkenbildung. Starker Fötor.

14. 8. 14. Injektion 800 MK. Subjektiv: Wechselnd. Reichliche Borken aus der Nase abgehend. Objektiv: Wenig Borken in der Nase, mehr links als rechts. NRR. fast frei. Deutlicher Fötor.

22. 8. 15. Injektion 900 MK. Subjektiv: Gebessert. Objektiv: Mässig reichliche Borkenbildung in beiden Nasenseiten. Deutlicher Fötor.

6. 9. 16. Injektion 900 MK. Subjektiv: Gebessert. Objektiv: Reichliche trockene Krusten in beiden Nasenseiten. Pharynxschleimhaut trocken. Fötor.

15. 9. 17. Injektion 1000 MK. Subjektiv: Gebessert. Objektiv: Ziemlich reichliche Borkenbildung in beiden Nasenseiten, weniger im NRR. Pharynxschleimhaut leicht trocken. Mässig starker Fötor.

2. 10. 18. Injektion 900 MK. Befund: Rechts wenig Borken, links nur zähflüssiges Sekret. Im Pharynx ebenfalls zähflüssiges Sekret, Pharynxschleimhaut leicht trocken. Leichter Fötor.

Urteil: Durchaus typischer, ausgesprochener Fall von Ozaena mit stark ausgeprägten Symptomen. Die Patientin erscheint etwas unregelmässig und ist in ihren subjektiven Angaben sehr unzuverlässig.

Als Resultat der Behandlung zeigte sich anfangs eine deutliche Verschlechterung, im übrigen wechselndes Befinden, doch liess sich gegen Ende der Behandlung eine gewisse Besserung einwandfrei feststellen. Zu einem vollständigen Schwund des Fötors kam es aber nicht.

F. M., 41 Jahre, weiblich. Seit 6—8 Jahren Borkenbildung und übler Geruch aus der Nase. In der Familie keine Nasenerkrankungen.

Befund: Aeussere Nase flach eingesattelt. Nicht sehr erheblich verbreitert im vorderen Abschnitt. Ziemlich weite Nasenlöcher. Endonasal: Starke Septumdeviation nach rechts mit Kristabildung hinten unten. Leichtere Atrophie der rechten unteren Muschel. Totale Atrophie der linken unteren Muschel. Mittlere Muscheln beiderseits annähernd normal. Rechts mässige, links sehr starke Borkenbildung. Im NRR. reichliche Borkenbildung, vorwiegend an der linken Seite. Pharynxschleimhaut absolut trocken und mit eingetrocknetem Sekret bedeckt. Larynx: Sehr trockene Schleimhaut, im subglottischen Raum, vor allem an der Vorderwand, Borken. Leichter, typischer Fötor. Wassermann negativ.

11. 5. 1916. 1. Injektion 50 MK.

12. 5. Leichte Reaktion an der Injektionsstelle. Keine Allgemein- und Herdreaktion. Nase rechts frei, links reichliche Borkenbildung. Ebenso im NRR. Pharynxschleimhaut trocken und mit Borken bedeckt. Leichter Fötor.

18. 5. 2. Injektion 100 MK. Subjektiv: Geringe Besserung. Zurzeit Menses. Objektiv: Borkenbildung nicht sehr erheblich. Links stärker als rechts. Starker Fötor.

24. 5. 3. Injektion 300 MK. Subjektiv: Geringfügige Besserung. Objektiv: Mässige Borkenbildung. Unerheblicher Fötor.

25. 5. Leichte Lokal- und Allgemein-, keine Herdreaktion. Ziemlich reichliche Borkenbildung, besonders links. Deutlicher Fötor.

31. 5. 4. Injektion 300 MK. Subjektiv: Besserung, vor allem hinsichtlich des Fötors.

8. 6. 5. Injektion 400 MK. In beiden Nasenseiten dünner, weicher Krustenbelag. Postrhinoskopisch dicke, aber ebenfalls weiche Borken. Fötor vorhanden.

14. 6. 6. Injektion 500 MK. Leichte subjektive Besserung. Objektiv: Mässiger Fötor, mässige Borkenbildung.

21. 6. 7. Injektion 600 MK. Subjektiv: Mehr Fötor. Starke Beschwerden an der Injektionsstelle. Objektiv: Sehr starker Fötor und reichliche Borkenbildung.

28. 6. 8. Injektion 700 MK. Subjektiv: Fötor wechselnd, in den letzten Tagen wieder besser. Objektiv: Rechts wenig, links massenhaft Borken. Fötor stark.

5. 7. 9. Injektion 800 MK. Subjektiv: Besserung. Objektiv: Unverändert, reichliche Borkenbildung und starker Fötor.

12. 7. 10. Injektion 700 MK. Subjektiv: Gebessert. Objektiv: Reichliche Borkenbildung und sehr starker Fötor.

26. 7. 11. Injektion 800 MK. Subjektiv: Gebessert. Objektiv: Unveränderter Befund und intensiver Fötor.

2. 8. 12. Injektion 900 MK. Subjektiv: Gebessert. Objektiv: Keine Veränderung. Starker Fötor.

3. 8. Starke Schmerzen an der Injektionsstelle. Ausgesprochene Allgemein- und Herdreaktion (Uebelkeit, Kopfschmerzen, vermehrte Sekretion). Befund: Reichliche Borkenbildung und starker Fötor.

9. 8. 13. Injektion 800 MK. Subjektiv: Gebessert. Objektiv: Unverändert. Starker Fötor.

16. 8. 14. Injektion 900 MK. Subjektiv: Besserung. Objektiv: Etwas verminderter Fötor bei reichlicher Borkenbildung.

23. 8. 15. Injektion 800 MK. Subjektiv: Gut. Verminderung des Fötors, auch nach Angabe der Umgebung.

30. 8. 16. Injektion 900 MK. Subjektiv: Wenig Fötor. Objektiv: Reichlich trockene Borken, starker Fötor.

14. 9. 17. Injektion 100 MK. Subjektiv: Gebessert. Objektiv: Starker Fötor und reichliche Borkenbildung. Pharynx sehr trocken.

20. 9. 18. Injektion 900 MK. Subjektiv: Gebessert. Objektiv: Rechts keine, links sehr reichliche Borkenbildung, mässig starker Fötor.

27. 9. 19. Injektion 1000 MK. Subjektiv: Wesentlich gebessert. Objektiv: Wenig Borken, vorwiegend zähflüssiges Sekret in Nase und NRR. Pharynxschleimhaut trocken, wenig Fötor.

5. 10. Kontrolluntersuchung: Mässige Borkenbildung, Pharynx trocken, wenig Fötor.

19. 10. Subjektiv: Wechselnd. Wieder mehr übler Geruch. Objektiv: Verhältnismässig wenig Krusten. Deutlicher Fötor. Ausgesprochene Pharyngitis sicca. 20. Injektion 500 MK. (nach vierwöchiger Pause).

2. 11. 21. Injektion 600 MK. Subjektiv: Gebessert. Objektiv: Wenig zarte Borken, leichter Fötor.

9. 11. 22. Injektion 700 MK. Subjektiv: Gut. Objektiv: Ziemlich reichliche Borkenbildung. Pharynxschleimhaut trocken. Starker Fötor.

Urteil: Ausgesprochener Fall von Ozaena mit ausgeprägten Symptomen. Zur Zeit der Aufnahme verhältnismässig geringer Fötor, der sich während der Behandlung zeitweise wesentlich verstärkte. Subjektiv trat eine deutliche Besserung ein. Objektiv konnte eine solche aber erst in allerletzter Zeit festgestellt werden, da insbesondere der Fötor bei gewissen Schwankungen im grossen und ganzen sehr intensiv blieb.

L. N., 22 Jahre, männlich. Beschwerden angeblich erst seit kurzer Zeit. In der Kindheit keine Nasenerkrankung. Vom Spezialarzt wegen Ozaena zur Behandlung überwiesen.

Befund: Aeussere Nase im oberen Abschnitt etwas breit, nicht eingesattelt. Keine Verbreiterung des vorderen Abschnittes. Endonasal: Mässige Atrophie der unteren Muscheln. Mittlere Muscheln von normaler Grösse. In den hinteren und oberen Abschnitten der Nase grüngelbe Borken, ebenso im NRR. Pharynxschleimhaut chronisch entzündet, nicht trocken. Laryngitis sicca. Keine Nebenhöhlenerkrankung. Wassermann negativ.

4. 5. 1916. 1. Injektion 50 MK. Mässige Borkenbildung in beiden Nasenseiten. Nur andeutungsweise Fötor. Pharynx o. B.

5. 5. Keine Beschwerden an der Injektionsstelle. Kopfschmerzen. Rechts geringe, links reichliche Borkenbildung. Mässige Borkenbildung im NRR. Pharynxschleimhaut leicht trocken. Kein sicher nachweisbarer Fötor.

11. 5. Subjektiv: Keine Besserung. Objektiv: Reichlich trockene Krusten, auch im NRR. Mässig starker Fötor. 2. Injektion 100 MK.

12. 5. Leichte Lokal-, keine Herd- und Allgemeinreaktion. Geringe Borkenbildung und leichter Fötor. Im NRR. zähflüssiges Sekret.

18. 5. Subjektiv: Keine Besserung. Objektiv: Wenig Fötor und wenig Borkenbildung. 3. Injektion 200 MK.

19. 5. Leichte Lokalreaktion. Schmerzen in der Nase. Keine Störung des Allgemeinbefindens. Mässige Borkenbildung in beiden Nasenseiten und im NRR. Leichte Blutung der Nasenschleimhaut rechts. Pharynxschleimhaut trocken. Leichter Fötor.

26. 5. Subjektiv: Keine wesentliche Besserung. Schwellung der Nasenschleimhaut, nur geringe Borkenbildung und kein sicher nachweisbarer Fötor. 4. Injektion 300 MK.



2. 6. 5. Injektion 400 MK. Subjektiv: Leichte Besserung. Objektiv: Mässig reichliche Borkenbildung und leichter Fötor.

9. 6. 6. Injektion 500 MK. Subjektiv: Rechts leichter dünner Krustenbelag, links keine Borken. Im NRR. reichlich weiche Krusten. Fötor unerheblich.

15. 6. 7. Injektion 600 MK. Subjektiv: Unverändert. Objektiv: In Nase und NRR. zähflüssiges Sekret. Ganz geringfügiger Fötor.

23. 6. 8. Injektion 700 MK. Subjektiv: Keine Besserung. Objektiv: Unveränderter Befund.

30. 6. 9. Injektion 800 MK. Subjektiv: Keine Besserung. Objektiv: Nasenschleimhaut feucht, rot, nur geringe Mengen von Borken. Ebenso im NRR. Leichter Fötor.

6. 7. Subjektiv: Keine Besserung. Objektiv: Wenig feuchte Borken, leichter Fötor.

17. 7. Subjektiv: Unverändert. Objektiv: Ziemlich reichliche Borkenbildung, deutlicher Fötor.

27. 7. 10. Injektion 700 MK. Subjektiv: Keine Besserung, Pat. glaubt, dass je wärmer und feuchter das Wetter sei, desto reichlicher sei die Borkenbildung und desto intensiver der Fötor. Objektiv: Deutlicher Fötor, mässig reichliche Borkenbildung in beiden Nasenseiten und im NRR.

2. 8. 11. Injektion 800 MK. Subjektiv: Keine Besserung. Objektiv: Leichter Fötor, wenig Borken.

9. 8. 12. Injektion 900 MK. Subjektiv: Verschlechtert. Objektiv: Deutlicher Fötor. Ziemlich reichliche Borkenbildung in beiden Nasenseiten und im NRR.

16. 8. 13. Injektion 800 MK. Subjektiv: Unverändert. Objektiv: Mässig reichliche Borkenbildung und wenig Fötor.

23. 8. 14. Injektion 900 MK. Subjektiv: Unverändert. Objektiv: Mässige Borkenbildung, leichter Fötor.

30. 8. 15. Injektion 800 MK. Subjektiv: Unverändert. Objektiv: Wenig Borken und leichter Fötor.

6. 9. 16. Injektion 900 MK. Subjektiv: In den letzten Tagen besonders reichliche Krusten. Objektiv: Nase fast frei von Borken, geringe Borkenbildung im NRR. Kein sicherer Fötor.

13. 9. 17. Injektion 1000 MK. Subjektiv: Keine Besserung. Objektiv: Mässig reichliche Borkenbildung und unbedeutender Fötor.

21. 9. 18. Injektion 900 MK. Subjektiv: Unverändert. Objektiv: Wenig Borken in der Nase, etwas mehr im NRR. Leichter Fötor.

27. 9. 19. Injektion 1000 MK. Subjektiv: Unverändert. Objektiv: Wenig Borken in der Nase, etwas reichlicher im NRR. Pharynxschleimhaut trocken. Leichter Fötor.

11. 10. Subjektiv: Unverändert, eher verschlechtert. Objektiv: Nase Status idem. Pat. wird mit Nasenspüler aus der Behandlung entlassen.

Urteil: Es handelt sich um keinen sehr ausgesprochenen, aber typischen Fall von Ozaena. Die Behandlung führte bei sehr wechselndem Befinden zu keinem positiven Erfolg. Zu Beginn der Behandlung war der Fötor eher geringfügiger als bei Abschluss derselben. Die Borkenbildung zeigte wohl eine gewisse Verflüssigung und vielleicht auch eine quantitative Verminderung. Die subjektiven Angaben des Patienten waren nicht hoch zu bewerten, da er ein Interesse daran hatte, die Behandlung möglichst auszudehnen.



H. R., 21 Jahre, männlich. Seit dem 14. Lebensjahre Nasenleiden, Borken und übler Geruch. In der Familie keine ähnlichen Leiden.

Befund: Aeussere Nase breit, Alae nasi stark abstehend, weite Nasenlöcher, keine Einsattelung. Endonasal: Deutliche Atrophie der Schleimhaut, auch im Epipharynx. Mässig starke Atrophie beider unteren Muscheln. Cavum nasi weit, Septumdeviation nach links, vorwiegend im knorpeligen Abschnitt. Mittlere Muscheln von normalem Aussehen. In den hinteren und oberen Abschnitten der Nase reichlich grüngelbe Borken. Starker Fötor, auch nach Entfernung der Borken. Nasenrachenraum mässig reichliche Borkenbildung. Pharynxschleimhaut trocken. Wassermann-Reaktion negativ.

25. 10. 1915. 1. Injektion 30 MK.

26. 10. Leichte Lokalreaktion.

30. 10. Sehr reichliche Borkenbildung und deutlicher Fötor.

2. 11. 2. Injektion 100 MK.

3. 11. In der Nase verhältnismässig wenig, im NRR. reichlich Borken. Deutlicher Fötor.

6. 11. In Nase und NRR. vorwiegend eitriges zähflüssigs Sekret, keine eigentlichen Borken. Starker Fötor.

9. 11. 3. Injektion 200 MK.

11. 11. Keine Lokalreaktion, mässig starke Borkenbildung in Nase und NRR.

17. 11. 4. Injektion 300 MK. In der Nase beiderseits feuchte feine Borken, kein sicherer Fötor.

25. 11. 5. Injektion 300 MK.

30. 11. Ziemlich reichliche Borkenbildung in beiden Nasenseiten. Kein deutlicher Fötor.

1. 12. 6. Injektion 350 MK. Deutlich verminderte Borkenbildung, geringer Fötor.

7. 12. 7. Injektion 350 MK. Nase ziemlich frei von Borken, im NRR. geringe Borkenbildung. Subjektiv: Wesentlich gebessert.

9. 12. In der Nase beiderseits feuchte Borken, kein deutlicher Fötor.

14. 12. 8. Injektion 400 MK. Schleimhaut der Nase feucht und gerötet. Im hinteren Abschnitt etwas zähflüssiges eitriges Sekret, Pharynxschleimhaut trocken. Unerheblicher Fötor.

20. 12. 9. Injektion 500 MK. Der Pat. ist in stationäre Behandlung aufgenommen worden und wird täglich zweimal untersucht. Es zeigt sich dabei, dass in den ersten Morgenstunden die Nase sehr reichliche Borkenbildung aufweist, im Laufe des Morgens werden diese dann ausgeschneuzt.

28. 12. 10. Injektion 500 MK. In Nase und NRR. beiderseits reichliche Borkenbildung, mässiger Fötor

4. 1. 1916. Eitriges Sekret in beiden unteren Nasengängen, keine eigentlichen Borken. Kein sicherer Fötor. 11. Injektion 600 MK.

11. 1. 12. Injektion 600 MK. Mässige Mengen feuchter Borken auch im NRR. Kein Fötor.

18. 1. 13. Injektion 600 MK. Nase beiderseits frei von Krusten, im NRR. vereinzelte Borken. Kein Fötor.

20. 1. Pat. wird aus der Behandlung als wesentlich gebessert entlassen. Nur geringe Borkenbildung in beiden Nasenseiten, Borken feucht, wesentlicher Fötor.

14. 3. erscheint Pat. zur Nachuntersuchung. Er gibt an, dass die Borken-

bildung vermindert sein soll, der üble Geruch aus der Nase dagegen nicht. Dagegen will er weniger heiser sein als früher (bessere Durchgängigkeit der Nase). Befund: Mässige Borkenbildung in den hinteren und oberen Abschnitten der Nase und im NRR. Pharynxschleimhaut sehr trocken. Mässiger Fötor.

5. 4. Pat. wird wegen Hautleidens in das Barackenlazarett aufgenommen und zur ambulanten Nasenbehandlung der Klinik überwiesen. 14. Injektion 300 MK.

8. 5. 15. Injektion 400 MK. Subjektiv: Gebessert. Hin und wieder übler Geruch. Kopfschmerzen. Objektiv: Geringe Borkenbildung und geringer Fötor (wie bei allen am gleichen Tage gesehenen Ozaena-Fällen).

15. 5. 16. Injektion 500 MK. Befund: Leichter aber deutlicher Fötor, rechts wenig, links mässig reichliche Borkenbildung. Im NRR. ziemlich viel Borken.

16. 5. Starke Lokalreaktion, keine Herd- und Allgemeinreaktion. Wenig Borkenbildung und geringer Fötor.

22. 5. Subjektiv: Besserung, die hinsichtlich, des Fötors auch von der Umgebung festgestellt wird. Pat. will auch wieder subjektives Geruchsvermögen erlangt haben. 17. Injektion 600 MK. Objektiv: Mässig reichliche Borkenbildung, leichter Fötor.

23. 5. Geringfügige Lokalreaktion, leichte Kopfschmerzen. Borkenbildung unverändert, geringfügiger Fötor.

29. 5. 18. Injektion 700 MK. Subjektiv: Verschlechterung. Objektiv: Mässig reichliche Borkenbildung und deutlicher Fötor. Pharynxschleimhaut trocken.

30. 5. Subjektiv: Unverändert. Vermehrte Nasensekretion. Objektiv: Mässig reichliche Borkenbildung, leichter Fötor.

5. 6. 19. Injektion 700 MK. Subjektiv: Stark behinderte Nasenatmung. Objektiv: Nur geringer Fötor und verhältnismässig wenig Borkenbildung.

13. 6. Subjektiv: Befinden wechselnd. Objektiv: Wenig Borkenbildung, geringer Fötor.

15. 6. Pat. muss aus der Behandlung entlassen werden. Befund: Borkenbildung nur in den hinteren Abschnitten der Nase. Nasenschleimhaut gerötet, feucht, Pharynxschleimhaut trocken, geringer Fötor.

Aus einem vom 25. 7. 1916 datierten Briefe des Pat. geht hervor, dass die Nase bis zu diesem Termin noch immer eine ziemlich starke Borkenbildung und infolgedessen eine ziemlich starke Behinderung der Nasenatmung zeigte, dass aber nach Angabe der Angehörigen der Fötor entschieden vermindert war.

Urteil: Typischer Fall von Ozaena mit ausgesprochenen Symptomen. Die Behandlung mit Vakzine hatte einen unbestreitbaren Erfolg im Sinne der Verminderung des Fötors und der Verflüssigung des Nasensekretes. Die Besserung überdauerte die Behandlung sicher 6 Wochen, über das weitere Ergehen des Patienten ist nichts bekannt geworden. Doch bezeichnet er sich in seinem Briefe selbst als unheilbar und ist mit der erreichten Besserung sehr zufrieden.

H. R., 29 Jahre, männlich. Seit frühester Kindheit Nasenleiden. Eitriger Ausfluss und übler Geruch. Eine Zwillingsschwester gleichfalls nasenleidend sonst kein Familienmitglied mit einem ähnlichen Leiden behaftet.

Befund: Aeussere Nase deutlich eingesattelt, erhebliche Verbreiterung des Naseneinganges, weite Nasenlöcher. Endonasal: Hochgradige Atrophie beider unteren Muscheln. Mittlere Muscheln leicht atrophisch. Septum annähernd gerade.

In den hinteren und oberen Abschnitten der Nase massenhaft grüngelbe Borken. Im NRR. ebenfalls reichlich schmutziggelbe Borken. Die Pharynxschleimhaut ausgesprochen trocken und mit reichlichen Mengen eingetrockneten Sekrets bedeckt. Leichte Laryngitis sicca. Starker typischer Fötor. Wassermann negativ.

6. 5. 16. 1. Injektion 50 MK.

8. 5. Keine Lokal- und keine Allgemeinreaktion. Linke Nase völlig frei, rechts geringe Borkenbildung. Pharynxschleimhaut trocken. Im NRR. Borkenbildung vermindert. Geringer Fötor (auch andere Ozaenafälle zeigen am gleichen Tage auffallend günstigen Befund).

13. 5. Subjektiv: Vermehrte Sekretion aus der Nase, hat besser Luft. Befund: Ziemlich starker Fötor, mässig reichliche Borkenbildung in der Nase und NRR. 2. Injektion 100 MK.

20. 5. 3. Injektion 200 MK. Subjektiv: Wechselndes Befinden. Objektiv: Kompakte trockene Borken in der Nase. Deutlicher Fötor. Pharynxschleimhaut leicht trocken.

22. 5. Subjektiv: Besserung. Stärkere Sekretion. Objektiv: Mässig reichliche Borkenbildung, mässig starker Fötor.

27. 5. 4. Injektion 300 MK. Befinden wechselnd. Objektiv: Verhältnismässig geringe Borkenbildung, unerheblicher Fötor.

29. 5. Ziemlich reichliche Borkenbildung in beiden Nasenseiten und im NRR. Pharynxschleimhaut trocken, deutlicher Fötor.

3. 6. 5. Injektion 400 MK. Subjektiv: Leichte Besserung. Objektiv: Rechts Nase frei, links und im NRR. mässig reichlich Borkenbildung, deutlicher Fötor.

10. 6. 6. Injektion 500 MK. Subjektiv: Keine Besserung. Objektiv: Weiche Borken, reichlich in beiden Nasenhöhlen, NRR. frei, deutlicher Fötor.

17. 6. 7. Injektion 600 MK. Subjektiv: Gebessert. Objektiv: Mässig starker Fötor, rechts wenig, links reichliche Borkenbildung. NRR. ziemlich trocken. Pharynxschleimhaut mit eitrigem Sekret bedeckt.

19. 6. Pat. verspürt keinerlei Reaktion auf die Einspritzung. Objektiv: Sehr reichliche Borkenbildung in beiden Nasenseiten, deutlicher Fötor.

1. 7. 8. Injektion 700 MK. Subjektiv: Befinden wechselnd, Fötor nach Angabe der Umgebung vermindert. Objektiv: Rechts Nase frei, links mässig reichliche Borkenbildung, ebenso im NRR. Deutlicher Fötor.

3. 7. Borkenbildung im Ganzen geringfügig, Fötor mässig stark.

8. 7. 9. Injektion 800 MK. Wenig Borken und geringer Fötor.

10. 7. Subjektiv: Starke Nasensekretion, leichte Besserung. Objektiv: Sehr reichliche Borkenbildung in der Nase, etwas weniger im NRR. Sehr deutlicher Fötor.

15. 7. 10. Injektion 700 MK. Subjektiv: Unverändert. Objektiv: Deutlicher Fötor und reichliche Borkenbildung. Pharynxschleimhaut trocken.

17. 7. Subjektiv: Besserung. Objektiv: Reichliche Borkenbildung und mässig starker Fötor.

22. 7. 11. Injektion 800 MK. Starke Sekretion aus der Nase, Befinden wechselnd. Objektiv: Rechts starke, links mässig starke Borkenbildung. Deutlicher Fötor.

24. 7. Subjektiv: Nasensekretion angeblich vermindert (die Angaben des sehr unintelligenten Pat. sind absolut unzuverlässig). Objektiv: Mässig starker Fötor, reichliche Borkenbildung.

29. 7. 12. Injektion 700 MK. Subjektiv: Verschlechterung, vermehrte Sekretion. Objektiv: Verhältnismässig wenig Borken und geringfügiger Fötor.

31. 7. Gleicher Befund.

4. 8. 13. Injektion 800 MK. Subjektiv: Gebessert. Starke Nasensekretion. Objektiv: Rechts sehr reichliche, links weniger Borkenbildung. Im NRR. ziemlich viel Borken, Pharynxschleimhaut sehr trocken. Mässiger Fötor.

5. 8. Pat. muss aus der Behandlung entlassen werden.

Urteil: Die Behandlung mit Perez-Vakzine erzielte bei der sehr ausgesprochenen Ozaena eine gewisse Verringerung des Fötors, keine Aenderung im Grade der Borkenbildung. Die Verflüssigung des Sekretes war deutlich.

O. A., 26 Jahre. Uebler Geruch aus der Nase.

Befund: Aeussere Nase breit, keine eigentliche Einsattelung. Vorderer Abschnitt verbreitert, weite Nasenlöcher. Endonasal: Septumdeviation mässigen Grades nach rechts. Rhinitis sicca anterior. Cavum nasi weit. Hochgradige Atrophie beider unteren Muscheln. Mittlere Muscheln o. B. In den hinteren und oberen Abschnitten der Nase beiderseits reichlich trockene, grüngelbe Borken. Ebenso im NRR. Pharynxschleimhaut chronisch-hypertrophisch entzündet. Larynx: Stimmbänder leicht gerötet. Schleimhaut trocken, leichte Borkenbildung. Kein sicherer Fötor.

28. 3. 1916. 1. Injektion 50 MK.

4. 4. 2. Injektion 100 MK.

11. 4. 3. Injektion 200 MK. Subjektiv: Leichte Besserung, der Fötor soll nach Angabe der Umgebung nachgelassen haben. Objektiv: Reichliche Borkenbildung in beiden Nasenseiten und im NRR. Kein sicherer Fötor.

18. 4. 4. Injektion 350 MK. Nase rechts frei, nur ganz hinten weiche Borke, links grössere, ebenfalls weiche Borken. Postrhinoskopisch einige zarte Borken im NRR. Kein Fötor.

26. 4. 5. Injektion 400 MK. Subjektiv: Gebessert hinsichtlich des Geruchs, keine Verminderung der Borkenbildung. Objektiv: Mässige Borkenbildung, reichlicher links als rechts. Leichter Fötor.

3. 5. 6. Injektion 500 MK. Subjektiv: Nur noch Beschwerden im Hals. Mässige Borkenbildung in beiden Nasenseiten und im NRR. Pharynxschleimhaut leicht trocken, kein Fötor.

10. 5. 7. Injektion 500 MK. Geringe Mengen zähflüssigen Sekrets in Nase und NRR. Kein sicherer Fötor.

17. 5. 8. Injektion 600 MK. Subjektiv: Besserung des Geruchs nach Angabe der Umgebung. Vermehrte Sekretion. Objektiv: In beiden Nasenseiten vorwiegend zähflüssiges Sekret. Ebenso im NRR. Kein sicherer Fötor.

18. 5. Pat. verspürt keine Schmerzen an der Injektionsstelle, keine Schädigung des Allgemeinbefindens. Vermehrte Sekretion aus der Nase. Nase freier. Objektiv: Rechts keine, links ziemlich reichliche Borkenbildung. Im NRR. zähflüssiges Sekret. Kein sicherer Fötor.

24. 5. 9. Injektion 700 MK. Subjektiv: Gebessert. Objektiv: Befund unverändert.

25. 5. Leichte Lokalreaktion, starke Sekretion aus der Nase. Kopfschmerzen. Objektiv: In Nase und NRR. Borkenbildung und zähflüssiges Sekret. Leichter Fötor.

31. 5. 10. Injektion 700 MK. Subjektiv: Angeblich kein Fötor mehr. Objektiv: Rechts wenig, links reichlich Borken. Im NRR. zähflüssiges Sekret. Fötor? (Starker Tabakgeruch.)



8. 6. 11. Injektion 600 MK. Weiche Krusten in beiden Nasenseiten und im NRR. Geringer Fötor.

14. 6. 12. Injektion 700 MK. Mässig reichliche Bildung weicher Borken in Nase und NRR. Kein Fötor.

16. 6. Nur zähflüssiges Sekret, keine Borken in Nase und NRR. Kein Fötor. Aus der Behandlung entlassen.

Urteil: Es handelt sich um einen Fall von Rhinitis atrophicans mit starker Borkenbildung, aber geringem Fötor. Der Fötor liess sich zu Beginn der Untersuchung nicht mit Sicherheit nachweisen. Ebenso fehlte er bei Beendigung derselben, Während der Behandlung war hin und wieder ein leichter charakteristischer Fötor nachweisbar. Unter der Einwirkung der Vakzine war eine deutliche Verflüssigung und zeitweise Verminderung des Sekretes erkennbar. Von einer eigentlichen Besserung konnte aber nicht die Rede sein.

B. B., 42 Jahre. Nasenleidend seit dem 10.—12. Lebensjahre. In der Familie kein ähnliches Nasenleiden.

Befund: Aeussere Nase keine besonderen Kennzeichen. Hochgradige Rhinitis sicca anterior. Perforation des Septums im knorpeligen Abschnitt. Starke Atrophie beider unterer Muscheln. Leichte Hypertrophie der mittleren Muscheln. Sehr reichlich grüngelbe Borken in den hinteren Nasenabschnitten und im NRR. Pharynxschleimhaut trocken. Leichter Fötor.

18. 12. 1915. 1. Injektion 30 MK.

31. 12. 2. Injektion 100 MK. Subjektiv: Starkes Nasenbluten. Alle Borken in der Nase reichlich mit Blut durchmischt. NRR. frei, leichter Fötor.

7. 1. 3. Injektion 200 MK. Keine Lokalreaktion.

5. 2. 4. Injektion 200 MK. Befund: Reichliche Borkenbildung. Borken etwas weniger trocken als früher. Leichter Fötor.

11. 2. 5. Injektion 200 MK. Nase verhältnismässig wenig Borken. Ziemlich reichliche Blutbeimengung. NRR. vollständig ausgefüllt mit Borken. Pharynxschleimhaut trocken, deutlicher Fötor.

18. 2. 6. Injektion 300 MK. Starke Borkenbildung, leichter Fötor.

25. 2. 7. Injektion 350 MK. Mässige Borkenbildung in der Nase, reichlicher im NRR. Leichter Fötor.

3. 3. 8. Injektion 400 MK. Reichlich Borken in der Nase, weniger im NRR. Geringer Fötor.

10. 3. 9. Injektion 450 MK. Mässige Borkenbildung, kein Fötor.

17. 3. 10. Injektion 500 MK. Wenig Borken, geringer Fötor.

24. 3. 11. Injektion 550 MK. Nase wenig, NRR. reichliche Borkenbildung. Deutlicher Fötor.

31. 3. 12. Injektion 600 MK. Subjektiv: Wechselndes Befinden. Objektiv: Reichliche Borken in beiden Nasenseiten, weniger im NRR. Pharynxschleimhaut sehr trocken. Geringer Fötor.

8. 4. 13. Injektion 700 MK. Geringe, links etwas reichlichere Borkenbildung, NRR. nahezu frei, kein sicherer Fötor.

25. 4. Grüngelbe Borken in beiden Nasenseiten und im NRR. Geringer Fötor. Aus der Behandlung entlassen.

Urteil: Bei ausgesprochener Atrophie und Borkenbildung verhältnismässig leichter Fötor. Eine Aenderung trat durch die Behandlung nur

insofern ein, als das Sekret verflüssigt wurde und zeitweise vermindert war. Schon 17 Tage nach der letzten Injektion war bei einer Nachuntersuchung die Borkenbildung wieder wesentlich stärker geworden.

Der Fall muss im ganzen als refraktär bezeichnet werden.

A. B., 27 Jahre. Der Pat. gibt an, schon als Kind an dem gleichen Nasenleiden gelitten zu haben, ebenso wie seine sämtlichen 5 lebenden Geschwister. Seine Beschwerden sollen sich bei jedem Witterungswechsel gesteigert haben und in den Entwicklungsjahren besonders heftig gewesen sein. Tuberkulose soll in der Familie nicht vorhanden sein.

Befund: Nase im oberen Abschnitt ziemlich breit, Spitze deutlich zweigespalten, keine Einsattelung.

Rhinoskopie: Septum in Höhe der mittleren Muschel rechts eingeknickt, links ausgebuchtet. Beide unteren Muscheln atrophisch, die linke etwas stärker als die rechte. Mittlere Muschel unverändert. Die gesamte Schleimhaut ausgesprochen trocken, mit reichlichen, grüngelben, sehr trockenen Borken bedeckt. Auch im NRR. reichlich grüngelbe Borken. Schleimhaut des Pharynx ausgesprochen trocken. Larynx: Stimmbänder leicht gerötet, Schleimhaut von trockenem Aussehen. Kein charakteristischer Fötor.

27. 10. 1915. 1. Injektion 30 MK.

29. 10. In der Nase links hinten etwas flüssiges Sekret, rechts Nase frei. Im NRR. und Mesopharynx sehr reichlich eingedickte grüngelbe Borken (hat gespült?).

2. 11. 2. Injektion 100 MK.

3. 11. Leichte Schmerzen am Einstich, gibt an, starken eitrigen Ausfluss gehabt zu haben. Befund: Nase und NRR. frei von Sekret, kein Fötor.

8. 11. 3. Injektion 200 MK. Befund: Nase selbst ziemlich frei von Borken, in den Choanen und im NRR. dagegen viele Krusten.

11. 11. Ziemlich reichliche Borkenbildung in der Nase, besonders rechts, ebenso im NRR. Kein Fötor.

15. 11. 4. Injektion 300 MK.

16. 11. Linke Nase frei. Rechte Nase ziemlich starke Borkenbildung. Im NRR. zähflüssiges Sekret. Kein Fötor.

23. 11. 5. Injektion 300 MK. Subjektiv: Leichte Kopfschmerzen und vermehrte Sekretion aus der Nase. Objektiv: Mässige Mengen zähflüssigen Sekretes in der Nase, besonders rechts, und im NRR. Linke Nase frei.

1. 12. 6. Injektion 350 MK. In der Nase nur etwas schleimiges Sekret. Die Pharynxschleimhaut etwas trocken, der NRR. frei. Kein Fötor.

7. 12. Subjektiv: Gebessert. Objektiv: Nur an der rechten mittleren Muschel leichte Borkenbildung. Kein Fötor.

8. 12. 7. Injektion 350 MK.

14. 12. Subjektiv: Gebessert. Kein Fötor. Nase und NRR. vollständig frei von Sekret. 8. Injektion 400 MK.

15. 12. Nur am Rachendach geringe Mengen gelben Sekretes, sonst Nase frei. Kein Fötor.

20. 12. 9. Injektion 500 MK. Nase vollständig frei, keine Borken, kein Fötor.

28. 12. 10. Injektion 500 MK. Schleimhaut trocken, wenig Sekret in der Nase und im NRR. Im Pharynx Borkenbildung.

29. 12. Ziemlich reichliche Borkenbildung in der Nase rechts. Flüssiges eitriges Sekret im NRR. Kein Fötor.



4. 1. 1916. 11. Injektion 600 MK. Kein Fötor. Nase vollkommen frei von Borken.

11. 1. 12. Injektion 600 MK. Naseninneres vollkommen frei von Sekret. An der Pharynxhinterwand kleiner Krustenbelag. Pharynxschleimhaut feucht, kein Fötor.

18. 1. 13. Injektion 600 MK. Nase beiderseits frei von Borken, Muscheln zeigen ein sukkulentes Aussehen. Pharynxschleimhaut feucht. Einzelne ziemlich feuchte Borken. Kein Fötor.

19. 1. Nur im Pharynx geringe Mengen rein schleimigen Sekretes. Wird aus der Behandlung entlassen.

Urteil: Es handelt sich um einen wenig charakteristischen Fall, da ein typischer Fötor mit Sicherheit niemals festgestellt wurde. Auch die Befunde sind insofern nicht einwandsfrei, als der Verdacht vorliegt, dass Patient heimlich spülte. Im Ganzen kann aber gesagt werden, dass durch die Vakzinebehandlung eine deutliche Besserung in dem Sinne erzielt wurde, dass das Sekret durch stärkere Beimischung von Schleim eine mehr flüssige Konsistenz annahm und dadurch leichter aus der Nase entfernt wurde. Der Patient empfand auch subjektiv eine Erleichterung.

M. B., 23 Jahre. Pat. war nasenleidend solange er sich erinnern kann. Von seinen 6 Geschwistern soll auch ein Bruder an chronischem Nasenkatarrh leiden, aber keine Sticknase haben.

Befund: Aeussere Nase leicht eingesattelt, im vorderen Abschnitt breit.

Rhinoskopie: Hochgradige Atrophie beider unteren Muscheln. Sehr reichliche Borkenbildung, besonders in den hinteren und oberen Abschnitten der Nase. Mittlere Muscheln ebenfalls stark atrophisch. Starker typischer Fötor. Der NRR. enthält reichlich Borken. Die Pharynxschleimhaut zeigt eine chronisch-hypertrophische Entzündung. Die Schleimhaut des Kehlkopfes leicht gerötet und von trockenem Aussehen.

9. 11. 1915. 1. Injektion 30 MK.

16. 11. Subjektiv: Keine Aenderung durch die Injektion. Objektiv: Sehr starker Fötor, sehr reichliche Borkenbildung in der Nase. 2. Injektion 100 MK.

25. 11. Subjektiv: Keine Besserung. In der Nase beiderseits starke, z. T. bluthaltige Borken. Im NRR. weniger Borken. Mässig starker Fötor. 3. Injektion 200 MK.

7. 12. 4. Injektion 300 MK. Subjektiv: Keine Aenderung. Objektiv: Enorm viele Borken in der Nase. Geringerer Fötor als bei den früheren Untersuchungen.

18. 12. 5. Injektion 350 MK. Subjektiv: Starke Schmerzen an der Injektionsstelle. Muss wegen der starken Borkenbildung immer wieder spülen. Nach seiner Angabe wechselt der Fötor, doch kann seine Umgebung eine Besserung im Ganzen nicht feststellen. Befund: Reichlich Borkenbildung in beiden Nasenseiten, weniger im NRR. Starker Fötor.

23. 12. 6. Injektion 350 MK. Subjektiv und objektiv unverändert.

29. 12. 7. Injektion 400 MK. Der Befund unverändert, Pat. verspürt keine Besserung.

4. 1. 1916. 8. Injektion 400 MK. Pat. hat seit 24 Stunden nicht gespült. Es finden sich in beiden Nasenseiten reichlich Borken. NRR. und Pharynx sind ziemlich frei. Starker Fötor.

13. 1. 9. Injektion 450 MK. Subjektiv: Keine Besserung. Objektiv: Reich-

liche Borkenbildung in der Nase. Starker Fötor. Pat. erscheint $2^1/_2$ Monate lang nicht in der Klinik. Auf dringende Aufforderung kommt er am 28. 3. 1916 wieder.

28. 3. Sehr starker Fötor und enorm reichliche Borkenbildung in Nase und NRR. Sein Nichterscheinen begründet Pat. mit der Zwecklosigkeit der Behandlung. 10. Injektion 400 MK.

11. 4. Subjektiv: Keine Besserung. Die Borkenbildung ist gegen das letzte Mal etwas vermindert, der Fötor weniger ausgesprochen. 11. Injektion 450 MK. Der Pat. erscheint nicht wieder in der Klinik und ist auch durch schriftliche Aufforderung nicht zum Kommen zu bewegen.

Urteil: Es handelt sich um einen ausserordentlich charakteristischen Fall von Ozaena mit sehr starkem Fötor, sehr reichlicher Borkenbildung und erheblicher Atrophie. Das Ergebnis der Vakzination, die allerdings nur in unregelmässigen Abständen und nur in 11 Dosen verabreicht werden konnte, muss als ein objektiv negatives bezeichnet werden. Das Nichtwiedererscheinen des Patienten spricht jedenfalls dafür, dass auch subjektiv eine Einwirkung nicht empfunden wurde.

F. D., 32 Jahre. Angeblich erst seit einem Jahre Nasenleiden. In der Familie keine ähnlichen Erkrankungen.

Befund: Aeussere Nase ohne besondere Kennzeichen.

Rhinoskopie: Nase ziemlich weit. Mässige Atrophie beider unteren Muscheln. Im hinteren und oberen Abschnitt beider Nasenseiten gelbgrüne Borken in mässiger Menge. Im NRR. reichlich eingetrocknetes Sekret. Rachenschleimhaut trocken, mit eingetrocknetem Sekret bedeckt. Leichter Fötor.

24. 3. 1916. 1. Injektion 50 MK.

31. 3. Subjektiv: Leichte Kopfschmerzen, sonst keine Reaktionserscheinungen. Objektiv: In der Nase nur geringe Mengen eines zähflüssigen Sekretes, keine Borken. Auch im NRR. ist das Sekret flüssig. Die Pharynxschleimhaut ist trocken. Deutlicher Fötor. 2. Injektion 100 MK.

7. 4. 3. Injektion 200 MK. Subjektiv: Besserung. Objektiver Befund: Rechts starke Schrumpfung der unteren Muschel, reichlich Borken von verhältnismässig zarter Beschaffenheit. Links untere Muschel etwas geschwollen. Nur geringe Borkenbildung. NRR. mässig starke Bildung von Borken. Im Pharynx die Schleimhaut trocken und mit eingetrocknetem Sekret bedeckt.

14. 4. 4. Injektion 250 MK. Subjektiv: Besserung. In der Nase keinerlei Krusten, nur etwas schleimiges Sekret an der rechten mittleren Muschel. NRR. vollkommen frei. Ausgesprochener Fötor.

22. 4. 5. Injektion 300 MK. Subjektiv: Nase gebessert. Im Halse Trockenheit und Schluckbeschwerden. Objektiv: In der Nase nur spurenweise Sekret von flüssiger Beschaffenheit. Etwas reichlicher im NRR. Pharynxschleimhaut trocken und mit eingetrocknetem Sekret bedeckt. Ganz geringfügiger Fötor.

2. 5. 6. Injektion 350 MK. Subjektiv: Nase gebessert. Beschwerden noch im Halse. Befund: Nase nahezu frei von Borken, nur an den mittleren Muscheln Spuren eingetrockneten Sekrets. Auch die NRR. ziemlich frei. Nur im Pharynx trockene Schleimhaut mit ziemlich reichlich eitrigen Borken bedeckt. Kein Fötor.

9. 5. 7. Injektion 400 MK. Subjektiv: Nase gebessert, auch der üble Geruch soll nachgelassen haben. Auf die letzte Injektion hin Kopfschmerzen. Objektiv: In der Nase fast kein Sekret, im NRR. dagegen reichlich Borken.

16. 5. 8. Injektion 500 MK. Leichte Schmerzhaftigkeit an der Injektions-

stelle. Sonst keine Erscheinungen auf die Injektion hin. In der Nase ziemlich reichlich Borkenbildung. Links weniger als rechts. Die Borkenbildung im NRR. geringer als früher. Pharynxschleimhaut zeigt nur leicht trockenes Aussehen. Kein Fötor. Die Patientin erscheint nicht wieder zur Behandlung.

Urteil: Der Fall erlaubt kein endgültiges Urteil, da die Behandlung frühzeitig abgebrochen wurde. Die Sekretbildung in Nase und Nasenrachenraum war stark wechselnd. Im allgemeinen war aber eine deutliche Verflüssigung des Sekrets nachweisbar. Der nicht sehr starke, aber charakteristische Fötor schien sich anfangs zu steigern, war aber von der 6. Behandlungswoche ab nicht mehr nachweisbar.

E. G., 25 Jahre. Angeblich erst seit 2 Jahren Nasenleiden. In der Familie keine Nasenerkrankungen.

Befund: Aeussere Nase ohne besondere Kennzeichen. Endonasal: Septum im knorpeligen Abschnitt rechts ein Höcker, links im oberen Abschnitt verbogen, die Schleimhaut hier etwas hypertrophisch. Hochgradige Atrophie beider unteren Muscheln. Mittlere Muscheln leicht hypertrophisch, dem Septum anliegend. Mässige Borkenbildung in den hinteren und oberen Abschnitten. Im NRR. starke Borkenbildung. Pharynxschleimhaut chronisch-hypertrophisch entzündet. Larynx: Stimmbänder leicht gerötet, ziemlich reichlich eingetrocknetes Sekret im subglottischen Raum. Geringfügiger Fötor.

26. 10. 1915. 1. Injektion 30 MK.

27. 10. Geringe Schmerzhaftigkeit an der Injektionsstelle. Uebelkeit, Allgemeinbefinden stark beeinträchtigt. Kein Fieber, sehr starke Borkenbildung in beiden Nasenseiten, Pharynxschleimhaut sehr trocken. Kein Fötor.

3. 11. 2. Injektion 100 MK. Subjektiv: Starker Schnupfen. Objektiv: Mässig reichlich Borken in der Nase, weniger im NRR. Kein Fötor.

10. 11. 3. Injektion 200 MK. Unverändert.

17. 11. 4. Injektion 300 MK. Befund unverändert.

24. 11. 5. Injektion 300 MK.

25. 11. Starke Borkenbildung in beiden Nasenseiten und im NRR. Kein Fötor.

1. 12. 6. Injektion 350 MK. Sehr reichliche Borkenbildung in beiden Nasenseiten. Im Pharynx reichlich zähflüssiges Sekret. Der ganze NRR. ausgefüllt durch Borken.

7. 12. 7. Injektion 350 MK. Nase frei von Sekret. Schleimhaut gut gerötet, im NRR. zähflüssiges Sekret.

8. 12. Ausserordentlich viel Borken in der Nase beiderseits und im Pharynx. Kein Fötor.

14. 12. 8. Injektion 400 MK. Nase und NRR. enthalten nur mässige Mengen zähflüssiges Sekret. Im NRR. geringe Borkenbildung. Kein Fötor.

15. 12. Besonders in der Nase rechts und im NRR. zähflüssiges Sekret in ziemlicher Menge. Nase subjektiv gebessert.

21. 12. 9. Injektion 500 MK. In Nase und NRR. ziemlich viel eingedicktes Sekret, kein deutlicher Fötor.

22. 12. Sehr reichliches Sekret von zähflüssiger Beschaffenheit in beiden Nasenseiten und im Pharynx. Kein Fötor.

28. 12. 10. Injektion 500 MK. In der Nase rechts mässig reichliche Borkenbildung. Links nur zähflüssiges Sekret. Im NRR. reichlich Borkenbildung. Kein Fötor.

31. 12. Derselbe Befund. Pat. wird aus der Behandlung entlassen.

Urteil: Hinsichtlich des Hauptsymptoms, des Fötors, wenig charakteristischer Fall. Der Erfolg der Behandlung bestand bei stark wechselndem Befund im wesentlichen in einer gewissen Verflüssigung des Sekrets. Da der Geruch nie sehr intensiv war, kann auch das Verschwinden desselben nicht sehr hoch bewertet werden. Der zur Beobachtung aufgenommene Patient wurde täglich, und zwar zumeist von mehreren Untersuchern gesehen, was im Einzelnen in der Krankengeschichte nicht vermerkt ist. Das Urteil der anderen Untersucher ging dahin, dass das in den ersten Morgenstunden massenhaft vorhandene Sekret im Laufe des Vormittags mehr oder minder vollständig abgestossen wurde. Eine eigentliche Besserung konnte darin aber nicht gesehen werden.

F. H., 24 Jahre, männlich. Seit seiner Kindheit ist Pat. nasenleidend.

Befund: Aeussere Nase leicht eingesattelt, keine erhebliche Verbreiterung des Naseneinganges. Endonasal: Beide Nasenseiten vollkommen ausgefüllt mit enormen Mengen trockener Borken. Schleimhaut bei Entfernung der Borken leicht blutend. Beide unteren Muscheln stark atrophisch. Mittlere Muscheln beiderseits etwas vergrössert. Auch im NRR. reichlich Borkenbildung. Pharyngitis chronica von nichttrockenem Charakter. Starker charakteristischer Fötor.

15. 1. 1916. 1. Injektion 30 MK. Unveränderter Befund.

22. 1. 2. Injektion 100 MK. Befund unverändert. Fötor stark.

24. 1. Desgleichen.

29. 1. 3. Injektion 200 MK. Enorme Borkenbildung beiderseits. Borken sehr trocken, ebenso im NRR. Starker Fötor.

5. 2. 4. Injektion 300 MK. Borkenbildung etwas vermindert. Borken weniger trocken. Starker Fötor.

12. 2. 5. Injektion 350 MK. Borken reichlich, etwas feuchter als zu Anfang. Starker Fötor. Pharynxschleimhaut leicht trocken.

19. 2. 6. Injektion 400 MK. Leichte Verminderung der Borkenbildung. Borken sehr trocken. Starker Fötor.

28. 2. 7. Injektion 400 MK. Sehr reichliche Borkenbildung und sehr starker Fötor.

7. 3. 8. Injektion 450 MK. Sehr reichliche Borkenbildung. Borken sehr trocken. Sehr starker Fötor. Pat. reagiert auf die Injektionen stark und mit leichten Temperatursteigerungen.

14. 3. Sehr deutlicher Fötor. Borkenbildung unverändert. 9. Injektion 500 MK.

21. 3. 10. Injektion 500 MK. Sehr starker Fötor. In der Nase reichlich trockene Borken. Auch im NRR. reichlich Borken von etwas feuchterer Beschaffenheit.

28. 3. 11. Injektion 550 MK. Ziemlich reichliche Borkenbildung von trockener Beschaffenheit. Sehr starker Fötor.

1. 4. 12. Injektion 600 MK. Massenhaft sehr trockene Krusten in beiden Nasenseiten und im NRR. Sehr starker Fötor.

8. 4. 13. Injektion 700 MK. Vollkommen unveränderter Befund.

15. 4. 14. Injektion 700 MK. Starke Borkenbildung und unveränderter Fötor.

22. 4. 15. Injektion 600 MK. Reichlich trockene Krusten. Starker Fötor.

25. 4. Borkenbildung etwas vermindert. Im NRR. zähflüssiges Sekret. Fötor etwas geringer als gewöhnlich.

Urteil: Der Fall, eine typische Ozaena mit sehr ausgesprochenen Symptomen, verhielt sich während der hunderttägigen Behandlung mit 15 Injektionen, von einer gewissen Verflüssigung des Sekretes abgesehen, durchaus refraktär.

W. H., 25 Jahre, männlich. Seit 4—5 Jahren häufig Nasenbluten. Borkenbildung und Verstopfung der Nase angeblich erst seit $^1/_2$ Jahre. In der Familie kein Nasenleiden.

Befund: Aeussere Nase leicht eingesattelt. Keine Verbreiterung des Naseneingangs. Endonasal: Septum im knorpeligen Abschnitt leicht nach rechts verbogen. Die unteren Muscheln stark atrophisch. Mittlere Muscheln annähernd normal. Die Schleimhaut im ganzen blass und trocken. Ueber die ganze Nase verteilt einzelne Borken. Reichliche Borkenbildung im NRR. Pharynxschleimhaut trocken. Laryngitis sicca. Deutlicher Fötor.

22. 11. 1915. 1. Injektion 30 MK.

26. 11. In Nase und NRR. mässige Mengen von Borken. Subjektiv: Schnupfen; an der Injektionsstelle leichte Schmerzen.

2. 12. 2. Injektion 100 MK.

3. 12. Mässige Borkenbildung, aber deutlicher Fötor.

4. 12. Mässige Mengen von Borken in beiden Nasenseiten. NRR. frei. Leichter Fötor. Subjektiv: Geringfügige Schmerzen an der Injektionsstelle.

10. 12. 3. Injektion 200 MK.

11. 12. Nur auf der linken Seite mässige Borkenbildung. Leichter Fötor.

12. 12. 4. Injektion 300 MK. In Nase und NRR. nur geringe Mengen eines leicht eingetrockneten Sekrets. Kein Fötor.

18. 12. Mässige Mengen von Borken im NRR. Nase selbst frei. Mässiger Fötor.

24. 12. 5. Injektion 350 MK. Geringe Mengen zarter Borken in beiden Nasenseiten, kein deutlicher Fötor.

31. 12. 6. Injektion 400 MK. Krustenbildung mässig reichlich in der Nase. Reichlicher im NRR. Deutlicher Fötor.

7. 1. 1916. 7. Injektion 400 MK.

14. 1. 8. Injektion 400 MK. Nase rechts frei von Krusten, links hinten vereinzelte Borken, an der Pharynxhinterwand einzelne grössere Borken. Kein Fötor.

21. 1. 9. Injektion 500 MK. In beiden Nasenseiten mässig starke Borkenbildung. Deutlicher Fötor. Subjektiv: Gebessert.

28. 1. 10. Injektion 500 MK. Eingetrocknetes Sekret in beiden Nasenseiten, besonders links. Trockene Borken im NRR. Deutlicher Fötor.

4. 2. 11. Injektion 550 MK. Geringe Borkenbildung in der Nase. Zähflüssiges Sekret im NRR. Pharynxschleimhaut trocken, ganz leichter Fötor.

11. 2. 12. Injektion 600 MK. Borkenbildung, besonders im oberen Abschnitt der Nase, mässig reichlich, im NRR. ziemlich frei. Pharynxschleimhaut trocken. Leichter Fötor.

12. 2. Nur links hinten in der Nase kleine Borke. Sonst o. B.

18. 2. 13. Injektion 650 MK. Nur ganz zarte Borken an den mittleren Muscheln. Im NRR. zähflüssiges Sekret. Pharynx frei. Leichter typischer Fötor (hat gespült!)

19. 2. Aus der Behandlung entlassen.

Urteil: Nicht sehr ausgesprochener Fall mit charakteristischem, aber nur selten intensivem Fötor.

Die Borkenbildung lässt im Lauf der Behandlung entschieden nach, doch spült der Patient auch regelmässig. Der Fötor ist bei der Entlassung wohl etwas besser, aber durchaus nicht behoben.

W. H., 20 Jahre, männlich. Seit 5 Jahren Beschwerden in der Nase. Dieselben sollen nach einer Lungenentzündung eingesetzt haben. In der Familie sonst kein Nasenleiden.

Befund: Aeussere Nase ohne besondere Kennzeichen. Septumdeviation nach rechts, mit Kristabildung rechts. Rechte Nase infolge der Septumdeviation trotz Atrophie der unteren Muscheln etwas eng. Es findet sich in ihr etwas zähflüssiges Sekret. Die linke Nase sehr weit, untere Muschel stark atrophisch, Schleimhaut trocken, reichliche Borkenbildung im hinteren und oberen Abschnitt. Im NRR. Schleimhaut trocken, geringe Borkenbildung. Pharyngitis sicca. Laryngitis sicca. Charakteristischer Fötor.

5. 1. 1916. 1. Injektion 30 MK.

11. 1. Die rechte untere Muschel leicht geschwollen, mit schleimigem Sekret bedeckt. Auch links vorwiegend schleimiges Sekret in der Nase. Postrhinoskopisch auf der linken Seite des NRR. Krusten und Eiter. 2. Injektion 120 MK.

18. 1. 3. Injektion 200 MK. Nase frei, im NRR. an den Choanalrändern Krusten. Fötor wahrnehmbar.

25. 1. 4. Injektion 300 MK. In der Nase vorwiegend schleimiges Sekret. Im NRR. Borken und zähflüssiges eitriges Sekret. Leichter Fötor.

26. I. Sekret vermindert, sonst Befund unverändert.

1. 2. 5. Injektion 300 MK. In der Nase keinerlei Borkenbildung. Im NRR. nur vereinzelte Borken. Mässiger Fötor.

8. 2. 6. Injektion 400 MK. Subjektiv: Gebessert. Objektiv: In beiden Nasenseiten mässig starke Borkenbildung, ebenso im NRR. Pharynxschleimhaut leicht trocken. Fötor.

23. 2. 7. Injektion 400 MK. Links nur zähflüssiges Sekret. Im NRR. links mässige Borkenbildung. Rechte Nase reichliche Borkenbildung. Leichter Fötor.

29. 2. 8. Injektion 400 MK. Nur links Borken. In beiden Choanen Borkenbildung. Leichter Fötor. Subjektiv: Gebessert.

7. 3. 9. Injektion 450 MK. Subjektiv: Keine Besserung. Anterhinoskop: Wenig Sekret. Postrhinoskop: Wenig Borken in den oberen Abschnitten der Choanen. Geringer Fötor.

14. 3. 10. Injektion 500 MK. Subjektiv: Keine Besserung. Mässige Borkenbildung in beiden Nasenseiten und im NRR. Pharynxschleimhaut sehr trocken, geringgradiger Fötor.

21. 3. 11. Injektion 600 MK. Nase rechts fast frei, links ziemlich reichlich feuchte Borken. NRR. Borken in beiden Choanen. An der Hinterwand zähflüssiger Eiter. Fötor geringgradig. Aus der Behandlung entlassen.

Urteil: Nicht sehr ausgesprochener Fall von Ozaena mit nie sehr erheblichem Fötor. Als Resultat der Behandlung ist eine Verflüssigung und zeitweise Verminderung des Sekretes festzustellen, wohl auch eine gewisse Abnahme des Fötors. Eine Heilung wurde nicht erzielt.

R. H., 26 Jahre. Form der äusseren Nase im vorderen Abschnitt etwas breit, wulstig, keine deutliche Einsattelung. Früher schon wegen Ozaena behandelt. Wassermann negativ. Endonasal: Krista im knorpeligen Abschnitt des Septums nach rechts. Mässige Atrophie beider unterer Muscheln, Borkenbildung über die ganze Nase verteilt, vorwiegend in den hinteren und oberen Abschnitten. NRR. geringe Borkenbildung. Pharynxschleimhaut leicht trocken. Leichte Laryngitis sicca. Unbedeutender, aber charakteristischer Fötor.

22. 3. 1916. 1. Injektion 50 MK.

28. 3. 2. Injektion 100 MK. Vermehrte Sekretion aus der Nase. Kopfschmerzen. Borkenbildung so stark, dass Pat. täglich spülen muss. Nase wenig Borken. Leichter Fötor.

4. 4. 3. Injektion 200 MK. Subjektiv: Starke lokale Reaktion. Starke Borkenbildung in der Nase. Kopfschmerzen. Morgens reichlicher Abgang von Borken. Objektiv: Links wenig, rechts reichliche Borkenbildung. Pharynxschleimhaut o. B. Leichter Fötor. Pat. entzieht sich der Behandlung und erscheint erst wieder nach 7 Monaten neuerdings in der Klinik.

6. 11. 4. Injektion 100 MK. Subjekt: Pat. spült dauernd. Objektiv: Mässige Borkenbildung in beiden Nasenseiten und im NRR. Mässiger Fötor. Pharynxschleimhaut leicht trocken.

7. 11. Subjektiv: Kopfschmerzen. Fieber. Abgang vieler Borken. Objektiv: Wenig Borken. Schleimhaut feucht, mässiger Fötor. Pharynxschleimhaut trocken.

13. 11. 5. Injektion 200 MK. Subjektiv: Starke Sekretion der Nase. Objektiv: Reichlich feuchte Borken, deutlicher Fötor.

14. 11. Subjektiv: Keine besondere Reaktion auf die Injektion. Objektiv: Mässig reichliche Borkenbildung in Nase und im NRR. Pharynxschleimhaut trocken, deutlicher Fötor.

20. 11. 6. Injektion 300 MK. Subjektiv: Kopfschmerzen, verstopfte Nase. Objektiv: Leichter Fötor. Mässige Borkenbildung, trockene Pharynxschleimhaut.

27. 11. 7. Injektion 400 MK. Subjektiv: Nase sezerniert reichlich. Objektiv: Ziemlich reichliche Borkenbildung. Deutlicher Fötor. Pharyngitis sicca.

4. 12. 8. Injektion 500 MK. Subjektiv: Viel Borken und Geruch. Schmerzen in der Nase. Objektiv: Mässig reichliche Borken, hat gespült. Fötor stark. Pharynxschleimhaut o. B.

Urteil: Nicht sehr ausgesprochener Fall von genuiner Ozaena. Reagiert auf die Vakzination durch starke Sekretverflüssigung. Fötor und Pharyngitis sicca bleiben unbeeinflusst.

H. K., 25 Jahre. Seit Kindheit Nasenleiden. Stärkere Borkenbildung und Fötor etwa seit dem 16. Lebensjahr. In der Familie kein Nasenleiden.

Befund: Aeussere Nase etwas flach und breit, die Spitze nach links abweichend. Endonasal: Septumdeviation nach links. Rechte Nase weit. Untere Muschel stark atrophisch. Die hinteren und oberen Abschnitte der Nase vollkommen ausgefüllt mit grüngelben derben Borken. Linke Nase: Atrophie der unteren Muschel. Leichte Hypertrophie der mittleren Muschel. Ziemlich reichlich zähflüssiges eitriges Sekret. NRR. etwas zähflüssiges Sekret am Septum. Pharynx weit, Schleimhaut chronisch hypertrophisch entzündet. Laryngitis sicca mit kleinen Borken im subglottischen Raum. Starker typischer Fötor.

25. 11. 1915. I. Injektion 30 MK. Subjektiv: Einige Stunden nach der In-

jektion angeblich Heiserkeit. Schmerzgefühl in der Nase. Keine Kopfschmerzen. Objektiv: In der Nase nur mässig reichliche Borkenbildung. Sehr reichliche dagegen im NRR. Deutlicher Fötor.

1. 12. 2. Injektion 100 MK. Sehr reichliche Borkenbildung und starker Fötor.

2. 12. Gleicher Befund.

9. 12. 3. Injektion 200 MK. Reichliche Borkenbildung in Nase und NRR., mässig starker Fötor.

10. 12. Mehrere Stunden nach der Injektion Heiserkeit. Objektiv: Reichhaltige Borkenbildung, besonders rechts und im NRR.

16. 12. 4. Injektion 300 MK. Mässige Borkenbildung. Deutlicher Fötor.

17. 12. Subjektiv: Keine Besserung. Objektiv: Reichliche Borken und deutlicher Fötor.

23. 12. 5. Injektion 350 MK. Sehr starke Borkenbildung. Mässig starker Fötor.

24. 12. Starke Borkenbildung und deutlicher Fötor.

7. 1. 1916. 6. Injektion 350 MK.

14. 1. In beiden Nasenseiten reichliche Krusten von trockenem Charakter. Reichliche Borken im NRR. Kein Fötor. 7. Injektion 400 MK.

21. 1. In beiden Nasenseiten förmliche Ausgüsse von Borken. Deutlicher Fötor. Pat. muss spülen, um Luft zu bekommen. 8. Injektion 450 MK.

22. 1. Reichliche Borken. Kein deutlicher Fötor.

28. 1. 9. Injektion 500 MK. Pat. spült jeden Tag wegen enorm reichlicher Borkenbildung. Unerheblicher Fötor.

4. 2. 10. Injektion 500 MK. Subjektiv: Keine Besserung. Spült täglich. Objektiv: In der Nase, vorwiegend zähflüssiges eitriges Sekret in grosser Menge. Im NRR. Borken. Unerheblicher Fötor.

11. 2. 11. Injektion 550 MK. Starke Mengen zähflüssigen Sekretes in der rechten Nase, links starke Borkenbildung. Subjektiv: Keine Besserung, spült.

18. 2. 12. Injektion 600 MK. Nase vollständig mit Borken ausgefüllt. Deutlicher Fötor.

25. 2. 13. Injektion 700 MK. Sehr reichliche Borkenbildung. Mässig starker Fötor.

26. 2. Subjektiv: Kopfschmerzen. Objektiv: Ziemlich starke Absonderung der Nasenschleimhaut, die Borken sitzen locker und können leicht entfernt werden.

3. 3. 14. Injektion 700 MK. Sehr reichliche Borkenbildung. Borken werden leicht ausgeschneuzt. Fötor verhältnismässig geringfügig.

10. 3. 15. Injektion 500 MK. Nach der Injektion starke Sekretion der Nase, Borkenbildung anfangs vermindert, dann wieder vermehrt. Objektiv: Beiderseits erhebliche Borkenbildung. Fötor unerheblich.

17. 3. 16. Injektion 600 MK. Borkenbildung geringer als sonst. Fötor ziemlich stark.

24. 3. 17. Injektion 600 MK. In den vorderen Abschnitten zähflüssiges Sekret. In den hinteren Abschnitten Borkenbildung. Verhältnismässig geringfügiger Fötor.

25. 3. Reichliche Borkenbildung in beiden Nasenseiten, Borken weniger trocken als zu Beginn der Behandlung. Mässig starker Fötor. Subjektiv: Keine Besserung. Pat. wird aus der Behandlung entlassen.

Nachuntersuchung am 6. 5. 1916. Ausserordentlich starke Borken-



bildung. Starker Fötor. Der Befund entspricht ungefähr dem Aufnahmebefund im November 1915. Pat. kann leider einer erneuten Vakzinebehandlung nicht unterzogen werden.

Urteil: Als Erfolg der Vakzinetherapie ist bei dem Patienten eine deutliche Verflüssigung des Sekretes nachweisbar. Diese Sekretverflüssigung hatte eine leichtere Abstossung der Borken zur Folge. Eine nennenswerte Verminderung der Borkenbildung trat aber nicht ein. Parallel der Sekretverflüssigung ging auch eine Verminderung des Fötors. Eine subjektive Besserung wurde nicht erzielt. Nach 2 Monaten war die Sekretverflüssigung wieder verschwunden und der alte Zustand wieder eingetreten.

W. K., 24 Jahre, männlich. Schon im Februar 1915 wegen Ozaena mit Spülungen in der Klinik behandelt.

Befund: Rechts Nase infolge Deviation des Septums nach rechts relativ eng. Etwas zähflüssiges, eitriges Sekret zwischen unterer Muschel und Septum. Leichte Atrophie der unteren rechten Muschel. Links Nase sehr weit. Starke Atrophie der unteren Muschel. Mittlere Muschel hypertrophisch. Reichliche Borkenbildung, besonders in den hinteren und oberen Abschnitten. Im NRR. verhältnismässig wenig Borken. Pharynxschleimhaut ausgesprochen trocken. Sehr starker, penetranter Fötor.

23. 11. 1915. 1. Injektion 30 MK. Nase zeigt ziemlich starke Rötung der Schleimhaut, das Sekret enthält reichliche Beimengungen von Schleim. Wenig Fötor.

1. 12. 2. Injektion 100 MK. Geringe Mengen zähflüssigen Sekretes, vorwiegend links. Fötor.

2. 12. Nase und NRR. ziemlich frei von Borken, trotzdem deutlicher Fötor.

7. 12. 3. Injektion 200 MK.

15. 12. 4. Injektion 300 MK. Subjektiv: Besserung. Objektiv: Sekretmenge unbedeutend. Deutlicher Fötor.

23. 12. 5. Injektion 350 MK. Nase nahezu frei von Borken. Leichter Fötor.

30. 12. 6. Injektion 350 MK.

11. 1. 1916. 7. Injektion 400 MK. Nase rechts frei. Links nur an der mittleren Muschel und an der Pharynxhinterwand Borkenbildung. Kein deutlicher Fötor.

17. 1. 8. Injektion 400 MK. Geringe Borkenbildung in der Nase. Vereinzelte Borken an der Pharynxhinterwand. Kein Fötor.

24. 1. Subjektiv: Gebessert. Borkenbildung vermindert. Befund: Rechts Nase o. B. Links zähflüssiges, aber vorwiegend schleimiges Sekret. Leichter Fötor. 9. Injektion 500 MK. Pat. entzieht sich der Behandlung.

Erscheint wieder am 5. 5. Subjektiv: Keine Besserung, weder hinsichtlich der Borken, noch hinsichtlich des Fötors. Pat. spült dauernd. Befund: In der Nase nur ganz geringe Mengen von Sekret. Kein erheblicher Fötor. 10. Injektion 400 MK.

12. 5. 11. Injektion 500 MK. Subjektiv: Gebessert. Hat gespült. Objektiv: Kein merklicher Fötor. Nase rechts frei von Borken, links wenig Borken, reichlicher im NRR.

19. 5. 12. Injektion 600 MK. Subjektiv: Verstärkte Nasensekretion, angeblich Temperatursteigerung. Objektiv: Mässige Borkenbildung in Nase und NRR. Pharynxschleimhaut lebhaft gerötet. Unerheblicher Fötor.

Urteil: Der Fall ist durch einen besonders intensiven Fötor bei verhältnismässig geringen morphologischen Veränderungen ausgezeichnet. Es trat während der Vakzinebehandlung eine unleugbare Besserung auf, doch kann das Resultat nicht als einwandfrei bezeichnet werden, da der Patient trotz aller gegenteiligen Aufforderungen dauernd spülte.

G. K., 39 Jahre, männlich. Der Klinik wegen Ozaena zur Behandlung überwiesen.

Befund: Nase leicht eingesattelt, vorderer Abschnitt verbreitert. Nasenlöcher weit und etwas nach oben stehend. Starker charakteristischer Fötor. Endonasal: Erhebliche Atrophie beider unterer Muscheln. Die ganze Schleimhaut bedeckt mit eitrigem, zähflüssigem Sekret und reichlich Borken, besonders in den hinteren und oberen Abschnitten. Der ganze Nasenrachenraum ausgefüllt mit reichlicher Borkenbildung. Pharyngitis sicca. Larynxschleimhaut unverändert. Ordination: Vakzination.

3. 4. 1916. 1. Injektion 50 MK. Sehr starker Fötor. Borkenbildung nicht übermässig. Im NRR. und Rachen reichlich Borken und zähflüssiges Sekret.

8. 5. Exorbitante Borkenbildung in beiden Nasenseiten, die Borken sind relativ feucht, der Geruch stark, aber doch im Vergleich zur Borkenmenge verhältnismässig unbedeutend; im NRR. ebenfalls reichlich Borkenbildung. Schleimhaut trocken. 2. Injektion 100 MK.

18. 5. 3. Injektion 200 MK. Subjektiv: Keine Besserung, starke Lokalreaktion. Objektiv: Sehr reichlich Borkenbildung in der Nase und im NRR. Starker Fötor. Pharynxschleimhaut trocken.

5. 6. 4. Injektion 300 MK. Fötor nicht sehr erheblich, reichlich Borkenbildung und massenhaft eitriges Sekret in beiden Nasenseiten und im NRR. Pharynxschleimhaut trocken, mit eitrigem Sekret und kleinen Blutborken bedeckt.

13. 6. 5. Injektion 400 MK. Subjektiv: Keine Aenderung. Objektiv: Deutlicher Fötor. Rechts wenig, links reichlich Borkenbildung, ebenso im NRR. Pharynxschleimhaut trocken.

Urteil: Der Patient entzieht sich der weiteren Behandlung. Ein sicheres Urteil ist nicht zu fällen, doch ist auf die Vakzinetherapie eine gewisse Besserung des Zustandes erkennbar.

L. M., 20 Jahre, weiblich. Pat. ist nasenleidend solange sie sich erinnern kann. In der Familie kein ähnliches Leiden.

Befund: Die äussere Nase zeigt nur andeutungsweise Einsattelung des Rückens und Verbreiterung des vorderen Abschnitts. Endonasal: Mässige Atrophie der unteren Muscheln. Septum annähernd gerade. Die mittleren Muscheln und die hinteren und oberen Abschnitte der Nase mit grüngelben Borken ausgefüllt. Mittlere Muscheln leicht hypertrophisch. Im NRR., insbesondere in den Choanen, sehr reichlich Borkenbildung. Pharynxschleimhaut leicht trocken, frei von Sekret. Larynx: Stimmbänder blass. Schleimhaut trocken. Im subglottischen Raum zähflüssiges Sekret. Sehr starker, charakteristischer Fötor.

31. 3. 1916. 1. Injektion 50 MK.

1. 4. Schmerzen an der Injektionsstelle. Kopfschmerzen, Temperatursteigerung. Starke Sekretion aus der Nase. Befund: Mässige Borkenbildung in der Nase und im NRR. Borken feucht. Sehr starker Fötor.

7. 4. 2. Injektion 100 MK. Subjektiv: Nach Angabe der Umgebung soll nach

der Injektion der Fötor für 2—3 Tage verschwunden gewesen sein. Objektiv: Sehr reichliche Borkenbildung. Sehr starker Fötor.

15. 4. 3. Injektion 200 MK. Subjektiv: Keinerlei Besserung. Objektiv: Reichlich weiche Borken in Nase u. NRR. Intensiver Fötor.

22. 4. 4. Injektion 250 MK. Subjektiv: Keine Besserung. Objektiv: Mässig starke Borkenbildung in Nase und NRR. Pharynxschleimhaut trocken. Starker Fötor.

29. 4. 5. Injektion 300 MK. Subjektiv: Keine wesentliche Besserung. Doch lösen sich die Borken leichter. Objektiv: Reichlich feuchte Borken, die leicht ausgeschneuzt werden. Schleimhaut rot, gut durchfeuchtet. Kräftiger Fötor.

6. 5. 6. Injektion 400 MK. Objektiv: Wenig Borkenbildung, starker Fötor. Subjektiv: Reichlich Krustenbildung.

8. 5. Subjektiv: Nase trocken. Keine Reaktion auf die Injektion. Objektiv: Fötor und Borkenbildung unbedeutend (wie bei den meisten am gleichen Tage beobachteten Fällen).

15. 5. 7. Injektion 500 MK. Subjektiv: Besserung. Objektiv: Nur leichte Borkenbildung und verhältnismässig geringer Fötor.

22. 5. 8. Injektion 600 MK. Subjektiv: Brennen in der Nase. Objektiv: Mässig reichlich Borkenbildung. Starker Fötor.

29. 5. 9. Injektion 700 MK. Subjektiv: Besserung. Objektiv: Ziemlich reichlich Borkenbildung und viel eitriges Sekret in Nase und NRR. Fötor geringer als früher, aber noch immer sehr deutlich.

5. 6. 10. Injektion 700 MK. Subjektiv: Im ganzen Besserung. Objektiv: Mässig starker Fötor. Rechts Nase frei, links ziemlich reichlich Borkenbildung, ebenso im NRR.

13. 6. 11. Injektion 600 MK. Subjektiv: Besserung. Objektiv: Rechts wenig, links reichlich Borkenbildung. Im NRR. ziemlich reichlich zähflüssiges Sekret. Pharynxschleimhaut leicht trocken. Deutlicher Fötor.

Urteil: Als Erfolg der Behandlung sehen wir eine Verflüssigung des Sekretes, subjektive Erleichterung, objektiv eine Verminderung der Borkenbildung und Abschwächung des Fötors, sowie deutliche, wenn auch nicht sehr erhebliche Besserung.

A. Sch., 39 Jahre, männlich. Nasenbeschwerden angeblich erst seit einem halben Jahr. Viel Borken in der Nase und starker übler Geruch.

Befund: Aeussere Nase ohne besondere Kennzeichen. Endonasal: Septum leicht von der Mittellinie abweichend, Atrophie beider unterer Muscheln (hochgradig). Mässige Hypertrophie der mittleren Muscheln; die gesamte Schleimhaut trocken, atrophisch, in den hinteren und oberen Abschnitten gleichmässig mit dicken grüngelben Borken bedeckt. Im NRR. ebensolche Borken in geringerer Menge. Die Pharynxschleimhaut chronisch-hypertrophisch entzündet. Larynx: Andeutung einer trockenen Laryngitis. Sehr starker, typischer Fötor.

5. 5. 1916. 1. Injektion 50 MK.

6. 5. Subjektiv: Leichte Kopfschmerzen, sonst keine Reaktion. Objektiv: Reichlich trockene Krusten und starker Fötor.

12. 5. 2. Injektion 100 MK. Subjektiv: Unverändert. Objektiv: Reichlich Borkenbildung in beiden Nasenseiten, starker Fötor.

13. 5. Mässig starke Lokalreaktion, keine deutliche Herd- und Allgemeinreaktion. Sehr reichlich trockene Borken und sehr starker Fötor.



19. 5. 3. Injektion 200 MK. Subjektiv: Besserung. Objektiv: Unverändert.

20. 5. Subjektiv: Besserung hält an, vermehrte Sekretion aus der Nase, leichte Kopfschmerzen, leichte Lokalreaktion. Objektiv: Schleimhaut feucht, reichlich Schleim in der Nase, Borken vermindert, Fötor noch immer sehr stark.

26. 5. 4. Injektion 300 MK. Subjektiv: Kopfschmerzen. Objektiv: Verminderte Borkenbildung, mässiger Fötor.

27. 5. Subjektiv: Angaben des Pat. sind unsicher, da Pat. sehr unintelligent ist. Starke Sekretion aus der Nase. Objektiv: Mässig starke Borkenbildung in Nase und NRR., unbedeutender Fötor.

2. 6. 5. Injektion 400 MK. Subjektiv: Besserung. Objektiv: Mässig reichliche Borkenbildung in beiden Nasenseiten, Borken mit reichlich zähflüssigem, schleimig-eitrigem Sekret vermischt. Starker Fötor.

3. 6. Krustenbildung relativ geringfügig in der Nase, stärker im NRR. Starker Fötor. Subjektiv: Nicht gebessert.

9. 6. 6. Injektion 500 MK. Rechts in der Nase nur schleimiges Sekret, keine Krusten. Links leichte Borkenbildung, reichlichere im NRR. Starker Fötor.

23. 6. 7. Injektion 600 MK. Subjektiv: Nase gebessert. Leichte Kopfschmerzen. Objektiv: Mässige Borkenbildung in beiden Nasenseiten und im NRR. Mässig starker Fötor.

24. 6. Subjektiv: Keine Besserung, Kopfschmerzen, deutliche Lokalreaktion. Objektiv: Ziemlich deutliche Borkenbildung in Nase und NRR. Pharynxschleimhaut trocken, mittelstarker Fötor. Pat. entzieht sich der Behandlung ohne Angabe des Grundes.

Urteil: Die Vakzinebehandlung konnte nur während 7 Wochen durchgeführt werden, ein abschliessendes Urteil ist deshalb nicht möglich. Sehr deutlich war die verflüssigende Wirkung auf das Nasensekret, weniger ausgesprochen die Herabminderung des Fötors.

F. Sch., 25 Jahre, männlich. Seit dem 15. Lebensjahr ständig Schnupfen, Borkenbildung, übler Geruch. Von 5 lebenden Geschwistern eines ebenfalls nasenleidend. Als Kind viel mit Hunden gespielt.

Befund: Aeussere Nase ohne besondere Kennzeichen. Endonasal: Nase mässig weit, besonders im unteren Abschnitt. An beiden, leicht hypertropischen mittleren Muscheln, im mittleren Nasengang, im NRR. reichlich zähflüssiges eitriges Sekret und grüngelbe Borken. Untere Muscheln mässig atrophisch. Pharynxschleimhaut stellenweise wie lackiert aussehend, mit geringen Mengen eingetrockneten Sekretes bedeckt. Laryngoskopie: Leichte Laryngitis und Tracheitis sicca. Rechtes Ohr: Trommelfell atrophisch, diffus getrübt, kleine Kalkeinlagerungen. Linkes Trommelfell alte zentrale Perforation, kein Sekret. Leichter, charakteristischer Fötor. Wassermann negativ.

26. 10. 1915. 1. Injektion 30 MK.

27. 10. Leichte Lokalreaktion, Allgemeinbefinden nicht wesentlich beeinträchtigt, vermehrte Sekretion aus der Nase. Befund: In der Nase vorwiegend schleimiges Sekret, mässige Borkenbildung im NRR., mässig starker Fötor.

2. 11. 2. Injektion 100 MK. Sekret nur in den hinteren Abschnitten der Nase und im NRR., vorwiegend zähflüssiger Eiter, mässig starker Fötor.

24. 11. Subjektiv: Verschlechtert. Objektiv: Wenig Borken in der Nase, NRR. frei, ganz geringer Fötor.



25. 11. 3. Injektion 200 MK. Nase frei, im NRR. zähflüssiges Sekret in mässiger Menge. Subjektiv: Vermehrte Sekretion aus der Nase.

1. 12. 4. Injektion 300 MK. Rechte Nase frei, links zähflüssiges Sekret in mässiger Menge, ebenso im NRR. Kein sicherer Fötor.

2. 12. Nase und NRR. nahezu frei von Borken. Kein Fötor.

9. 12. 5. Injektion 300 MK. Zähflüssiges Sekret in beiden Nasenseiten, weniger im NRR. Leichter Fötor.

16. 12. In der Nase nur zähflüssiges Sekret in mässiger Menge, reichlicher im NRR. Leichter Fötor. 6. Injektion 400 MK.

17. 12. Subjektiv: Gebessert. Befund: Geringe Mengen von Sekret, kein Fötor.

4. 1. 1916. 7. Injektion 400 MK. Vorwiegend schleimiges, zähflüssiges Sekret in beiden Nasenseiten. NRR. frei. Kein Fötor.

11. 1. 8. Injektion 500 MK. Nase frei von Krusten, vereinzelte Borken im NRR. Kein Fötor.

18. 1. 9. Injektion 500 MK. Nase rechts frei, links schleimiges Sekret, im NRR. einzelne Borken. Kein Fötor.

25. 1. 10. Injektion 600 MK. Nase frei, im NRR. etwas zähflüssiges, gelbes Sekret. Kein Fötor. Subjektiv: Vermehrte Sekretion.

1. 2. 11. Injektion 650 MK. Rechts frei, links zähflüssiges, eitriges Sekret in der Nase, ebenso im NRR. Kein Fötor.

8. 2. 12. Injektion 600 MK. Geringe Mengen zähflüssigen Sekrets in beiden Nasenseiten und im NRR. Kein Fötor.

15. 2. 13. Injektion 650 MK. Leichte Borkenbildung in beiden Nasenseiten und im NRR. Pharynxschleimhaut feucht, kein Fötor.

Urteil: Es handelt sich um eine nicht sehr ausgesprochene Rhinitis atrophicans foetida. Vor allem war der Fötor schon bei Beginn der Behandlung nur geringfügig. Als Erfolg der Vakzinebehandlung ist eine starke Verflüssigung und Verminderung des Sekrets und ein Verschwinden des Fötors festzustellen. Zufälligerweise zeigte sich gerade bei der letzten Untersuchung wieder leichte Borkenbildung. Die Beobachtung konnte nicht länger fortgesetzt werden.

W. St., 26 Jahre, weiblich. Angeblich erst seit 2 Jahren Nasenleiden, in der Familie keine Nasenerkrankung.

Befund: Aeussere Nase ohne besondere Kennzeichen. Endonasal: Septum annähernd gerade, leichte Atrophie der unteren Muscheln, mässige Hypertrophie der mittleren Muscheln. In den hinteren und oberen Abschnitten der Nase massenhaft grüngelbe Borken. Schleimhaut der Nase nur leicht atrophisch. NRR. ebenfalls reichlich grüngelbe Borken. Schleimhaut des Pharynx leicht trocken. Larynx o. B. Ausserordentlich starker Fötor.

6. 11. 1915. 1. Injektion 50 MK. Subjektiv: Vermehrte Nasensekretion. Objektiv: Unverändert starke Borkenbildung und sehr starker Fötor.

12. 11. Gleicher Befund, ausserordentlich starker Fötor.

15. 11. 2. Injektion 100 MK. Relativ geringe Borkenbildung, reichlich zähflüssiges Sekret. Fötor weniger stark.

23. 11. 3. Injektion 200 MK. Reichliche Borkenbildung, Fötor wesentlich vermindert.

24. 11. Subjektiv: Leichte Kopfschmerzen. Objektiv: Starker Fötor, Borken in beiden Nasenseiten und im NRR.

1. 12. 4. Injektion 300 MK. Mässige Mengen von Borken und deutlicher Fötor.

7. 12. 5. Injektion 300 MK. Ziemlich reichliche Borkenbildung und deutlicher Fötor.

14. 12. 6. Injektion 350 MK. Leichte Borkenbildung, reichlich zähflüssiges Sekret in Nase und NRR. Deutlicher, aber verminderter Fötor.

20. 12. 7. Injektion 350 MK. Mässige Borkenbildung in der Nase und im NRR., ziemlich viel halbflüssiges Sekret, sehr intensiver Fötor.

31. 12. Rechts ziemlich viel Borken, links wenig. Im NRR. reichlich grüngelbe Borken, geringer Fötor.

7. 1. 1916. 8. Injektion 400 MK. Unveränderter Befund.

14. 1. 9. Injektion 400 MK. In den hinteren oberen Abschnitten der Nase leichter Belag weicher Krusten. In den Choanalrändern ebensolche Borken. Pharynxschleimhaut frei, leichter Fötor.

21. 1. Sehr starker Fötor, bei verhältnismässig geringer Borkenbildung in der Nase. NRR. reichlichere Borken. Subjektiv: Keine Aenderung. 10. Injektion 500 MK.

22. 1. Fötor geringer als am vorhergehenden Tage, aber noch sehr stark. Mässig reichliche Borkenbildung.

28. 1. Mittelstarke Borkenbildung in Nase und NRR. Wenig flüssiges Sekret, ausgesprochener Fötor. 11. Injektion 600 MK.

4. 2. Nasenschleimhaut sukkulent. In der Nase relativ geringe, stärkere Borkenbildung im NRR. Pharynxschleimhaut trocken. Starker Fötor. 12 Injektion 600 MK.

11. 2. 13. Injektion 700 MK. Sehr starker Fötor. Mässig reichliche Borkenbildung in Nase und NRR.

18. 2. 14. Injektion 600 MK. Starker Fötor (kein wesentlicher Unterschied gegen früher). Ziemlich starke Borkenbildung und reichlich zähflüssiges Sekret in Nase und NRR.

25. 2. 15. Injektion 500 MK. Mässige Borkenbildung in den hinteren Abschnitten der Nase und im NRR., noch immer sehr deutlicher Fötor.

3. 3. 16. Injektion 700 MK. Ziemlich reichliche Borkenbildung in Nase und NRR., starker Fötor.

10. 3. 17. Injektion 600 MK. Sehr deutlicher Fötor. Borken in den hinteren und oberen Abschnitten der Nase reichlich.

17. 3. 18. Injektion 500 MK. In der Nase beiderseits nur zähflüssiges Sekret, im NRR. Borken und zähflüssiges Sekret. Fötor geringer als sonst.

1. 4. Pat. wird verlegt.

Abgangsbefund: Subjektiv: Keine Verminderung der Borken, dagegen glaubt Pat., dass der Fötor besser geworden sei. Objektiv: Relativ geringe Mengen zähflüssigen Sekrets in beiden Nasenseiten. Im NRR. Borken und zähflüssiges Sekret. Pharynxschleimhaut trocken. Starker Fötor.

Der Aufforderung, sich wieder zur Kontrolle einzufinden, leistete Pat. nicht Folge.

Urteil: Typischer Fall von Ozaena mit ganz ausserordentlich intensivem Fötor. Durch die Vakzinebehandlung wird eine starke Verflüssigung des Sekretes und eine vorübergehende Verminderung des Fötors erzielt. Die anfäng-



liche Besserung erhält sich aber nicht, so dass am Ende der Behandlung, bezüglich der Borkenbildung eine nennenswerte Besserung nicht nachweisbar ist; der Fötor ist nicht mehr so ausserordentlich penetrant, aber noch immer stark.

L. T., 22 Jahre, weiblich. Seit dem neunten Lebensjahre Nasenleiden, Borkenbildung und übler Geruch. In der Familie kein Nasenleiden.

Befund: Aeussere Nase keine Verbreiterung und keine Einsattelung. Endonasal: Septum im obersten Abschnitt leicht nach links abweichend. Leichte Hypertrophie der mittleren Muscheln. Starke Atrophie beider unteren Muscheln. In den hinteren und oberen Abschnitten der Nase grosse Mengen grüngelber Borken, die sich auch reichlich im NRR. finden. Pharynxschleimhaut trocken, wie lackiert aussehend, mit eingetrocknetem Sekret bedeckt. Laryngitis sicca, mit Bildung zarter Borken unter den Stimmbändern. Charakteristischer Fötor.

15. 4. 191. 1. Injektion 50 MK.

22. 4. 2. Injektion 100 MK. Subjektiv: Leichte Besserung. Vermehrte Sekretion. Objektiv: Rechts keine, links ziemlich reichliche Borkenbildung in der Nase, ebenso im NRR. Leichter Fötor.

29. 4. Subjektiv: Eher schlechter, Kopfschmerzen. Objektiv: In beiden Nasenseiten mässig reichliche, sehr feuchte Borken, ebenso im NRR. Deutlicher Fötor. 3. Injektion 200 MK.

1. 5. Blutung aus der Nase. Subjektiv: Gebessert. Objektiv: Verhältnismässig wenig Borken in der Nase, ziemlich viel flüssiges Sekret, geringer Fötor.

6. 5. Subjektiv: Besserung. Objektiv: Mässig reichliche Borkenbildung in beiden Nasenseiten und im NRR. Borken trocken. Leichter Fötor. 4. Injektion 300 MK.

8. 5. Ziemlich starke Allgemeinreaktion. Nase subjektiv besser, Kopfschmerzen. Objektiv: Mässig reichliche Borkenbildung, viel zähflüssiges Sekret, leichter Fötor.

13. 5. 5. Injektion 400 MK. Subjektiv: Nase besser, mehrfach Nasenbluten. Starke Lokal- und Allgemeinreaktion. Objektiv: Verhältnismässig geringe Borkenbildung in der Nase, reichlicher im NRR. und Pharynx. Leichter Fötor.

20. 5. 6. Injektion 500 MK. Geringe subjektive Besserung. Objektiv: Mässig reichliche Borkenbildung in der Nase, sehr starke im NRR. Pharynxschleimhaut sehr trocken. Leichter Fötor.

Pat. entzieht sich der weiteren Behandlung.

Urteil: Es handelt sich um einen Ozaenafall mit reichlicher Borkenbildung bei mässiger Atrophie und mässigem Fötor. Der Erfolg der leider vorzeitig unterbrochenen Behandlung bestand in einer gewissen Verflüssigung des Sekrets, das zeitweise auch vermindert erschien. Eine Abnahme des Fötors war nicht nachweisbar.

A. W., 25 Jahre, weiblich. Schon als Kind viel Schnupfen, Borkenbildung und übler Geruch aus der Nase, angeblich erst seit einigen Monaten. In der Familie keine Nasenerkrankung.

Befund: Aeussere Nase ohne besondere Kennzeichen. Endonasal: Septum im mittleren Abschnitt etwas nach links ausgebuchtet, Schleimhaut von annähernd normalem Aussehen. Mässige Atrophie beider unterer Muscheln. Schleimhaut der-

selben gerötet. Mittlere Muscheln o. B. In den hinteren und oberen Abschnitten der Nase gelbgrüne Borken in reichlicher Menge, ebenso im NRR., insbesondere im Bereich der Choanen. Pharynx: Chronisch-hypertrophische Entzündung. Einzelne Stellen zeigen ein mehr trockenes Aussehen. Larynx: Laryngitis sicca mit leichter Borkenbildung. Charakteristischer Fötor.

2. 11. 1915. 1. Injektion 300 MK.

9. 11. Subjektiv: Keine Temperatursteigerung, keine besondere Reaktion, nur leichte Beschwerden an der Injektionsstelle. Befund: Reichliche Borkenbildung untermischt mit viel zähflüssigem Sekret. Fötor unverändert.

10. 11. 2. Injektion 100 MK.

17. 11. 3. Injektion 200 MK. Befund unverändert.

18. 11. Leicht erhöhte Temperatur, sonst keine Reaktion.

24. 11. 4. Injektion 300 MK. Reichlich zähflüssiges Sekret, Borken dünn und zart, ebenso im NRR., Fötor vorhanden.

1. 12. 5. Injektion 350 MK. In der Nase nur kleinere und zarte Borken, ziemlich viel flüssiges Sekret. Geringer Fötor.

11. 12. 6. Injektion 400 MK. Ziemlich reichliche Borkenbildung in der Nase, leichter Fötor.

15. 12. 7. Injektion 400 MK. Wenig Borken in der Nase, kein sicherer Fötor.

Pat. muss aus der Behandlung entlassen werden.

In einem vom 22. 3. 1916 datierten Brief teilt die Pat. mit, dass sie ihren Arzt vergeblich gebeten habe, sie ebenfalls mit Vakzine zu behandeln. Der Zustand der Nase soll sich zunächst eher verschlimmert haben, während der letzten 3 Wochen verspürt die Pat. eine gewisse Besserung, die sie auf die Injektionen zurückführen zu können glaubt.

Urteil: Verhältnismässig leichter Fall von Ozaena. Die Behandlungsdauer war zu kurz, um ein bestimmtes Urteil abgeben zu können. Deutlich war die Verflüssigung des Sekretes in der Nase. Der an sich nicht sehr starke Fötor hatte sich auch vermindert.

A. W., 38 Jahre, männlich. Nasenleidend etwa seit dem 20. Lebensjahr, also seit 18 Jahren. Mutter ebenfalls Nasenleiden.

Befund: Aeussere Nase flach, im oberen Abschnitt breit. Keine auffällige Verbreiterung des Naseneingangs. Am Septum rechts vorne Knorpelhöcker. Beide untere Muscheln stark atrophisch. Mittlere Muscheln, besonders die linke, hypertrophisch. Schleimhaut im ganzen trocken, mit grossen Mengen gelbgrüner Borken bedeckt. Im NRR. finden sich ebenfalls reichlich schmutzig-gelbe Borken, vor allem im Bereich der Choanen. Ausgesprochene Pharyngitis sicca. Tonsillen ziemlich klein, tiefliegend, kein Eiter in den Buchten. Larynx: Stimmbänder ganz leicht gerötet, Schleimhaut trocken. Kein Fötor.

9. 11. 1915. 1. Injektion 30 MK.

11. 11. Schleimhaut der Nase sehr trocken, keine Borkenbildung, nur flüssiges Sekret.

16. 11. 2. Injektion 100 MK. Reichliche Borkenbildung in der Nase beiderseits, weniger im NRR. Schleimhaut der Nase auffallend trocken. Kein Fötor.

23. 11. 3. Injektion 200 MK. Befund wie oben, ausserdem ausgesprochene Laryngitis und Pharyngitis sicca.



24. 11. In der Nase fast nur zähflüssiges, schleimiges Sekret, keine Borken, kein Fötor.

1. 12. 4. Injektion 300 MK. Schleimhaut trocken, nur kleine zarte Borken, kein Fötor. Auch im NRR. zahlreiche kleine Borken. Pharynxschleimhaut sehr trocken.

9. 12. 5. Injektion 300 MK. Schleimhaut der Nase sehr trocken, ebenso des Pharynx, geringe Mengen flüssigen Sekrets. Kein Fötor.

11. 12. Ziemlich reichliche Borkenbildung in der Nase und im NRR., kein Fötor.

16. 12. 6. Injektion 300 MK. Starke Allgemeinreaktion. Nase beiderseits reichliche Borken, NRR. ziemlich frei, kein sicherer Fötor.

17. 12. Rechts nur Spuren, links mässig reichliche Borkenbildung. Ebenso im NRR. Ziemlich viel Schleim in der Nase, kein Fötor.

22. 12. 7. Injektion 350 MK. Schleimhaut der Nase ausgesprochen trocken, kein Fötor. Mässige Borkenbildung.

7. 1. 1916. 8. Injektion 400 Mk. Leichte Reaktion an der Injektionsstelle, sonst Befund unverändert.

14. 1. 9. Injektion 400 MK. In der Nase ziemlich reichliche Borken mit Schleim untermengt. Pharynxschleimhaut sehr trocken. Laryngitis sicca mit Borken.

21. 1. 10. Injektion 500 MK. Pat. fühlt sich in den letzten Tagen schlechter. In beiden Nasenseiten mässig starke Borkenbildung. NRR. frei.

22. 1. Keine Reaktion. Subjektiv gebessert. Mässige Mengen zarter Borken über die ganze Nasenschleimhaut verteilt. Ebenso im NRR. Kein sicherer Fötor.

28. 1. Nasenschleimhaut sehr trocken, deutlicher Fötor. Ziemlich reichliche Borkenbildung beiderseits, mehr links als rechts. NRR. und Pharynx frei von Borken. 11. Injektion 500 MK.

4. 2. 12. Injektion 600 MK. Trockenheit der Nasenschleimhaut, reichliche Borken, leichter Fötor.

11. 2. 13. Injektion 700 MK. Rechts mässige, links reichliche Mengen von Borken, NRR. nahezu frei, Pharynxschleimhaut ziemlich trocken, mässiger Fötor.

25. 2. 14. Injektion 700 MK. Dünne, zarte, halbflüssige Borken, mässiger Fötor.

Pat. muss aus äusseren Gründen aus der Behandlung entlassen werden.

Entlassungsbefund: Nase enthält noch reichlich Borken, doch sind sie wesentlich weniger trocken und kompakt als anfangs, und werden im Laufe der Morgenstunden infolge stärkerer Sekretion der Nasenschleimhaut abgestossen. Das gleiche Verhalten zeigt der NRR. Pharyngitis sicca unverändert. Kein sicherer Fötor.

Urteil: Bemerkenswert ist bei diesem Fall, dass anfangs ein sicherer Fötor nie festzustellen war. Erst nach der 10. Injektion trat er deutlich hervor. Der Patient war in stationärer Behandlung. Es wurde bei ihm wie bei mehreren anderen Fällen von Ozaena festgestellt, dass morgens sich in der Nase jeweils ausserordentlich grosse Mengen trockner Borken in der Nase fanden, die dann im Laufe des Morgens infolge einer stärkeren Sekretion der Nasenschleimhaut zur Abstossung gelangten. Der Erfolg der Vakzination bestand in einer wenn auch nicht sehr erheblichen Verflüssigung des Sekretes. Dass bei der Entlassung Fötor nicht nachweisbar war, kann

nicht ohne weiteres auf Rechnung der Therapie gesetzt werden, da ein solcher bei Beginn der Behandlung auch nicht festzustellen war.

G. W., 38 Jahre, männlich. Der Pat. führt sein Leiden auf einen Hufschlag, den er vor 22 Jahren auf die Nase bekam, zurück. Hat sehr viel Borken aus der Nase und üblen Geruch. In der Familie kein Nasenleiden.

Befund: Die äussere Nase ist sehr stark (wohl traumatisch) abgeflacht, und zwar sowohl im oberen, wie im unteren Abschnitt. Niedriges Filtrum, in die Breite gezogene, nicht sehr weite Naseneingänge. Endonasal: Perforation im knorpeligen Abschnitt des Septums. Atrophie beider unterer Muscheln, Hypertrophie der mittleren Muscheln. Starke Borkenbildung in der Nase und im NRR. Pharynxschleimhaut teils hypertrophisch entzündet, teils blass, trocken, wie lackiert aussehend. Starker typischer Fötor.

20. 1. 1916. 1. Injektion 50 MK.

21. 1. Subjektiv: Unverändert. Objektiv: Verminderte Borkenbildung, mässiger Fötor.

28. 1. 2. Injektion 100 MK. In der Nase vorwiegend flüssiges, eitrig-schleimiges Sekret (Pat. spült täglich trotz des Verbots).

4. 2. 3. Injektion 200 MK. Rechts zähflüssiges Sekret, links starke Borkenbildung. Im NRR. ebenfalls reichliche Borken. Mässiger Fötor.

11. 2. 4. Injektion 300 MK. Pat. spült täglich, da er sonst angeblich keine Luft bekommt. Befund: Ziemlich reichliche Borkenbildung in der Nase und im NRR., wenig flüssiges Sekret. Deutlicher Fötor.

12. 2. Gleicher Befund.

18. 2. 5. Injektion 300 MK. Sekretmenge in der Nase wesentlich vermindert. Reichliche Borkenbildung im NRR. Mässiger Fötor.

19. 2. Reichlich eitriges Sekret, mässiger Fötor.

2. 3. 6. Injektion 350 MK. Vorwiegend zähflüssiges eitriges Sekret in der Nase und im NRR. Daneben geringfügige Borkenbildung. Leichter Fötor.

10. 3. 7. Injektion 350 MK. Sehr reichliche Borkenbildung in der Nase und im NRR. Auch im Pharynx finden sich jetzt sehr reichliche Borken. Mässiger Fötor.

17. 3. 8. Injektion 400 MK. Mässige Mengen verhältnismässig zarter Borken in der Nase und im NRR. Rachen: Auf der sehr trockenen Schleimhaut Borkenbildung. Unbedeutender Fötor.

24. 3. 9. Injektion 400 MK. Geringe Borkenbildung und geringer Fötor.

31. 3. 10. Injektion 450 MK. Nur eitriges zähflüssiges Sekret. Geringer Fötor (hat gespült).

1. 4. Heute nicht gespült. Ziemlich reichlich grüngelbe Borken, mässiger Fötor.

7. 4. 11. Injektion 500 MK. Rechts zähflüssiges eitriges Sekret, links Borken. Sehr trockne Pharynxschleimhaut. Mässig starker Fötor.

14. 4. 12. Injektion 550 MK. Rechts zwischen Septum und unterer Muschel fadenziehendes Sekret, weiche Borken. Auch links ziemlich viel weiche Borken. Ausgesprochener Fötor.

22. 4. 13. Injektion 600 MK. Mässige Krustenbildung und viel zähflüssiges Sekret, mässig starker Fötor.

28. 4. 14. Injektion 700 MK.

Pat. wird entlassen.



Urteil: Durch die Behandlung mit Vakzine wurde im vorliegenden Fall eine gewisse Verflüssigung, nicht aber eine Verminderung des Sekretes, und eine leichte Herabsetzung des Fötors erzielt. Im Allgemeinen war der Fall aber mehr oder minder refraktär gegen die Behandlung.

X. Z., 28 Jahre, männlich. Angeblich seit 8 Jahren, d. h. seit aktiver Dienstzeit Nasenleiden. In der Familie keine Nasenerkrankung.

Befund: Aeussere Nase im oberen Abschnitt flach, gegen die Spitze zu plump und breit. Endonasal: Sehr hochgradige Atrophie der unteren Muscheln. Leichte Atrophie der mittleren Muscheln. Nasenschleimhaut im ganzen trocken. In den hinteren und oberen Abschnitten so reichlich grüngelbe Borken, dass sie geradezu einen Ausguss darstellen. Im NRR. ebenfalls massenhaft grüngelbe Borken. Pharynxschleimhaut trocken, lackartig aussehend, Laryngitis sicca. Starker typischer Fötor.

11. 12. 1915. 1. Injektion 30 MK.

13. 12. Reichliche Borkenbildung, starker Fötor.

18. 12. 2. Injektion 100 MK. Befund unverändert.

24. 12. 3. Injektion 200 MK. Mässig reichliche Borkenbildung. Leichter Fötor.

31. 12. 4. Injektion 300 MK. Sehr reichliche Borkenbildung in der Nase und im NRR. Deutlicher Fötor.

7. 1. 1916. 5. Injektion 350 MK. Unveränderter Befund.

14. 1. 6. Injektion 400 MK. Links Nase vollkommen frei von Borken, rechts wenig schleimiges Sekret, keinerlei Krustenbildung, kein Fötor (Pat. hat wahrscheinlich gespült).

21. 1. 7. Injektion 400 MK. Nase ziemlich frei, reichlicheres Sekret im NRR. Pharynxschleimhaut sehr trocken. Unbedeutender Fötor. Subjektiv: Starke Sekretion aus der Nase.

28. 1. 8. Injektion 450 MK. Mässige Borkenbildung und leichter Fötor.

4. 2. 9. Injektion 450 MK. Rechts wenig, links reichliche Borkenbildung, im NRR. geringe Borkenbildung, leichter Fötor.

11. 2. 10. Injektion 500 MK. Geringe Borkenbildung in der Nase und im NRR. Mässiger Fötor.

18. 2. 11. Injektion 500 MK. In den letzen Tagen Verschlechterung, leichte Halsschmerzen. Befund: Nase nahezu frei von Borken, geringer Fötor.

25. 2. 12. Injektion 600 MK. Mässig starke Borkenbildung, vorwiegend in den hinteren Abschnitten der Nase, geringer Fötor.

3. 3. 13. Injektion 700 MK. Rechts zähflüssiges Sekret, links ziemlich reichliche Borkenbildung, ebenso im NRR. Pharynxschleimhaut sehr trocken, leichter Fötor.

10. 3. 14. Injektion 700 MK. Ziemlich reichliche Borkenbildung im hinteren und oberen Abschnitt der Nase und im NRR. Mässiger Fötor. (Pat. gibt jetzt zu, dass er fast täglich spült.)

17. 3. 15. Injektion 500 MK. Borkenbildung wesentlich vermindert, Sekret enthält sehr viel Schleim, im NRR. ebenfalls ziemlich reichliche Borkenbildung. Leichter Fötor. Pharynxschleimhaut sehr trocken.

24. 3. 16. Injektion 600 MK. Wenig Sekret in der Nase. Sekret vorwiegend zähflüssig, stark mit Schleim durchsetzt. Pharynxschleimhaut trocken. Leichter Fötor.

25. 3. Pat. wird entlassen.

Entlassungsbefund: Leichte Borkenbildung in beiden Nasenseiten, stärkere im NRR. Pharynxschleimhaut ausgesprochen trocken. Mässiger, aber charakteristischer Fötor. Subjektiv: Pat. findet die Nase gebessert, die Beschwerden im Halse dagegen unverändert.

Urteil: Fall von hochgradiger Ozaena mit sehr ausgesprochenen Symptomen. Als Erfolg der Behandlung trat eine bald einsetzende starke Verflüssigung des Sekretes und eine erhebliche Verminderung des Fötors ein. Allerdings darf das günstige Ergebnis nicht ausschliesslich auf Rechnung der Vakzine gesetzt werden, da der Patient trotz des Verbotes täglich spülte, was an und für sich nicht gerade für eine Verminderung der Borkenbildung spricht. Dadurch wurden auch die Kontrollbefunde beeinflusst, da natürlich nach der Spülung die Nase mehr oder minder frei von Borken war. Die gegen Ende der Behandlung einsetzende Verschlechterung ist wohl darauf zurückzuführen, dass Patient später die Spülungen unterliess. Immerhin blieb auch dann eine noch deutlich nachweisbare Besserung bestehen.

A. Z., 35 Jahre, männlich. Seit Kindheit nasenleidend, Krusten, behinderte Nasenatmung, übler Geruch. Eine seiner Schwestern soll ebenfalls nasenleidend sein, doch seien die Beschwerden nicht so ausgesprochen.

Befund: Aeussere Nase mässig stark eingesattelt. Deutliche Verbreiterung des vorderen Abschnitts, weite Nasenlöcher. Endonasal: Starke Crista septi links, totale Atrophie beider unteren Muscheln. Starke Hypertrophie beider mittleren Muscheln. Schleimhaut der Nase im ganzen trocken. Pharyngitis sicca. Larynx ohne Befund. Charakteristischer Fötor.

30. 11. 1915. 1. Injektion 30 MK.

1. 12. Mässige Borkenbildung. Im NRR. zähflüssiges Sekret. Pharynxschleimhaut trocken, deutlicher Fötor. Subjektiv: Keine Reaktion auf die Injektion.

7. 12. 2. Injektion 100 MK. Wenig Borken, kein sicherer Fötor.

9. 12. Nur Spuren von Sekret in der Nase, leichter Fötor.

14. 12. 3. Injektion 200 MK. Mässige Borkenbildung, leichter Fötor.

15. 12. Reichliche Borkenbildung in der Nase. Geringe im NRR. Leichter Fötor.

21. 12. 4. Injektion 300 MK. Sehr reichlich zähes Sekret, das die ganze Nase ausfüllt. Starker Fötor.

30. 12. 5. Injektion 350 MK. Nur links Borken. Leichter Fötor.

7. 1. 1916. 6. Injektion 350 MK.

14. 1. 7. Injektion 350 MK. Nase beiderseits frei von Krusten, nur geringe Mengen zähflüssigen Sekrets, kein sicherer Fötor.

21. 1. 8. Injektion 400 MK. Ausserordentlich zähe Borkenbildung, besonders in den vordersten Abschnitten der Nase. Im NRR. zähflüssiges Sekret. Leichter Fötor.

22. 1. Reichliche Borkenbildung und deutlicher Fötor. Pharynxschleimhaut trocken.

28. 1. 9. Injektion 400 MK. Starke Borkenbildung in der Nase, geringe im NRR. Starker Fötor.

4. 2. Borken in der Nase. NRR. frei. Leichter Fötor. 10. Injektion 500 MK.

5. 2. Subjektiv: Schnupfen und Kopfschmerzen. Objektiv: Die Muscheln

sehen etwas ödematös aus, Sekret vorwiegend zähflüssig, geringe Borkenbildung. Leichter Fötor.

18. 2. 11. Injektion 500 MK. Befund unverändert.

25. 2. 12. Injektion 600 MK. Sekret stark mit Schleim vermischt, wenig Borken, leichter Fötor.

3. 3. 13. Injektion 700 MK. Nur zähflüssiges Sekret in der Nase, keine Borken, mässig starker Fötor.

10. 3. 14. Injektion 700 MK. Wenig Borken in der Nase und im NRR. Pharynxschleimhaut trocken, mässiger Fötor.

17. 3. 15. Injektion 400 MK. (Pat. hat auf die letzte Injektion stark reagiert.) Reichlich zähflüssiges Sekret in Nase und NRR. Leichter Fötor.

24. 3. Gleicher Befund. 16. Injektion 500 MK.

26. 3. Pat. wird entlassen. Enlassungsbefund: In der Nase verhältnismässig wenig zähflüssiges Sekret. Pharynxschleimhaut trocken, leichter Fötor.

Urteil: Die Vakzination hatte bei dem mit ausgesprochenen Symptomen, insbesondere mit starkem Fötor, in die Behandlung eintretenden Patienten eine sehr erhebliche Verflüssigung des Sekrets und eine deutlich nachweisbare Verminderung des Fötors zufolge. In einem vom 15. 4. 1916 datierten Schreiben teilt der Patient mit, dass nicht nur keine weitere Besserung, sondern im Gegenteil eine Verschlimmerung eingetreten sei. Es war nicht möglich, den Patient wieder zur Behandlung in die Klinik aufzunehmen, da er in ein anderes Lazarett eingewiesen wurde.

S. Z., 30 Jahre, männlich. Seit dem 15. Lebensjahr Nasenleiden. Zwei der Geschwister sollen ebenfalls nasenleidend sein.

Befund: Aeussere Nase ohne besonderen Befund. Endonasal: Septum annähernd gerade, nahe dem Nasenboden aber nach beiden Seiten leichte Kristabildung. Mässige Atrophie beider unterer Muscheln. Mittlere Muscheln ohne Befund. Mässige Mengen braungelber Borken in den hinteren und oberen Abschnitten der Nase und im NRR. Ausgesprochene Pharyngitis sicca. Schleimhaut mit eingetrocknetem Sekret bedeckt. Larynx: Stimmbänder leicht gerötet, Schleimhaut trocken. Deutlicher, charakteristischer Fötor.

4. 11. 1915. 1. Injektion 30 MK.

6. 11. Wenig Sekret in der Nase und im NRR. Pharynxschleimhaut trocken. Deutlicher Fötor.

11. 11. 2. Injektion 100 MK. Mässige Mengen dünner Borken. Deutlicher Fötor.

18. 11. 3. Injektion 200 MK.

19. 11. Nase fast frei, nur im NRR. Borkenbildung.

25. 11. 4. Injektion 300 MK. Nase rechts frei, links mässig reichlich Borkenbildung. Pharynxschleimhaut sehr trocken. Leichter Fötor.

27. 11. Leichte Schmerzen an der Injektionsstelle. Ziemlich starke Allgemeinreaktion. Nase ziemlich viel Borken. Leichter Fötor.

11. 12. 5. Injektion 300 MK. Ziemlich reichlich Borkenbildung, mehr links als rechts. Deutlicher Fötor.

15. 12. Borken nur im hinteren Abschnitt links, in der Nase und im NRR. Kein sicherer Fötor.

18. 12. 6. Injektion 350 MK. Links sehr reichlich zähflüssiges Sekret, rechts leichte Borkenbildung. Deutlicher Fötor.

22. 12. Schleimhaut ausgesprochen trocken, geringe Sekretbildung, ebenso im NRR. Kein sicherer Fötor.

27. 12. 7. Injektion 350 MK. Ziemlich reichlich Borkenbildung in beiden Nasenseiten und im NRR.

4. 1. 1916. 8. Injektion 400 MK. Gleicher Befund.

11. 1. 9. Injektion 500 MK. In der Nase rechts nur schleimiges Sekret, links zarte Borken. Ebenso im NRR. Leichter Fötor.

18. 1. 10. Injektion 600 MK. In der Nase links Borkenbildung im hinteren Abschnitt. Rechts mässig reichlich Borkenbildung über die ganze Schleimhaut verteilt. Pharynxschleimhaut trocken, mit eingedicktem Sekret bedeckt. Leichter Fötor.

25. 1. 11. Injektion 700 MK. In der Nase nur geringfügige, im NRR. stärkere Borkenbildung. Pharynxschleimhaut trocken, mit eingedicktem Sekret bedeckt. Geringer Fötor.

26. 1. Links Nase ziemlich reichlich eingetrocknetes Sekret, ebenso im NRR. Leichter Fötor.

1. 2. 12. Injektion 700 MK. Rechts Nase frei, links leichte Borkenbildung, ebenso im NRR. Pharynxschleimhaut trocken. Leichter Fötor. Aus der Behandlung entlassen.

Urteil: Die Vakzinebehandlung mit 12 Injektionen führte zu einer deutlichen Verflüssigung des Sekretes, Verminderung der Sekretmenge und ausgesprochener Herabsetzung des Fötors.

J. Z., 43 Jahr, männlich. Seit dem 13.—14. Lebensjahr Nasenleiden, starke Borkenbildung und übler Geruch. Nach Angabe der Frau sind alle Kinder nasenleidend, haben alle üblen Geruch aus der Nase.

Befund: Aeussere Nase keine Einsattelung, keine Verbreiterung des Naseneingangs. Am Septum, das im ganzen nach rechts abweicht, findet sich links eine tiefsitzende Krista im knorpeligen Abschnitt. Mässige Atrophie beider unteren Muscheln. Leichte Hypertrophie der mittleren Muscheln. Die Schleimhaut der Nase im ganzen trocken, überall zwischen Muscheln und Septum fadenziehendes Sekret. In den hinteren und oberen Abschnitten reichlich grüngelbe, stinkende Borken. Im NRR. mässige Borkenbildung. Pharynxschleimhaut trocken, wie lackiert aussehend, ohne Sekret. Larynxschleimhaut leicht trocken. Starker, charakteristischer Fötor.

1. 4. 1916. 1. Injektion 50 MK.

3. 4. Subjektiv: Leichte Kopfschmerzen, vermehrte Sekretion aus der Nase. Objektiv: In der Nase rechts mässig reichlich Borkenbildung, geringere links und im NRR. Pharynxschleimhaut trocken. Starker Fötor.

8. 4. 2. Injektion 100 MK. Reichlich Borkenbildung, besonders links, Borken trocken. NRR. weniger Borken. Starker Fötor.

15. 4. 3. Injektion 200 MK. Beide Nasenseiten, vorwiegend in den hinteren Abschnitten, grünliche Borken. In den Choanalöffnungen reichlich schleimiges Sekret. Pharynxschleimhaut trocken, ohne Sekret. Starker Fötor. 14 Tage beurlaubt.

6. 5. In der Zwischenzeit beurlaubt. Massenhaft Borkenbildung und sehr starker Fötor. 4. Injektion 300 MK.

8. 5. Subjektiv: Gebessert. Objektiv: Verminderte Borkenbildung und weniger Fötor.

13. 5. 5. Injektion 400 MK. Subjektiv: Gebessert. Objektiv: Verhältnismässig wenig Borkenbildung in Nase und NRR. Pharynxschleimhaut sehr trocken, mit trockenem Sekret bedeckt. Leichter Fötor.

20. 5. Nach Angabe der Umgebung leichte Besserung. Objektiv: Reichlich Borkenbildung in beiden Nasenseiten, Borken leicht durchfeuchtet. Mässiger Fötor. 6. Injektion 500 MK.

23. 5. Subjektiv: Gebessert. Starke Lokalreaktion, leichte Kopfschmerzen. Objektiv: Wenig Borken mit ziemlich viel zähflüssigem Sekret in Nase und NRR. Leichter Fötor.

27. 5. 7. Injektion 600 MK. Subjektiv: Nicht gebessert. Objektiv: Mässig reichlich Borkenbildung in der Nase, NRR. frei. Geringer Fötor.

3. 6. Subjektiv: Gebessert. Objektiv: Sehr reichlich Borkenbildung in Nase und NRR. Starker Fötor. 8. Injektion 700 MK.

10. 6. 9. Injektion 700 MK. Subjektiv: Gebessert, Fötor nach Angabe der Umgebung vermindert. Leichte Kopfschmerzen. Objektiv: Rechts dünnflüssiges Sekret in reichlicher Menge, links Borken, ebenso im NRR. An der Pharynxhinterwand weiche Krusten. Geringer Fötor.

1. 7. Hat 14 Tage Urlaub gehabt. 10. Injektion 600 MK. Subjektiv: Nase gebessert. Objektiv: Reichliche Bildung trockener Borken in beiden Nasenseiten, weniger im NRR. Pharyngitis sicca mit reichlich eingetrocknetem Sekret. Sehr deutlicher Fötor.

5. 7. Nase subjektiv gebessert. Objektiv: Rechts reichlich, links und im NRR. etwas weniger Borkenbildung. Pharynx trocken. Fötor mässig.

8. 7. 11. Injektion 700 MK. Subjektiv: Schlechter. Objektiv: Sehr reichliche Borkenbildung in Nase und NRR. Pharynxschleimhaut trocken, mit Borken bedeckt. Starker Fötor.

18. 7. Subjektiv: Verschlechtert. Objektiv: Reichlich Krusten in Nase und NRR. Pharynxschleimhaut trocken und mit Borken bedeckt. Mässig starker Fötor. 12. Injektion 600 MK.

19. 7. Sehr reichlich Borkenbildung in beiden Nasenseiten, etwas weniger im NRR. Pharynxschleimhaut ausgesprochen trocken, mit eingetrocknetem Sekret bedeckt. Starker Fötor. Subjektiv: Unverändert.

20. 7. Pat. wird aus Behandlung entlassen.

Urteil: Fall von Ozaena mit sehr reichlicher Borkenbildung und starkem Fötor bei mässiger Atrophie.

Durch die Vakzinebehandlung trat eine Verflüssigung des Sekretes in geringem Umfange ein, vorübergehend auch eine Verminderung des Fötors. Gänzlich unbeeinflusst blieb die Pharyngitis sicca. Der Abgangsbefund unterschied sich, von der Erweichung des Sekretes abgesehen, in keiner Weise vom Aufnahmebefund, sodass der Fall als refraktär bezeichnet werden muss.

A. H., 18 Jahre, männlich. Seit frühester Kindheit Nasenleiden. In der Familie kein ähnliches Nasenleiden. War früher schon in Behandlung des Spezialarztes, spült die Nase dauernd.

Befund: Aeussere Nase nicht eingesattelt, im vorderen Abschnitt nicht verbreitert. Septumdeviation nach links mit flacher Crista links. Mässig starke Atrophie beider unteren Muscheln, mehr links als rechts. Mittlere Muscheln leicht hypertrophisch. Schleimhaut der Nase im ganzen trocken. In den hinteren und

oberen Abschnitten reichlich grüngelbe Borken. Im NRR. sehr viele ebensolche Borken. Pharynxschleimhaut trocken. Laryngitis sicca. Leichter Fötor. Wassermann + ?.

5. 7. 1916. 1. Injektion 50 MK.

6. 7. Leichte Lokal- und Allgemeinreaktion. In der Nase mässig, im NRR. reichliche Mengen von Borken. Pharynx zähflüssiges Sekret. Leichter Fötor.

13. 7. 2. Injektion 100 MK. Subjektiv: Keine Besserung. Objektiv: Ziemlich feuchte Borken in Nase und NRR. Pharynxschleimhaut trocken. Leichter Fötor.

20. 7. 3. Injektion 200 MK. Subjektiv: Keine Aenderung. Objektiv: Verhältnismässig geringe Borkenbildung, mehr links als rechts. Mässiger Fötor.

21. 7. Starke Lokalreaktion, vermehrte Sekretion aus der Nase. Leichter Fötor. Pharynxschleimhaut trocken.

27. 7. 4. Injektion 300 MK. Subjektiv: Unverändert. Objektiv: Wenig Fötor. Geringe Borkenbildung in der Nase, zähflüssiges Sekret. Pharynxschleimhaut leicht gerötet. Es wird eine antiluetische Kur eingeleitet. Der Pat. wird noch 6 Wochen lang beobachtet. Es tritt eine vorübergehende Besserung ein, wohl in erster Linie bedingt durch eine starke Sekretvermehrung in der Nase. Pat. wird schliesslich, nachdem der Wassermann negativ geworden ist, zum Truppenteil entlassen. Es findet sich vor seiner Entlassung eine mässige Borkenbildung in Nase und NRR. Pharynxschleimhaut noch leicht trocken. Leichter Fötor. Subjektiv: Keine Besserung.

Urteil: Es lässt sich nicht entscheiden, ob eine genuine oder syphilitische Ozaena vorliegt. Gegen die Vakzinationsbehandlung (4 Injektionen) blieb der Zustand refraktär. Die antiluetische Kur hatte eine Sekretverflüssigung zur Folge, die auch zu einer vorübergehenden Verminderung bzw. Aufhebung des Fötors führte. Der Abgangsbefund zeigte jedoch keinen nennenswerten Unterschied gegen den Aufnahmebefund. Auch subjektiv fühlte der Patient keine Besserung.

E. Sch., 38 Jahre, männlich. Seit dem 17. Lebensjahre nasenleidend, in den folgenden Jahren Borkenbildung. Starker Fötor. In der Familie keine ähnliche Nasenerkrankung.

Befund: Aeussere Nase im oberen Abschnitt verbreitert und etwas eingesunken, nicht eigentlich eingesattelt. Keine nennenswerte Verbreiterung des Naseneingangs. Endonasal: Mässige Atrophie beider unteren Muscheln, Septum annähernd gerade, Perforation im knorpeligen Abschnitt Beide Nasenseiten vollkommen ausgefüllt mit grüngelben trockenen Borken. Nach Entfernung derselben sieht die Schleimhaut trocken und atrophisch aus, unter den Borken liegt zähflüssiges, fadenziehendes Sekret. Ebensolche Borken finden sich im NRR. Pharynxschleimhaut trocken, mit zähflüssigem gelbem Sekret bedeckt. Larynx: Laryngitis sicca. Starker Fötor. Wassermann +.

22. 4. 1916. 1. Injektion 50 MK.

29. 4. 2. Injektion 100 MK. Subjektiv: Keine Besserung. Objektiv: Unveränderter Befund.

6. 5. 3. Injektion 200 MK. Subjektiv: Leichte Besserung, es gehen sehr viel Borken ab. Objektiv: In Nase und NRR. verhältnismässig geringfügige Borkenbildung. Pharynx unverändert. Mässiger Fötor.

13. 5. 4. Injektion 300 MK. Subjektiv: Keine Besserung. Objektiv: Starke Borkenbildung, untermischt mit zähflüssigem Sekret. Deutlicher Fötor.

20. 5. 5. Injektion 400 MK. Subjektiv: Keine nennenswerte Veränderung. Schmerzen im Kehlkopf. Objektiv: In der Nase reichlich trockene Borken, NRR. frei. Deutlicher Fötor.

26. 5. 6. Injektion 500 MK. Subjektiv: Keine Besserung. Objektiv: Ziemlich reichliche Borkenbildung in beiden Nasenseiten. Mässig starker Fötor.

3. 6. 7. Injektion 600 MK. Subjektiv: Unverändert. Objektiv: Massenhafte Borkenbildung und starker Fötor. Pharynxschleimhaut trocken.

10. 6. 8. Injektion 700 MK. Reichliche Borken und sehr starker Fötor.

17. 6. 9. Injektion 800 MK. Subjektiv: Keine Besserung. Objektiv: Ziemlich reichliche Borkenbildung in beiden Nasenseiten. Pharynxschleimhaut sehr trocken. Mässig starker Fötor.

25. 6. 10. Injektion 700 MK. Subjektiv: Keine Aenderung. Objektiv: Sehr deutlicher Fötor. Sehr reichliche Borkenbildung in beiden Nasenseiten und im NRR. Pharynxschleimhaut trocken.

10. 7. 11. Injektion 800 MK. Subjektiv: Vermehrte Sekretion. Leichte Besserung. Objektiv: Reichliche Borkenbildung und ziemlich viel schleimiges Sekret in der Nase. Starker Fötor.

17. 7. 12. Injektion 800 MK. Vorübergehende subjektive Besserung. Neuerdings wieder schlechter. Objektiv: Sehr reichliche Borkenbildung und sehr starker Fötor.

31. 7. 13. Injektion 900 MK. Objektiv: Starker Fötor, sehr reichliche Borkenbildung. Pharynxschleimhaut trocken. Pat. wird einer antiluetischen Kur unterzogen. Der Wassermann war bei dreimaliger Untersuchung einmal fraglich, zweimal negativ. Die Behandlung bestand in Verabreichung von Jodkali.

Dreimalige Nachuntersuchung am 7. 9., 16. 9 und 29. 9. 1916 ergab jedesmal einen unveränderten Befund: Sehr reichliche Borkenbildung und starken Fötor. Der Wassermann ist inzwischen vollständig negativ geworden. 5 weitere Injektionen von Perezvakzine bis zur Höhe von 800 MK. führten in der Nase des Pat. zu keiner nennenswerten Reaktion.

Urteil: Es muss dahingestellt bleiben, ob es sich um eine genuine oder luetische Ozaena gehandelt hat. Der Zustand blieb unverändert, sowohl gegenüber der Vakzinebehandlung als auch der antiluetischen Behandlung. Festzustellen ist lediglich, dass die Vakzinebehandlung auch in diesem Fall eine wenn auch nur geringfügige Sekretverflüssigung und damit eine leichte vorübergehende Besserung zur Folge hatte.

H. E., 22 Jahre. Schon in früher Kindheit Nasenleiden, starke Sekretbildung, die immer mehr zunahm. In der Familie soll die Mutter und eine Schwester ebenfalls nasenleidend sein.

Befund: Aeussere Nase im ganzen stark verbreitert, flach, aber nicht eingesattelt.

Rhinoskopie: Starke Atrophie beider unteren Muscheln. Mittlere Muscheln leicht hypertrophisch. Septum annähernd gerade. In den hinteren und oberen Abschnitten der Nase beiderseits sehr reichliche Bildung grüngelber Borken. Im NRR. zähflüssiges, eitriges Sekret. Pharynxschleimhaut trocken. Larynx: Laryngitis sicca. Starker, typischer Fötor.

1. 4. 1916. 1. Injektion 50 MK.

13. 4. Subjektiv: Keine Besserung. Objektiv: Reichliche Borken in Nase und NRR. Starker Fötor. 2. Injektion 100 MK.

22. 4. Subjektiv: Keine Besserung. Objektiv: Nase rechts mit Borken ausgefüllt, links zähflüssiges Sekret; im NRR. reichlich Borken. Pharynxschleimhaut trocken und mit zähflüssigem Sekret bedeckt. 3. Injektion 200 MK.

25. 4. Rechts wenig, links reichliche Borkenbildung. Sekret im ganzen mehr zähflüssig. Fötor unbedeutend. Erhält 14 Tage Urlaub.

13. 5. Subjektiv: Starke Borkenbildung und deutlicher Geruch. Objektiv: Reichliche Borkenbildung und starker Fötor. 4. Injektion 250 MK.

15. 5. Auffallend geringer Fötor und geringe Borkenbildung.

20. 5. 5. Injektion 300 MK. Subjektiv: Keine Besserung. Objektiv: Starke Borkenbildung und starker Fötor.

23. 5. Subjektiv: Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Schmerzen an der Injektionsstelle. Objektiv: Reichliche Borkenbildung. Geringer Fötor. Der Fötor durch starken Tabakgeruch verdeckt.

27. 5. 6. Injektion 400 MK. Subjektiv: Besserung. Objektiv: Mässig reichliche Borkenbildung, unerheblicher Fötor.

13. 6. 7. Injektion 500 MK. Subjektiv: Verschlechtert. Objektiv: Rechts wenig, links reichlich Borken. Geringer Fötor.

14. 6. Subjektiv: Unverändert. Reichliche Borkenbildung. Kein deutlicher Fötor.

28. 6. 8. Injektion 600 MK. Subjektiv: Unverändert. Objektiv: Massenhaft Borkenbildung und sehr starker Fötor.

5. 7. 9. Injektion 650 MK. Subjektiv: Keine Besserung. Kopfschmerzen, Abgang reichlicher Borken, übler Geruch. Objektiv: Sehr reichliche Borkenbildung. Fötor unbedeutend (wie bei allen am gleichen Tage gesehenen Fällen).

14. 7. 10. Injektion 700 MK. Subjektiv: Befinden wechselnd. Objektiv: Mässig reichliche Borkenbildung. Mässig starker Fötor.

31. 7. Subjektiv: Unverändert. Objektiv: Mässig reichliche Borkenbildung. Deutlicher Fötor. 11. Injektion 800 MK.

8. 8. Subjektiv: Unverändert. Objektiv: Sehr reichliche Borkenbildung in beiden Nasenseiten und im NRR., mässig starker Fötor. 12. Injektion 900 MK.

23. 8. Subjektiv: In den letzten Tagen wieder mehr Krusten. Objektiv: Mässig reichliche Borkenbildung. Fötor nicht sehr ausgeprägt. 13. Injektion 1000 MK.

31. 8. Starke Allgemeinreaktion auf die letzte Injektion. Nase gebessert. Objektiv: Keine Borken in Nase und NRR. Wenig Fötor. 14. Injektion 1000 MK.

6. 9. Starke Reaktion auf die Injektion, Uebelkeit. Es wird daher keine weitere Injektion gegeben.

11. 9. Subjektiv gebessert. Objektiv: Mässig reichliche Borkenbildung, vorwiegend in der rechten Nasenseite. Wenig Fötor.

20. 9. 15. Injektion 900 MK. Subjektiv: Gebessert. Objektiv: Mässig reichliche Borkenbildung. Geringer Fötor.

28. 9. 16. Injektion 1000 MK. Subjektiv: Gebessert. Objektiv: Rechts ziemlich reichlich, links und im NRR. etwas weniger trockene Borken. Kein deutlicher Fötor. Pat. wird für 14 Tage aus der Behandlung entlassen.

14. 10. Objektiv: Leichter Fötor. In der Nase keine, im NRR. reichlich Borken. Pharynxschleimhaut trocken.

21. 10. Subjektiv: Uebler Geruch, Nase verstopft. Objektiv: Nase wenig, NRR. reichliche Borkenbildung. Pharynxschleimhaut trocken, mit zähflüssigem Sekret bedeckt. Deutlicher Fötor.

28. 10. Nasenbefund unverändert. Wenig Fötor. Angina.

4. 11. Subjektiv: Fötor gebessert, Nase stark verstopft. Objektiv: Mässiger Fötor. Mässig reichliche Borkenbildung in beiden Nasenseiten und im NRR. Pharynxschleimhaut trocken, reichlich Sekret. Wassermann +.

Urteil: Es wurde bei dem Patienten die Wassermann'sche Reaktion erst zu Ende der Behandlung vorgenommen. Eine Beeinflussung des Urteils der Untersucher durch die Kenntnis des positiven Wassermanns war somit nicht gegeben. Wie die Krankengeschichte zeigt, unterschied sich die nasale Reaktion auf die Vakzinetherapie in keiner Weise von der der meisten Fälle genuiner Ozaena mit negativem Wassermann. Es trat eine Verflüssigung des Sekretes, zeitweise Verminderung des Fötors und subjektive Erleichterung ein.

B. O., 13 Jahre, weiblich. Vor etwa $3^1/_2$ Jahren erkrankt mit eitrigem Ausfluss aus der Nase und üblem Geruch. Die Mutter bringt die Erkrankung mit einer damals überstandenen Diphtherie, bzw. der Seruminjektion in Beziehung. In der Familie keine Nasenleiden.

Befund: Aeussere Nase andeutungsweise flach eingesattelt, keine nennenswerte Verbreiterung des Naseneingangs. Septumdeviation nach rechts mit Krista rechts. Rechte Nasenseite verhältnismässig eng. Zwischen Muscheln und Septum fadenziehendes Sekret. Links deutliche Atrophie der unteren Muschel, Hypertrophie der linken mittleren Muschel. Die Schleimhaut im ganzen annähernd normal. Links im hinteren oberen Abschnitt der Nase grüngelbe Krusten. Kleiner Rest von Adenoiden. Rachenschleimhaut trocken, wie lackiert aussehend. Larynxschleimhaut leicht gerötet, Stimmbänder graurötlich, mit Schleim bedeckt, etwas trocken. Stimme o. B. Schwacher, nicht ganz charakteristischer Fötor. Wassermann bei Mutter und Tochter negativ.

28. 3. 1916. 1. Injektion 20 MK.

4. 4. 2. Injektion 40 MK.

11. 4. 3. Injektion 60 MK. Auf die Injektionen trat nach Angabe der Mutter leichter Kopfschmerz und Müdigkeit auf. Der Fötor soll sich wesentlich vermindert haben. Objektiv: Nur an der mittleren Muschel links leicht eingetrocknetes Sekret. Kein sicherer Fötor.

12. 4. Nach Angabe der Mutter auf die Injektion hin verstärkte Sekretion aus der Nase, leichte Blutung. Befund: Schleimhaut von normalem, rotem Aussehen, nur die linksseitige untere Muschel etwas blass. Fötor etwas deutlicher. Sekret in der Nase links.

18. 4. 4. Injektion 80 MK. Nase rechts frei von Krusten, Schleimhaut feuchtes Aussehen. Links im mittleren Nasengang eingetrocknetes Sekret.

25. 4. 5. Injektion 100 MK. Seit einigen Tagen vermehrter Fötor. Rechte Nase frei, links zarte Borken. Kieferhöhlenspülung links +.

Da nach Angabe der Mutter auf die Injektion hin eine wesentliche Besserung festzustellen war, wird versuchshalber die Vakzination weitergeführt.

Die Pat. erhält im ganzen noch 7 Injektionen steigend bis 240 MK. Das subjektive Befinden war wechselnd. Doch versicherte die Mutter, dass eine wesentliche Herabsetzung des Fötors bei vermehrter Sekretion festzustellen gewesen sei. Die später wieder vorgenommene Spülung der linken Kieferhöhle ergab wieder positiven Befund. Die vorgeschlagene Operation wird abgelehnt.

Urteil: Der Fall war irrtümlicherweise zunächst für eine beginnende Ozaena gehalten worden. Die Kieferhöhlenspülung zeigte aber, dass der an sich schon nicht ganz charakteristische Fötor zweifellos durch eine Kieferhöhleneiterung bedingt war. Bemerkensmert ist nur, dass auch hier, wo das Vorhandensein des Perez-Bazillus wohl mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann (auch die bakteriologische Untersuchung fiel in dieser Hinsicht negativ aus), die Vakzination mit polyvalenter Vakzine des Perez-Bazillus eine Reaktion in der Nase hervorrief, in dem Sinne, dass eine Vermehrung der Nasenabsonderung eintrat und nach Angabe der Umgebung eine Verminderung des Fötors.

A. K., 24 Jahre, weiblich. Seit dem 12. Lebensjahr Nasenbeschwerden: Eiterausfluss, Borkenbildung, übler Geruch. In der Familie keine ähnliche Erkrankung.

Befund: Aeussere Nase leichte Einsattelung, Verbreiterung des vorderen Abschnittes. Endonasal: Septumdeviation nach rechts mit flacher, tiefsitzender Krista. Rechts mässige Atrophie der unteren Muschel, etwas schleimig-eitriges Sekret im unteren Nasengang. Links starke Atrophie der unteren Muschel, Hypertrophie der mittleren. Schleimhaut bedeckt mit zahlreichen, relativ zarten Borken. Nasenrachenraum ausgefüllt mit derben, braungelben Borken. Pharynxschleimhaut sehr trocken, lackartig aussehend, mit eingetrocknetem Sekret bedeckt. In den Tonsillen einzelne Pfröpfe. Larynx: Schleimhaut trocken. Starker, charakteristischer Fötor. Wassermann negativ.

15. 12. 1915. 1. Injektion 30 MK.

16. 12. Nase ziemlich frei von Borken. Im NRR. dagegen reichlich Borken. Deutlicher Fötor.

22. 12. 2. Injektion 100 MK. Links Nase frei, rechts und im NRR. braungelbe Borken. Deutlicher Fötor.

23. 12. In der Nase nur hinten unten etwas zähflüssiges Sekret. Im NRR. Borken. Leichter Fötor.

29. 12. Rechts Nase nahezu frei. Links vereinzelte, grosse, trockene Borke. Fötor vermindert. 3. Injektion 150 MK.

5. 1. 1916. 4. Injektion 200 MK. Nase frei von Sekret. Im NRR. leichte Borkenbildung. Kein merklicher Fötor.

12. 1. 5. Injektion 300 MK.

20. 1. 6. Injektion 350 MK. Subjektiv: Erhebliche Besserung. Die Borkenbildung soll nachgelassen haben, nach Angabe der Umgebung soll der Fötor verschwunden sein. Objektiv: Nase nur links zähflüssiges Sekret. Kein deutlicher Fötor. Pharynxschleimhaut sehr trocken.

28. 1. 7. Injektion 400 MK. Subjektiv: Wesentliche Besserung. Objektiv: Rechts Nase frei, links hinten unten etwas eingetrocknetes Sekret. Reichliche Borken im NRR. Geringer Fötor.

4. 2. 8. Injektion 400 MK. Subjektiv: Besserung anhaltend. Objektiv: Nur links leichte Borkenbildung, leichter Fötor.

11. 2. 9. Injektion 450 MK.

18. 2. 10. Injektion 500 MK. Subjektiv: Gebessert. Objektiv: Leichte Borkenbildung und geringer Fötor.

25. 2. 11. Injektion 600 MK. Leichte Borkenbildung in der linken Nase und im NRR. Pharynxschleimhaut trocken. Leichter, doch deutlich wahrnehmbarer Fötor.

3. 3. 12. Injektion 600 MK. Die Pat. gibt nachträglich an, dass sie nach den Injektionen immer leichte Kopf- und Gliederschmerzen habe. Nase subjektiv gebessert. In der rechten Nase wenig zähflüssiges Sekret. Links ziemlich grosse trockene Borke. Unbedeutender Fötor.

13. 3. 13. Injektion 650 MK. Subjektiv: Gut. Objektiv: Unverändert.

20. 3. 14. Injektion 700 MK. Rechts Nase frei, links ziemlich grosse Kruste, Laryngitis und Pharyngitis sicca. Kein Fötor!

27.3. Leichte Borkenbildung und ganz geringer Fötor. Injektion für 4 Wochen ausgesetzt.

3. 4. Nur geringe Borkenbildung und ganz leichter Fötor.

10. 4. Der Fötor soll vollkommen verschwunden sein, nach Angabe der Umgebung. Die Borkenbildung ist mässig reichlich, der Fötor ganz unbedeutend.

17. 4. In der Nase keine Borken. Nur fadenziehendes Sekret zwischen Muscheln und Septum beiderseits. Im NRR. kleinere, weiche Krusten. Pharynxschleimhaut trocken, mit eingetrocknetem Sekret bedeckt. Ganz geringer Fötor.

17. 4. 2. Serie. 1. Injektion (15.) 400 MK.

25. 4. 2. Injektion (16.) 500 MK. Pat. gibt an, dass nach jeder Injektion die Borken weich werden und abgehen. Objektiv: In der Nase wenig Borken, etwas reichlicher im NRR. und Pharynx. Leichter Fötor.

1. 5. 3. Injektion (17.) 500 MK. Geringe Borkenbildung, leichter Fötor.

8. 5. 4. Injektion (18.) 600 MK. Nase subjektiv gut, nach Aussage der Umgebung kein Fötor. Befund: Mässige Borkenbildung, vorwiegend im NRR. Leichter Fötor.

15. 5. 5. Injektion (19.) 700 MK. Leichter Fötor. Geringe Borkenbildung.

16. 5. Subjektiv: Wesentliche Besserung. Pat. verspürt keine Einwirkung der Einspritzungen mehr hinsichtlich ihres Allgemeinbefindens. Befund: Ziemlich reichliche Borkenbildung in der Nase links und im NRR. Leichter Fötor.

22. 5. Pat. gibt an, dass hauptsächlich morgens eine mässig starke Borkenbildung vorhanden sei. Im Laufe des Tages kommen die Borken zur Abstossung. Befund: Relativ wenig Borkenbildung, nur ganz geringfügiger Fötor. Behandlung wird wieder ausgesetzt.

2. 6. Subjektiv: Wesentlich gebessert. Objektiv: Wenig Borkenbildung und leichter Fötor.

23. 6. Subjektiv: Besserung anhaltend. Nur im Halse noch leichte Beschwerden. Objektiv: Nase geringe Borkenbildung und unbedeutender Fötor. Die Pharyngitis sicca hat sich nicht wesentlich geändert.

3. 7. Seit einigen Tagen Schmerzen in der Nase. Der Fötor soll nach Angabe der Umgebung nur noch ganz unbedeutend sein. Objektiv: Leichter Fötor. Geringe Borkenbildung. Pharynxschleimhaut trocken wie immer. 3. Serie: 1. Injektion (20.) 400 MK.

10. 7. 2. Injektion (21.) 500 MK. Subjektiv: Gut. Objektiv: Unmerklicher Fötor. Geringe Borkenbildung.

14. 7. Nase nahezu frei von Borken. Nur ganz geringer Fötor. Pat. muss wegen Ulcus duodeni in die Medizinische Klinik aufgenommen werden.

Stellt sich zur Nachuntersuchung wieder vor.

30. 9. Subjektiv: Im allgemeinen gut. Wenig übler Geruch, hin und wieder Borken. Objektiv: Kein deutlicher Fötor. Rechts keine, links wenig, im NRR. ziemlich reichlich Borken. Pharynxschleimhaut trocken.

21. 10. Subjektiv: In letzter Zeit Verschlechterung. Vermehrte Borken-

bildung. Objektiv: Wenig Borkenbildung in der Nase, reichlicher im NRR. Ausgesprochene Pharyngitis sicca. Pharynxschleimhaut mit Sekret bedeckt. Mässiger Fötor. Der Fötor immerhin wesentlich geringfügiger als zu Anfang.

Urteil: Es handelt sich um einen ganz charakteristischen Fall, der mit sehr starkem Fötor in die Behandlung kam. Unter der Vakzinetherapie ging bald die Borkenbildung merklich zurück, der Fötor verminderte sich deutlich. Einmal konnte sogar eine vollkommene Geruchlosigkeit festgestellt werden. In der Folge zeigte sich zwar immer wieder eine deutliche Borkenbildung und ein leichter Fötor, aber eine unverkennbare Besserung blieb auch in den Pausen zwischen den Injektionsserien bestehen.

Die Nachuntersuchung, 3 Monate nach der letzten Injektion zeigt, dass der Zustand sich wieder etwas verschlechtert hat, gegenüber dem Anfangsbefund aber immer noch eine erhebliche Besserung erkennen lässt.

F. L., 24 Jahre. Seit 1900 wegen Ozaena in Behandlung bei verschiedenen Spezialärzten. Aeussere Nase kein Ozaenatyp. Endonasal: Mässige Septumdeviation nach links. Atrophie beider unteren Muscheln. In den hinteren und oberen Abschnitten der Nase reichlich grüngelbe fötid riechende Borken. Ebenso im NRR. Ausserordentlich starker, charakteristischer Fötor. Pharynxschleimhaut trocken. Keine Nebenhöhlenerkrankung. Wassermann negativ.

23. 10. 1916. 1. Injektion 10 MK. (intravenös).

24. 10. Leichte Temperatursteigerung. Kopfschmerzen. Vermehrte Sekretion aus der Nase. Objektiv: Unveränderter Befund der Nase. Unveränderter Fötor. Pharynxschleimhaut sehr trocken.

25. 10. Befund vollkommen unverändert. Starker Fötor.

26. 10. und 27. 10. Status idem. Sehr starker Fötor.

28. 10. Deutliche Verflüssigung des Sekrets, wenig Borken. Starker Fötor.

29. 10. 2. Injektion 20 MK. (intravenös). Eine Stunde später Schüttelfrost, Brechreiz, Kopfschmerz.

6. 11. Borkenbildung deutlich vermindert. Borken feucht. Unverändert starker Fötor. Subjektiv: Keine Besserung. 3. Injektion 40 MK.

7. 11. Subjektiv: Am Abend nach der Injektion Hitze, Kopfschmerzen. Objektiv: Starke nasale Reaktion. Schleimhaut rot, sukkulent, viel zähflüssiges Sekret, wenig Borken. Unverändert starker Fötor. Pharynxschleimhaut trocken.

11. 11. Starke Sekretion aus der Nase. Wenig Borken. Fötor unverändert.

13. 11. 4. Injektion 50 MK. Subjektiv: Temperatursteigerung. Kopfschmerzen, Uebelkeit. Objektiv: Reichliche Sekretion aus der Nase. Fötor vermindert.

16. 11. Subjektiv: Nase verstopft. Objektiv: Reichliche Borken und starker Fötor. Pharynxschleimhaut leicht trocken.

21. 11. Mässig reichliche Mengen feuchter Borken in beiden Nasenseiten. Fötor erheblich vermindert. Pharynxschleimhaut trocken.

23. 11. Subjektiv: Gebessert. Objektiv: Rechts mässig reichlich, links keine Borken. Ziemlich viel Schleim in der Nase. Fötor vermindert.

24. 11. Hat wieder erheblich mehr Fötor.

27. 11. In der Nase wenig Sekret, wenig Borken. Pharynxschleimhaut ausgesprochen trocken. Starker Fötor.

5. Injektion 50 MK. (intravenös). Am Abend Schüttelfrost, Temperatursteigerung. Allgemeine Abgeschlagenheit. Objektiv: Fötor vermindert.

Urteil: Typischer Fall von genuiner Ozaena mit mässiger Atrophie, mässig starker Borkenbildung und äusserst intensivem Fötor.

Der Patient erhält die Perezvakzine intravenös, und zwar in Dosen, die etwa $^1/_{10}$ der üblichen subkutanen Dosis beträgt. Er reagiert jedesmal mit Schüttelfrost, Temperatursteigerung und starker Allgemeinreaktion. Auch die nasale Reaktion ist sehr erheblich.

Es tritt zunächst eine deutliche, subjektiv und objektiv wahrnehmbare Sekretverflüssigung ein, ohne dass der Fötor nennenswert abnimmt. Nach der vierten Injektion lässt sich zum erstenmal eine Verminderung des Fötors nachweisen. Da aus äusseren Gründen die Behandlung für 2 Wochen ausgesetzt werden muss, kann festgestellt werden, dass am Ende der 2. Woche bereits eine deutliche Steigerung des Fötors erkennbar wird. Die Pharyngitis sicca reagiert nicht auf die Behandlung. Es ist zu berücksichtigen, dass der zur Behandlung in die Klinik aufgenommene Patient sich unter wesentlich besseren äusseren Bedingungen befindet.

Mit Perez- und anderer Vakzine behandelte Fälle.

Th. B., 17 Jahre. Seit 5 Jahren Nasenbeschwerden. Anfangs nur zeitweise verstopfte Nase und manchmal übler Geruch. Seit $2^1/_2$ Jahren ständig Borkenbildung und übler Geruch aus der Nase. In der Familie niemand nasenleidend.

Befund: Aeussere Nase ohne besondere Kennzeichen.

Rhinoskopie: Septum nach rechts abweichend, leichte Atrophie der rechten unteren Muschel. In den hinteren und oberen Abschnitten der Nase schleimig-eitriges Sekret. Links: Starke Exkavation des Septums. Starke Atrophie der unteren Muschel. Die linke Nasenseite sehr weit. Mittlere Muschel etwas hypertropisch. In den hinteren und oberen Abschnitten reichlich grüngelbe Borken. Ebenso im NRR. Schleimhaut des Pharynx leicht trocken. Laryngitis sicca. Starker typischer Fötor.

5. 2. 1916. 1. Injektion 50 MK. Staphylokokkenvakzine.

7. 2. Subjektiv: Leichte Kopfschmerzen und etwas Schnupfen. Objektiv: Borkenbildung geringer, auf die linke Seite beschränkt. Pharynxschleimhaut trocken. Deutlicher Fötor.

17. 2. Subjektiv: Besserung. Objektiv nur an der linken mittleren Muschel verhältnismässig zarte Borke, sonst Nase frei. Kein erheblicher Fötor.

4. 3. 2. Injektion 100 MK.

6. 3. Schmerz an der Injektionsstelle. Kein stärkerer Schnupfen. Keine besondere Kopfschmerzen. Objektiver Befund: Sehr reichliche Borkenbildung und starker Fötor. Im NRR. zähflüssiges Sekret in reichlicher Menge.

11. 3. 3. Injektion 200 MK. Mässig starker Fötor. Ziemlich erhebliche Borkenbildung, besonders links und im NRR. Subjektiv: Keine Veränderung.

17. 3. 4. Injektion 250 MK. Subjektiv: Schnupfen, Kopfschmerzen und Schmerzen an der Injektionsstelle. Objektiv: Deutlicher Fötor. Erhebliche Mengen trockener Borken in Nase und NRR. Pharynxschleimhaut trocken, mit zähflüssigem Sekret bedeckt.

25. 3. 5. Injektion 300 MK. Subjektiv: Fortbestehen des üblen Geruches, den der Pat. zeitweise auch selbst wahrzunehmen glaubt. Objektiv: Sehr starker charakteristischer Fötor. Rechts wenig Sekret, links starke Borke.

31. 3. 6. Injektion 350 MK. Deutlicher Fötor. Rechts wenig, links reichlich Borken. Im NRR. geringe Borkenbildung. Pharynx trocken.

7. 4. 7. Injektion 400 MK. Subjektiv gebessert. Objektiv: Fötor noch immer deutlich, aber wesentlich weniger stark als früher. Rechts Nase frei, links verhältnismässig zarte Borken über die ganze Schleimhaut ausgedehnt.

25. 4. 8. Injektion 450 MK. Subjektiv: Gebessert. Links mässig reichliche Borkenbildung. Rechts nur Spuren von Borken. NRR. nahezu frei. Pharynxschleimhaut zeigt leichte Schwellung der lymphatischen Elemente, keine Trockenheit. Leichter Fötor.

1. 5. 9. Injektion 500 MK. Subjektiv: Auf die letzte Injektion hin starke Sekretion der Nase. Reichlicher Abgang von Borken. Der Fötor soll auch nach Angabe der Umgebung verschwunden sein. Objektiv: Rechts wenig, links ziemlich reichlich Borken. NRR. geringe Borkenbildung. Pharynxschleimhaut leicht trocken. Mässige Borkenbildung.

2. 5. Nach Angabe der Umgebung kein Fötor mehr. Pat. hat auf die Injektion hin keinerlei Reaktion verspürt. Objektiv: Stark verringerter, aber noch immer deutlicher Fötor. Rechts geringe, links etwas reichlichere Borkenbildung. Im NRR. ziemlich reichliche Borkenbildung. Pharynx ohne besonderen Befund.

9. 5. 10. Injektion 500 MK. Subjektiv: Anhaltende Besserung. Objektiv: Unerheblicher Fötor. Borken nur links in mässiger Menge. Pharynxschleimhaut von normalem Aussehen.

13. 5. Subjektiv: Verschlechterung. Starke Borkenbildung und übler Geruch. Objektiv: Ziemlich erheblicher Fötor, in beiden Nasenseiten reichlich Borkenbildung, besonders links. NRR. geringe Borkenbildung. Pharynxschleimhaut ohne Befund. 11. Injektion 600 MK.

14. 5. Subjektiv: Schnupfen, leichtes Schwindelgefühl, Schmerzen an der Injektionssstelle. Objektiv: Wenig Fötor. Geringe Borkenbildung in Nase und NRR. Pharynxschleimhaut trocken.

18. 5. 12. Injektion 600 MK. Pat. wird als gebessert zunächst aus der Behandlung entlassen.

26. 6. Subjektiv: Wesentlich gebessert. Nach Angabe der Umgebung nur noch ab und zu leichter Fötor. Seit 14 Tagen Schnupfen. Der Pat. ercheint nicht spontan, sondern auf Aufforderung hin. Befund: Wenig Fötor. Ziemlich reichliche Borkenbildung in beiden Nasenseiten. NRR. frei. Leichte Trockenheit der Pharynxschleimhaut. 13. Injektion 300 MK.

30. 6. Subjektiv: Leichte Kopfschmerzen. Schnupfen. Objektiv: In der rechten Nasenseite wenig, in der linken mässig reichlich Borkenbildung. NRR. frei von Borken. Pharynx ohne Befund. Deutlich wahrnehmbarer Fötor. 14. Injektion 400 MK.

4. 7. 15. Injektion 500 MK. Subjektiv: Am Tage nach der Injektion trat stärkerer Geruch aus der Nase auf, der aber bald wieder verschwand. Befund: Ziemlich reichlich Borkenbildung, links mehr als rechts. Weniger im NRR. Pharynxschleimhaut ziemlich trocken. Deutlicher Fötor.

8. 7. Subjektiv: Starke Reaktion auf die letzte Einspritzung. Abstossung grosser Mengen von Borken. Mässiger Geruch. Objektiv: Deutlicher Fötor. Mässig starke Borkenbildung in beiden Nasenseiten und im NRR. Pharynxschleimhaut ziemlich trocken. 16. Injektion 500 MK.

18. 7. Auch auf die letzte Injektion trat nach Angabe des Pat. wiederum starke Sekretion der Nase mit deutlicher Verstärkung des Geruches auf. Darauf-

hin wieder Besserung. Befund: Rechts geringe, links reichlichere Borkenbildung. Ebenso im NRR. Pharynxschleimhaut trocken. Deutlicher Fötor.

28. 9. Pat. erscheint spontan um mitzuteilen, dass die eingetretene Besserung wieder verschwunden und der alte Zustand wieder eingetreten sei. Befund: Pat. hat soeben gespült. Nur zähflüssiges Sekret in der Nase und im NRR. Unbedeutender Fötor. Erhält als 17. Injektion 50 MK. Perez-Vakzine.

7. 10. Subjektiv: Sehr schlecht, starker Fötor. Objektiv: Rechts wenig, links sehr reichlich Borkenbildung. Pharynxschleimhaut ausgesprochen trocken. Starker Fötor. 18. Injektion 100 MK. Perez.

14. 10. Subjektiv: Starke Sekretion aus der Nase, ganz geringfügige, subjektive Besserung. Muss spülen. Objektiv: In der Nase mässig, im NRR. sehr reichlich Borkenbildung. Pharynxschleimhaut trocken. Deutlicher Fötor. 19. Injektion 200 MK. Perez.

20. 10. Subjektiv: Etwas besser. Objektiv: Rechts wenig, links sehr reichlich Borkenbildung, ebenso im NRR. Pharynxschleimhaut trocken. Starker Fötor. 20. Injektion 300 MK. Perez.

27. 10. Subjektiv. Schlecht. Objektiv: Wenig Borken und deutlicher Fötor. Pharynxschleimhaut ziemlich feucht. 21. Injektion 400 MK. Perez.

6. 11. Subjektiv: Gebessert. Objektiv: Rechts wenig, links reichlich trockene Borken. Pharynxschleimhaut sehr trocken. Sehr starker Fötor. 22. Injektion 500 MK. Perez.

13. 11. Subjektiv: Wechselnd. Immer noch viel übler Geruch. Objektiv: Wenig Borken, verhältnismässig geringer Fötor (hat gespült). Pharyngitis sicca. 23. Injektion 600 MK. Perez.

20. 11. Subjektiv: Starke Verschleimung. Objektiv: Rechts keine, links sehr reichliche Borkenbildung, ebenso im NRR. Pharynxschleimhaut nur leicht trocken. Mässiger Fötor. 24. Injektion 700 MK. Perez.

27. 11. Subjektiv: Wechselnd. Objektiv: Rechts keine, links und im NRR. sehr reichliche Borkenbildung. Starker Fötor. Pharyngitis sicca ausgesprochen. 25. Injektion 800 MK. Perez.

Urteil: Es handelt sich um eine charakteristische Ozaena mit Atrophie, Borkenbildung und typischem Fötor. Auf die Injektion mit Staphylokokkenvakzine reagiert der Patient im allgemeinen durch eine stark vermehrte Sekretion der Nase. Diese vermehrte Sekretion hat eine starke Abstossung der Borken, zunächst Verstärkung, dann aber Abschwächung des Fötors zur Folge. Die Verminderung des üblen Geruches wird auch von der Umgebung des Patienten festgestellt.

Nach Ablauf von 2 Monaten ist die durch die Staphylokokkenvakzine hervorgerufene Reaktion abgelaufen, der Patient stellt sich zur Wiederholung der Behandlung in der Klinik ein. Er erhält diesmal zum Zwecke des Vergleiches Injektionen von Perez-Vakzine, die eine durchaus gleichartige Reaktion in der Nase hervorrufen, ohne indessen den Fötor zum Verschwinden bringen und die Pharyngitis sicca günstig beeinflussen zu können.

Es sei ergänzend bemerkt, dass die bakteriologische Untersuchung (Dr. Königsfeld) im Sekret des Patienten einen dem Perez-Bazillus kulturell sehr nahestehenden Erreger, ausserdem eine grössere Anzahl von Bakterienstämmen, darunter auch Staphylokokken, ergab.

E. J., 24 Jahre, weiblich. Die Pat. leidet mindestens seit ihrem 6. Lebensjahre an eitrigem Ausfluss aus der Nase. Mit 16 Jahren soll angeblich im Gefolge einer Gesichtsrose eine Verschlimmerung eingetreten sein. Bei einer Schwester soll ebenfalls Nasenleiden vorhanden sein.

Befund: Aeussere Nase eingesattelt im oberen Abschnitt. Auffallend breit im vorderen Abschnitt, mit weiten Nasenlöchern. Am Naseneingang beiderseits Ekzem. Endonasal beiderseits sehr weites Cavum nasi. Starke Atrophie der unteren, mässige der mittleren Muscheln. Schleimhaut vollständig bedeckt mit gelben, ziemlich trockenen Borken. Auch der NRR. enthält sehr zahlreiche Borken. Pharynxschleimhaut trocken, mit reichlich eingetrocknetem Sekret bedeckt. Larynx ohne Befund. Starker typischer Fötor.

6. 3. 1916. 1. Injektion 100 MK. Staphylokokken-Vakzine. Rechts Nase frei von Borken, links mässig reichlich Borkenbildung. Mässiger Fötor.

13. 3. 2. Injektion 150 MK. Die Nase enthält nur zarte kleine Borken, und auch das nur hinten links oben und am Nasenboden links. Rechts ist die Nase frei. Im NRR. mässige Borkenbildung von ebenfalls nur zarter Beschaffenheit. Pharynxschleimhaut ausgesprochen trocken. Subjektiv: Bssserung. Kein Fötor.

20. 3. 3. Injektion 200 MK. Rechts Nase vollständig frei, links und im NRR. derbe Krusten. Kein Fötor. Subjektiv: Besserung.

27. 3. 4. Injektion 250 MK. Subjektiv: Gebessert. Objektiv: Links wenig, rechts sehr reichlich Borkenbildung. Schwacher Fötor.

3. 4. 5. Injektion 300 MK. Subjektiv: Geringe Beschwerden an der Injektionsstelle. Objektiv: Rechts ziemlich grosse Borke, links nur geringfügige Borkenbildung. Sehr reichliche Borkenbildung im NRR. Ausgesprochene Pharyngitis sicca. Fötor geringfügig.

10. 4. 6. Injektion 350 MK. Subjektiv: Gebessert. Nach Angabe der Umgebung hat der Fötor abgenommen. Objektiv: Leichter, aber deutlicher Fötor. Mässige Mengen von Borken in beiden Nasenseiten und im NRR. Pharynxschleimhaut exquisit trocken, mit Krusten bedeckt.

17. 4. Subjektiv: Verschlechtert. Starker Fötor. Halsschmerzen. Objektiv: In der Nase rechts mässig reichlich, links sehr reichlich Krustenbildung. Pharynxschleimhaut sehr trocken. Im NRR. enorme Mengen von Krusten. Sehr starker Fötor.

20. 4. 7. Injektion 400 MK. Subjektiv: Verschlechterung hält an. Objektiv: Reichliche Borkenbildung, mässig starker Fötor. Ausgesprochene Pharyngitis sicca.

27. 4. 8. Injektion 450 MK. Subjektiv: Leichte Besserung. Objektiv: Reichlich Borkenbildung. Ziemlich starker Fötor.

4. 5. 9. Injektion 500 MK.

8. 5. 10. Injektion 600 MK. Nase subjektiv: Schlecht. Objektiv: Rechts keine, links sehr reichlich trockene Borken. Im NRR. vorwiegend auf der linken Seite Borken. Pharynxschleimhaut trocken. Fötor nicht sehr erheblich.

15. 5. 11. Injektion 10 MK. Friedländer-Vakzine. Befund: Rechts Nase frei, links reichliche Mengen sehr trockener Borken. NRR. verhältnismässig geringe Borkenbildung. Pharynxschleimhaut ausserordentlich trocken. Unerheblicher, aber deutlicher Fötor.

22. 5. 12. Injektion 30 MK. Friedländer. Subjektiv: Nase gebessert, Hals verschlechtert. Objektiv: Sehr starke Borkenbildung in Nase und NRR. Starker Fötor.

26. 5. Subjektiv: Besserung. Objektiv: Keine Veränderung. Deutlicher Fötor.

31. 5. 13. Injektion 60 MK. Friedländer Subjektiv: Besserung. Objektiv: Sehr reichlich Borkenbildung. Fötor unbedeutend.

5. 6. 14. Injektion 100 MK. Friedländer. Subjektiv: Wechselndes Befinden. Objektiv: Reichlich Borkenbildung und deutlicher Fötor. Pharyngitis sicca.

13. 6. 15. Injektion 150 MK. Friedländer. Subjektiv: Wieder verschlechtert. Objektiv: Starker Fötor und sehr starke Borkenbildung.

17. 6. 16. Injektion 200 MK. Friedländer. Subjektiv: Nase gebessert. Objektiv: Immer noch ziemlich reichlich Borkenbildung. Pharynxschleimhaut sehr trocken. Fötor unerheblich.

21. 6. 17. Injektion 250 MK. Friedländer. Subjektiv: Besserung. Objektiv: Geringe Borkenbildung und mässiger Fötor.

26. 6. 18. Injektion 300 MK. Friedländer. Subjektiv: Etwas weniger gut. Objektiv: Reichliche Borkenbildung. Deutlicher Fötor.

30. 6. 19. Injektion 400 MK. Friedländer. Subjektiv: Starker Fötor. Sehr reichliche Borkenbildung.

5. 7. Auf die Injektion keinerlei besondere Reaktion. Subjektiv: Gebessert Objektiv: Sehr starker Fötor und sehr reichliche Borkenbildung. 20. Injektion 500 MK. Friedländer.

10. 7. 21. Injektion 600 MK. Friedländer. Subjektiv: Wechselndes Befinden. Objektiv: Reichliche Borkenbildung und starker Fötor.

14. 7. 22. Injektion 700 MK. In den letzten Tagen leichte Verschlechterung, im allgemeinen aber bedeutende Besserung. Nach Angabe der Umgebung Fötor vermindert. Objektiv: Nase nahezu frei von Borken. Geringer Fötor.

19. 7. 23. Injektion 800 MK. Friedländer. Subjektiv: Gebessert. Objektiv: Ziemlich reichliche Borkenbildung. Deutlicher Fötor. Pharynxschleimhaut trocken. Die Behandlung wird für 4 Wochen ausgesetzt.

2. 8. Subjektiv: Wesentlich gebessert. Fötor angeblich verschwunden. Objektiv: Rechts Nase frei, links ziemlich reichliche Borkenbildung. Fötor unbedeutend.

16. 8. 24. Injektion 400 MK. Friedländer. Subjektiv: Gut. Objektiv: Ziemlich reichliche Borkenbildung. Deutlicher Fötor.

21. 8. 25. Injektion 500 MK. Friedländer. Subjektiv: Weniger gut. Objektiv: Reichliche Borkenbildung. Deutlicher Fötor. Pharynx sehr trocken.

26. 8. 26. Injektion 600 MK. Friedländer. Subjektiv: Wesentlich gebessert. Objektiv: Reichlich Borken. Fötor vorhanden.

31. 8. 27. Injektion 700 MK. Friedländer. Subjektiv: Gut. In den letzten Tagen wieder etwas mehr Krusten. Objektiv: Sehr viele Borken. Deutlicher Fötor.

6. 9. 28. Injektion 800 MK. Friedländer. Subjektiv: In den letzten Tagen viel Krusten. Objektiv: Deutlicher Fötor. Reichlich Krusten.

14. 9. 29. Injektion 900 MK. Friedländer. Subjektiv: Gebessert. Objektiv: Rechts wenig, links reichliche Borkenbildung. Ebenso im NRR. Pharynx sehr trocken. Deutlicher Fötor.

18. 9. 30. Injektion 50 MK. Perez-Vakzine. Erhält fortan Perez-Vakzine. Subjektiv: Besserung. Objektiv: Reichliche Borkenbildung in beiden Nasenseiten und im NRR. Pharynxschleimhaut sehr trocken. Starker Fötor.

25. 9. 31. Injektion 100 MK. Perez. Subjektiv: Keine Reaktion an der Injektionsstelle. Nase ziemlich gut. Objektiv: Reichliche Borkenbildung. Deutlicher Fötor.

28. 9. Kontrolluntersuchung: Rechts keine, links sehr reichliche Borkenbildung. Deutlicher Fötor. Subjektiv: Keine Besserung.

2. 10. 32. Injektion 200 MK. Perez. Subjektiv: Gut. Objektiv: Unverändert schlecht. Starker Fötor.

9. 10. 33. Injektion 300 Mk. Perez. Subjektiv: Gut. Objektiv: Ziemlich reichlich Borken, besonders rechts und im NRR. Pharynxschleimhaut trocken, mit eingetrocknetem Sekret bedeckt. Starker Fötor.

16. 10. 34. Injektion 400 MK. Perez. Subjektiv: Gut. Objektiv: Status idem. Starker Fötor.

23. 10. 35. Injektion 500 MK. Perez. Subjektiv: Weniger gut. Objektiv: Deutlicher Fötor, reichliche Borkenbildung.

30. 10. 36. Injektion 600 MK. Perez. Subjektiv: Unverändert. Objektiv: Sehr viel Borken und ausserordentlich starker Fötor.

6. 11. 37. Injektion 700 MK. Perez. Subjektiv: Gut. Objektiv: Keine Veränderung. Starker Fötor.

13. 11. 38. Injektion 800 MK. Perez. Subjektiv: Gut. Objektiv: Sehr starker, typischer Fötor. Massenhaft Borken, besonders links. Ausgesprochene Pharyngitis sicca.

20. 11. 39. Injektion 900 MK. Perez. Subjektiv: Gut. Starke Sekretion aus der Nase. Objektiv: Starker, typischer Fötor. Rechts wenig, links reichliche Borkenbildung. Pharynxschleimhaut sehr trocken.

27. 11. 40. Injektion 1000 MK. Perez. Subjektiv: Befinden wechselnd. Objektiv: Sehr starhe Borkenbildung. Ausserordentlich starker Fötor. Sehr trockene Pharynxschleimhaut.

Urteil: Es handelt sich um eine sehr typische Ozaena mit starkem Fötor, reichlicher Borkenbildung und hochgradiger Atrophie. Dieselbe erhält zunächst 10 Injektionen mit Staphylokokkenvakzine. Das Resultat ist eine anfangs sehr deutliche Besserung sowohl hinsichtlich der Borkenbildung als auch des Fötors. Später tritt ein deutlicher Rückschlag ein. Patientin erhält dann 19 Injektionen Friedländervakzine, auf welche bei wechselndem Befinden eine leichte Besserung bemerkbar wird, nachdem sich die Nase auf die ersten kleinen Dosen vollkommen refraktär verhalten hatte. Auch hier tritt aber gegen Ende der Behandlung wieder ein gewisser Rückschlag ein, weshalb die Patientin jetzt mit Perez-Vakzine behandelt wird.

Auf die Injektionen mit Perez-Vakzine tritt eine gewisse Verflüssigung des Sekretes ein, während der Fötor unverändert bestehen bleibt und auch die trockene Pharyngitis keine Besserung erkennen lässt, sodass dieser Fall, der durch die Staphylokokkenvakzine entschieden vorübergehend günstig beeinflusst worden war, sich gegenüber der Perez-Vakzine refraktär verhielt. Bakteriologisch war bei diesem Fall aus dem Sekret der Nase ein Friedländerstamm (Abel-Löwenberg) und ein Staphylokokkenstamm neben verschiedenen anderen Bakterien gezüchtet worden.

R. S., 22 Jahre, männlich. Angeblich erst seit etwa $1^1/_2$ Jahren Nasenleiden. Borkenbildung, starker übler Geruch. In der Familie sonst kein Nasenleiden.

Befund: Aeussere Nase Nasenrücken breit, Verbreiterung des Naseneingangs, grosse Nasenlöcher. Endonasal: Atrophie beider unteren Muscheln. In den hinteren und oberen Abschnitten der Nase beiderseits mässig reichlich trockene

Borken. Ebenso im NRR. Pharyngitis sicca. Nicht sehr starker, aber charakteristischer Fötor. Wassermann negativ (in München ausgeführt).

23. 3. 1916. 1. Injektion 4 MK. Pneumokokken-Vakzine.

27. 3. Subjektiv: Leichte Lokalreaktion, leichte Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. Objektiv: Mässige Borkenbildung, leichter Fötor. 2. Injektion 8 MK.

31. 3. 3. Injektion 16 MK. Subjektiv: Gewisse Besserung. Objektiv: In beiden Nasenseiten ziemlich reichlich Borkenbildung, deutlicher Fötor. Da Pat. Urlaub erhält, wird Behandlung bis zum 26. 5. unterbrochen.

26. 5. Mässig reichliche Borkenbildung, deutlicher Fötor. 4. Injektion 16 MK.

30. 5. 5. Injektion 32 MK. Subjektiv: Keine Besserung. Objektiv: Ziemlich reichliche Mengen von Borken und deutlicher Fötor.

3. 6. Subjektiv: Unverändert. Objektiv: Mässig reichlich Borken, daneben ziemlich viel zähflüssiges Sekret in beiden Nasenseiten und im NRR. Leichter Fötor. 6. Injektion 64 MK.

5. 6. Subjektiv: Keine Besserung. Objektiv: Wenig Borken und nur geringer Fötor.

8. 6. 7. Injektion 128 MK. In beiden Nasenseiten mässig reichlich dünne, zarte Borken. Geringer Fötor. Pharynxschleimhaut trocken.

13. 6. 8. Injektion 250 MK. Subjektiv: Verschlechterung. Objektiv: Kein ausgesprochener Fötor. Mässig reichliche Borkenbildung. Borken feucht und dünn. Pharynxschleimhaut trocken.

17. 6. 9. Injektion 400 MK. Subjektiv: Nicht gebessert. Objektiv: Beide Nasenseiten ziemlich reichlich Borken, im NRR. etwas weniger. Mässig starker Fötor.

21. 6. 10. Injektion 400 MK. Subjektiv: Unverändert, Kopfschmerzen, reichlich Sekretion aus Nase. Objektiv: Mässig reichlich Borkenbildung in beiden Nasenseiten. Unbedeutender Fötor.

26. 6. 11. Injektion 400 MK. Subjektiv: Keine Besserung. Objektiv: Deutlicher Fötor, reichlich Borkenbildung in beiden Nasenseiten und im NRR. Pharynxschleimhaut trocken.

27. 6. Deutliche Lokal- und leichte Allgemeinreaktion. Objektiv: Mässige Mengen ziemlich trockener Borken. Mässiger Fötor.

30. 6. Pat. erhält von nun an Perez-Vakzine. 1. Injektion 50 MK. Subjektiv: Keine Besserung. Pat. fühlt sich bei warmem Wetter wohler als bei kaltem. Mässig starker Fötor.

7. 7. 2. Injektion 100 MK. Subjektiv: Befinden wechselnd. Objektiv: Deutlicher Fötor, mässig reichlich Borkenbildung in beiden Nasenseiten.

17. 7. 3. Injektion 200 MK. Subjektiv: Befinden wechselnd, im allgemeinen keine Besserung. Objektiv: Sehr reichliche Borkenbildung in beiden Nasenseiten. Starker Fötor.

26. 7. 4. Injektion 300 MK. Subjektiv: Befinden wechselnd, je nach dem Wetter. Objektiv: Sehr reichliche Borkenbildung in beiden Nasenseiten. Starker Fötor.

2. 8. 5. Injektion 400 MK. Subjektiv: Gebessert (trockenes, warmes Wetter). Objektiv: Starke Verflüssigung des Sekretes in Nase und NRR. Wenig Fötor.

9. 8. 6. Injektion 500 MK. Subjektiv: Keine Besserung. Objektiv: Rechts mässig, links sehr reichlich Borkenbildung, etwas weniger im NRR. Starker Fötor.

16. 8. 7. Injektion 600 MK. Subjektiv wechselnd, im ganzen keine Besserung. Objektiv: Wenig Borkenbildung und geringer Fötor.

24. 8. 8. Injektion 700 MK. Subjektiv: Verschlechtert. Kopfschmerzen. Objektiv: Reichlich Borken im NRR., weniger in der Nase. Starker Fötor.

30. 8. 9. Injektion 800 MK. Subjektiv: Starke Kopfschmerzen, keine Besserung. Objektiv: Gleicher Befund.

6. 9. 10. Injektion 900 MK. Subjektiv. Reichlich Sekretion aus der Nase. Kopfschmerzen. Objektiv: Sehr starke Borkenbildung. Mässig starker Fötor.

13. 9. 11. Injektion 1000 MK. Subjektiv: Befinden wechselnd. Objektiv: Mässig reichlich Borkenbildung in Nase und NRR. Pharynxschleimhaut trocken. Starker Fötor.

5. 10. 12. Injektion 900 MK. Subjektiv: Keine Besserung. Objektiv: Sehr reichlich Borkenbildung in Nase und NRR. Pharynxschleimhaut trocken. Deutlicher Fötor.

12. 10. 13. Injektion 1000 MK. Subjektiv: Unverändert. Objektiv: Mässig reichlich feuchte Borken. Mässiger Fötor.

19. 10. Kontrolluntersuchung. Subjektiv: Keine Besserung. Objektiv: Reichlich Borkenbildung in Nase und NRR. Pharynxschleimhaut trocken. Mässiger Fötor.

2. 11. Unveränderter Zustand.

16. 11. Ziemlich reichlich Borkenbildung, besonders rechts. Trockene Pharyngitis mit eingetrocknetem Sekret. Typischer starker Fötor. Wassermann + (Freiburg).

Urteil: Da bei dem Patienten die in München vorgenommene Wassermannreaktion negativ gewesen war, wurde er seiner Ozaena wegen zunächst einer Vakzinationsbehandlung mit Pneumokokkenvakzine, später einer solchen mit Perez-Vakzine unterzogen. Die Nase reagierte in gleicher Weise durch Sekretverflüssigung auf beide Vakzineapplikationen, eine dauernde Besserung war aber weder mit der einen noch mit der anderen Vakzine zu erzielen, sodass der Fall im ganzen als refraktär bezeichnet werden muss. Die gegen Ende der Behandlung noch einmal vorgenommene Wassermannreaktion fiel positiv aus.

Mit Friedländer-Vakzine behandelte Fälle.

H. D., 42 Jahre. Gibt an, erst seit $^1/_4$ Jahr nasenleidend zu sein, jedoch will er als Kind viel Erkältungen und Schnupfen gehabt haben. In der Familie niemand nasenleidend.

Befund: Aeussere Nase kein Ozaenatyp. Rhinoskopie: Am Septum ganz vorn im knorpeligen Abschnitt, dicht über dem Nasenboden kleine, runde Ausbuchtung. Im oberen Abschnitt weicht das Septum nach links ab. Mässige Atrophie beider unteren Muscheln. In beiden Nasenseiten, besonders in den hinteren und oberen Abschnitten eingetrocknetes, eitriges Sekret. Im Nasenrachenraum mässige Mengen eines ebenfalls eingetrockneten Sekretes. Pharynxschleimhaut trocken und mit zähflüssigem Sekret bedeckt. Pat. wurde seit längerer Zeit mit Spülungen schon vorbehandelt. Wassermann negativ.

5. 7. 1916. 1. Injektion 500 MK.

7. 7. Starker Schmerz an der Einstichstelle. Kopfschmerzen, vermehrte Sekretion aus der Nase. Sekret in beiden Nasenseiten zähflüssig, ebenso im NRR. Leichter charakteristischer Fötor.

13. 7. 2. Injektion 100 MK. Subjektiv: Obwohl die Spülungen ausgesetzt

wurden, findet der Pat. dass seine Nase besser geworden sei. Objektiv: Relativ geringe Borkenbildung in der Nase und im NRR. Wenig Fötor.

14. 7. Nase subjektiv wesentlich gebessert. Im Hals noch immer Trockenheit. In der Nase geringe, im NRR. stärkere Borkenbildung, Pharynxschleimhaut leicht trocken, kein merklicher Fötor.

17. 7. 3. Injektion 200 MK. Subjektiv: Nase gut, im Halse Trockenheit. Objektiv: In der Nase nur geringe Borkenbildung, reichlichere im NRR. Pharynxschleimhaut trocken. Kein Fötor.

18. 7. Subjektiv: Besserung. In der Nase keine Borken. Im NRR. nur geringe Mengen von Borken. Pharynxschleimhaut trocken. Kein Fötor.

21. 7. 4. Injektion 300 MK. Subjektiv: Nur noch im Halse Beschwerden. Objektiv: Nase ganz geringe Borkenbildung, ebenso im NRR. Pharynxschleimhaut trocken, kein Sekret.

22. 7. Starke örtliche Reaktion auf die Injektion. Ziemlich reichliche Borkenbildung in der Nase links. Im NRR. geringe Borkenbildung. Rechts Nase frei. Leichter Fötor.

26. 7. 5. Injektion 400 MK. Subjektiv: Besserung, auch im Halse. Objektiv: Keinerlei Borkenbildung in der Nase und im NRR. Pharynxschleimhaut trocken. Kein Fötor. Subjektiv: Unverändert gut.

27. 7. Leichte Sekretbildung an der linken mittleren Muschel, ebenso im NRR. Pharynxschleimhaut leicht trocken, kein Fötor.

3. 8. 6. Injektion 500 MK. Subjektiv: Gut. Objektiv: Nur im NRR. geringe Sekretbildung. Kein Fötor.

4. 16. Kein Fötor. 10 Tage beurlaubt.

14. 8. Verstärkte Sekretion der Nase. Objektiv: In beiden Nasenseiten und und im NRR. mässige Borkenbildung. Pharynxschleimhaut trocken. Leichter Fötor. 7. Injektion 500 MK.

18. 8. Subjektiv: Unverändert. Objektiv: Die nach dem Urlaub nachweisbare Verschlechterung wieder ausgeglichen, keinerlei Borkenbildung, kein Fötor. 8. Injektion 600 MK.

23. 8. Subjektiv: Wieder etwas gebessert. Jedoch noch ziemlich starke Sekretion aus der Nase. Objektiv: Nase beiderseits frei von Krusten, kein Fötor. 9. Injektion 700 MK.

30. 8. Auf die Injektion hin leichte Kopfschmerzen. Objektiv: Nase frei von Borken. Im Pharynx ziemlich viel Schleim, kein Fötor. 10. Injektion 800 MK.

6. 9. 11. Injektion 900 MK. Subjektiv: Gut. Objektiv: Nase und Pharynx frei von Borken. Kein Fötor.

13. 9. 12. Injektion 900 MK. Subjektiv: Nase gut. Objektiv: In der Nase keine Borken. Im NRR. etwas schleimiges Sekret. Pharynxschleimhaut trocken, kein Fötor.

Urteil: Es handelt sich um einen nicht sehr hochgradigen Fall von Ozaena, der zu Beginn der Vakzinebehandlung durch die regelmässigen Spülungen sich bereits in einem verhältnismässig günstigen Zustand befand. Auf die Vakzination hin trat sehr rasch eine Verflüssigung des nicht sehr reichlichen Sekretes ein. Der nicht sehr starke, aber charakteristische Fötor verschwand bald. Bemerkenswert ist die Verschlechterung während des kurzen Urlaubs. Es genügten aber 2 Injektionen, um die

Erscheinungen wieder zum Verschwinden zu bringen. Die Nase war schliesslich vollkommen borkenfrei, nur im Nasenrachenraum fand sich noch geringe Borkenbildung. Die Pharyngitis sicca wurde nicht nachweisbar beeinflusst durch die Vakzination.

R. J., 22 Jahre, männlich. Seit dem 9. Jahre eitriger Ausfluss aus der Nase, Borkenbildung. Der Vater soll auch ein ähnliches Nasenleiden gehabt haben.

Befund: Aeussere Nase keine Einsattelung, keine Verbreiterung des vorderen Abschnittes. Naseneingang eng. Endonasal: Rhinitis sicca anterior beiderseits. Septumdeviation im knorpeligen Abschnitt nach links. Starke Atrophie beider unteren Muscheln. Die hinteren und oberen Abschnitte der Nase vollständig ausgefüllt mit stark eingetrockneten, grüngelben Borken. Mittlere Muscheln ohne Befund. Im NRR. ebenfalls ziemlich reichliche Borkenbildung. Pharynxschleimhaut trocken, ohne Sekret. Laryngitis sicca. Starker charakteristischer Fötor. Wassermann negativ.

13. 6. 1916. 1. Injektion 30 MK. Friedländer-Vakzine.

4. 7. 2. Injektion 50 MK. Subjektiv: Unverändert. Objektiv: Beiderseits reichliche Borkenbildung in Nase und NRR. Pharynxschleimhaut trocken. Deutlicher Fötor.

5. 7. Hat gespült. Es findet sich nur im NRR. zähflüssiges Sekret. Subjektiv: Keinerlei Reaktion. Objektiv: In der Nase nur zähflüssiges Sekret, keine Borken. Leichter Fötor.

11 7. 3. Injektion 100 MK. Subjektiv: Besserung (Pat. will entlassen werden!). Objektiv: Reichliche Borkenbildung und starker Fötor.

15. 7. 4. Injektion 150 MK. Subjektiv: Gebessert. Objektiv: Deutlicher Fötor. Reichliche Borkenbildung in beiden Nasenseiten und im NRR. Pharynxschleimhaut leicht trocken.

17. 7. Subjektiv: Gebessert (Pat. will Urlaub). Objektiv: Reichliche Borkenbildung in beiden Nasenseiten, weniger im NRR. Ziemlich starker Fötor.

19. 7. 5. Injektion 200 MK. Subjektiv: Gut. Objektiv: Sehr reichliche Borkenbildung und sehr starker Fötor.

20. 7. Subjektiv: Gebessert. Objektiv: Keine Besserung. Starker Fötor.

24. 7. 6. Injektion 300 MK. Subjektiv: Gebessert. Objektiv: Etwas verminderte Borkenbildung. Deutlicher Fötor.

25. 7. Subjektiv: Besserung. Objektiv: Starker Fötor. Sehr reichliche Borkenbildung. Pharynxschleimhaut trocken.

29. 7. 7. Injektion 400 MK. Subjektiv: Angeblich gebessert. Objektiv: Reichliche Borkenbildung. Fötor vermindert.

4. 8. 8. Injektion 500 MK. Subjektiv: Gut. Objektiv: Unverändert reichliche Borkenbildung.

5. 8. Borkenbildung unverändert, Fötor vermindert. Pat. muss aus der Behandlung entlassen werden.

Urteil: Charakteristischer Fall mit sehr ausgeprägten Symptomen. Auf die Behandlung, die leider frühzeitig abgebrochen werden musste, erfolgte anfangs eine deutliche Sekretverflüssigung, die später dem alten Bild aber wieder Platz machte; gegen Ende der Behandlung trat eine deutliche Verminderung des Fötors ein.

Ch. M., 20 Jahre, weiblich. Leidet seit ihrer Kindheit an starker Borkenbildung in der Nase, mit üblem Geruch aus der Nase. Eine Schwester soll ebenfalls nasenleidend sein.

Befund: Aeussere Nase etwas breit, keine deutliche Einsattelung. Keine erhebliche Verbreiterung des Naseneingangs. Endonasal: Septum annähernd gerade. Rechte untere Muschel leicht, linke stärker atrophisch. Mittlere Muscheln etwas vergrössert. In den hinteren und oberen Abschnitten ziemlich reichlich grüngelbe Borken, links mehr als rechts. NRR. beide Choanen fast vollständig ausgefüllt mit grüngelben Borken. Dach des NRR. und Hinterwand frei. Pharynxschleimhaut trocken, mit zähflüssigem Sekret bedeckt. Laryngitis sicca. Wassermann negativ.

20. 6. 1916. 1. Injektion 50 MK. Friedländer-Vakzine.

24. 6. Subjektiv: Unverändert, leichte Schmerzen an der Injektionsstelle. Objektiv: Mässig starker Fötor, rechts wenig, links reichliche Borkenbildung. Im NRR. vorwiegend links reichliche Borkenbildung. Pharynxschleimhaut trocken. 2. Injektion 100 MK. Friedländer-Vakzine.

28. 6. 3. Injektion 150 MK. Friedländer-Vakzine. Subjektiv: Unverändert. Objektiv: Rechts wenig, links reichliche Borkenbildung. Im NRR. reichlich zähflüssiges, eitriges Sekret. Deutlicher Fötor.

3. 7. 4. Injektion 200 MK. Subjektiv: Unverändert. Objektiv: Mässige Borkenbildung in beiden Nasenseiten und im NRR. Pharynxschleimhaut trocken. Mässiger Fötor.

4. 7. Subjektiv: Schmerzen an der Injektionsstelle. Trockenheit im Halse, leichte Uebelkeit. Befund: Wenig feuchte Borken, mässiger Fötor.

6. 7. 5. Injektion 250 MK. Subjektiv: Leicht gebessert. Objektiv: Mässige Borkenbildung und wenig Fötor.

10. 7. 6. Injektion 300 MK. Subjektiv: Starke Sekretion aus der Nase. Halsschmerzen. Von der Umgebung kein Fötor mehr wahrgenommen. Objektiv: Mässige Borkenbildung in Nase und NRR. Pharynxschleimhaut trocken. Ziemlich deutlicher Fötor.

14. 7. Subjektiv: Unverändert. Objektiv: Mässig starke Borkenbildung und wenig Fötor.

18. 7. 8. Injektion 500 MK. Subjektiv: Unverändert. Objektiv: In der Nase vorwiegend zähflüssiges eitriges Sekret. Unbedeutender Fötor.

22. 7. 9. Injektion 600 MK. Subjektiv: Der Fötor soll wesentlich vermindert sein. Noch Beschwerden im Halse. Objektiv: Mässige Borkenbildung. Kaum merkbarer Fötor. Pharynxschleimhaut leicht trocken.

27. 7. 10. Injektion 700 MK. Subjektiv: Nase gebessert, weniger Borken und weniger Geruch. Hat noch Beschwerden im Halse. Objektiv: Wenig Borken in der Nase. NRR. nahezu frei. Pharynxschleimhaut trocken. Wenig Fötor.

31. 7. 11. Injektion 800 MK. Subjektiv: Besserung. Objektiv: Wenig Borkenbildung, links etwas mehr als rechts. Pharynxschleimhaut trocken. Kein Fötor.

7. 8. 12. Injektion 800 MK. Subjektiv: Gebessert, es soll aber hin und wieder Fötor bemerkbar sein. Objektiv: Mässig reichliche Borkenbildung in beiden Nasenseiten. Pharynxschleimhaut trocken. Kein deutlicher Fötor.

11. 8. 13. Injektion 700 MK. Subjektiv: Gut. Starke Sekretion aus der Nase. Objektiv: Keine Borken in der Nase. Ziemlich viel Borken im NRR. Pharynxschleimhaut trocken. Kein Fötor.

16. 8. 14. Injektion 800 MK. Subjektiv: Gut. Objektiv: In der Nase geringe Borkenbildung, etwas reichlicher im NRR. Pharynxschleimhaut trocken. Kein Fötor.

21. 8. 15. Injektion 800 MK. Subjektiv: Gut. Objektiv: Rechts Nase frei, links mässige Borkenbildung. NRR. frei. Kein Fötor.

24. 8. 16. Injektion 800 MK. Subjektiv: Gebessert. Objektiv: Wenige weiche Borken in Nase und NRR. Kein Fötor.

29. 8. 17. Injektion 800 MK. Subjektiv: Gebessert. Objektiv: Gleicher Befund.

2. 9. 18. Injektion 900 MK. Subjektiv: Gut. Objektiv: Unverändert. Kein Fötor.

6. 9. 19. Injektion 900 MK. Subjektiv: Gut. Objektiv: Vereinzelte Borken. Kein Fötor.

12. 9. 20. Injektion 1000 MK. Subjektiv: Gut. Ab und zu noch etwas Fötor nach Angabe der Umgebung. Objektiv: Ziemlich viel feuchte Borken in Nase und NRR. Pharynxschleimhaut ohne Befund. Kein Fötor.

19. 9. 21. Injektion 900 MK. Subjektiv: Gut. Manchmal soll noch etwas Fötor bestehen. Objektiv: Rechts keine, links mässig reichlich feuchte Borken. NRR. frei. Pharynx leicht trocken. Kein Fötor.

25. 9. 22. Injektion 1000 MK. Subjektiv: Gut. Objektiv: Geringe Mengen feuchter Borken und zähflüssiges Sekret in Nase und NRR. Pharynxschleimhaut trocken. Kein Fötor.

3. 10. Kontrolluntersuchung: Mässig reichliche Borkenbildung in beiden Nasenseiten. Die Borken sind feucht. Leichte Pharyngitis sicca. Kein Fötor.

Urteil: Typischer Fall von Ozaena. Zu Beginn der Behandlung geringer Fötor, der sich aber nach den ersten Injektionen deutlich steigerte. Dann trat eine langsame und gleichmässige Besserung ein, die schliesslich zu einem vollständigen oder doch nahezu vollständigen Verschwinden des Fötors führte. Auch die Borkenbildung wurde wesentlich berabgesetzt. Die Patientin war auch subjektiv von dem Erfolg sehr befriedigt. Die Abnahme des Fötors wurde auch von der Umgebung festgestellt.

M. M., 27 Jahre, männlich. Seit Kindheit Nasenbeschwerden. Reichliche Borkenbildung, übler Geruch. Einer der Brüder ebenfalls nasenleidend.

Befund: Aeussere Nase im ganzen flach, aber nicht eingesattelt. Vorderer Abschnitt breit. Endonasal: Nasenscheidewand nach links verbogen, vor allem im knorpeligen Abschnitt. Beide untere Muscheln stark atrophisch. Die Schleimhaut der Nase im ganzen trocken, mit fadenziehendem Sekret bedeckt. In den hinteren und oberen Abschnitten reichlich Borken. Im NRR. viel eitriges Sekret und grüngelbe Borken. Die Schleimhaut des Pharynx chronisch-hypertrophisch entzündet, mit einer dünnen Schicht eitrigen Sekrets bedeckt. Leichte Laryngitis sicca. Charakteristischer Fötor. Wassermann negativ.

16. 6. 1916. 1. Injektion 50 MK.

17. 6. Leichte Schmerzen an der Injektionsstelle. Keine Allgemein- und Herdreaktion. Ziemlich reichliche Borkenbildung, mehr links als rechts. Im NRR. besonders starke Borkenbildung. Pharynxschleimhaut trocken, zum Teil mit flüssig-eitrigem Sekret bedeckt. Mässig starker Fötor.

23. 6. 2. Injektion 100 MK. Mässig starke Lokalreaktion. Subjektiv: Weniger Sekretion aus der Nase. Objektiv: Starker Fötor. Mässig reichliche Borkenbildung in beiden Nasenseiten, stärkere im NRR., besonders an den Choanen.

10. 7. 3. Injektion 100 MK. Subjektiv: Keine Besserung. Objektiv: Viel zähflüssiges Sekret in beiden Nasenseiten, starker Fötor.

14. 7. 4. Injektion 200 MK. Subjektiv: Unverändert. Objektiv: Deutlicher Fötor und sehr reichliche Borkenbildung.

15. 7. Subjektiv: Starke Lokalreaktion, vermehrte Sekretion aus der Nase, leichte Kopfschmerzen. Objektiv: Starker Fötor und sehr reichliche Borkenbildung.

21. 7. 5. Injektion 300 MK. Subjektiv: Gebessert. Objektiv: Geringe Borkenbildung, sicher nachweisbarer Fötor.

22. 7. Starke Lokalreaktion. Vermehrte Sekretion aus der Nase. Kopfschmerzen.

Befund: Deutlicher Fötor und ziemlich reichliche Borkenbildung in Nase und NRR. Pharynxschleimhaut trocken.

25. 7. 6. Injektion 400 MK. Subjektiv: Verschlechtert (Pat. soll entlassen werden!). Objektiv: Mässig reichliche Borkenbildung in Nase und NRR. Deutlicher Fötor.

11. 8. 7. Injektion 400 MK. Subjektiv: Starke Borkenbildung und übler Geruch (Pat hat 14 Tage Urlaub gehabt). Objektiv: Reichliche Borkenbildung in beiden Nasenseiten und im NRR. Deutlicher Fötor.

12. 8. Subjektiv: Gebessert. Objektiv: Ziemlich reichliche Borkenbildung. Geringere im NRR. Pharynxschleimhaut sehr trocken. Deutlicher Fötor.

18. 8. 8. Injektion 500 MK. Subjektiv: Unverändert. Objektiv: Wenig Borken und wenig Fötor.

19. 8. Subjektiv: Starke Lokalreaktion, vermehrte Sekretion, Schwindelgefühl. Reichliche Borkenbildung und deutlicher Fötor.

25. 8. 9. Injektion 600 MK. Subjektiv: Besserung. Objektiv: Reichliche Borken in der rechten Nase und im NRR., weniger links. Fötor mässig.

26. 8. Subjektiv: Schwindel und Kopfschmerzen. Objektiv: Mässiger Fötor, geringe Borkenbildung.

1. 9. 10. Injektion 700 MK. Subjektiv: In den letzten Tagen mehr Kopfschmerzen, reichliche Krustenbildung. Objektiv: Starker Fötor und reichliche Borkenbildung.

7. 9. 11. Injektion 800 MK. Subjektiv: Unverändert. Objektiv: In beiden Nasenseiten trockne Krusten. Pharynx trocken. Mässiger Fötor.

15. 9. 12. Injektion 900 MK. Subjektiv: Unverändert. Objektiv: Reichliche Mengen halbflüssiger Borken in der Nase. NRR. ziemlich frei. Pharynx o. B. Deutlicher Fötor.

Urteil: Die Behandlung mit Friedländer-Vakzine rief bei dem Patienten in der Regel eine ziemlich starke Reaktion, besonders starke Herdreaktion hervor. Bei gesteigerter Nasensekretion war der Fötor zeitweise abgeschwächt. Im grossen und ganzen trat aber keine greifbare Besserung ein, so dass der Fall als refraktär bezeichnet werden muss.

M. Pf., 37 Jahre, weiblich. Nasenbeschwerden schon in den Schuljahren. Nie behandelt. Neuerdings besonders starke Beschwerden seit etwa 1 Jahr. Eine Schwester ebenfalls an dem gleichen Nasenleiden erkrankt.

Befund: Aeussere Nase keine Einsattelung, keine Verbreiterung des Eingangs. Endonasal: Septumdeviation nach rechts, es erscheint hierdurch trotz starker Atrophie der rechten unteren Muschel die rechte Seite nicht stark erweitert. Links Nase sehr weit, starke Atrophie der unteren Muschel. Mittlere Muscheln beiderseits leicht hypertrophisch, mit verhältnismässig zarten Borken

bedeckt, links stärker als rechts. Schleimhaut im ganzen atrophisch und trocken. NRR. nur ganz geringfügige Borkenbildung. Pharyngitis sicca. Larynx o. B. Fötor geringfügig. Wassermann negativ.

12. 4. 1916. Nach Ausräumung der Borken findet sich im knorpeligen Abschnitt des Septums eine erbsengrosse Perforation. Die Borkenbildung war heute sehr erheblich.

13. 5. 1. Injektion 10 MK. einer Vakzine, die aus einem, aus ihrer eigenen Nase gezüchteten Friedländer-Stamme hergestellt ist (Dr. Königsfeld). Befund: Rechts geringe, links sehr reichliche Borkenbildung. Leichter Fötor. Im NRR. vorwiegend zähflüssiges Sekret in mässiger Menge. Pharynxschleimhaut leicht trocken.

17. 5. 2. Injektion 30 MK. Leichte Lokal-, keine Allgemein- und Herdreaktion. Im übrigen Befund unverändert. Fötor deutlich.

22. 5. 3. Injektion 50 MK. Subjektiv: Keine Besserung. Objektiv: Deutlicher Fötor und reichliche Borkenbildung.

27. 5. 4. Injektion 100 MK. Subjektiv: Fötor wechselnd, weniger Kopfschmerzen. Objektiv: Borken feucht, rechts keine, links nur in mässiger Menge. Auch im NRR. nur wenig Borken. Unerheblicher Fötor. Pharynxschleimhaut trocken.

3. 6. 5. Injektion 150 MK. Subjektiv: Keine Besserung. Objektiv: Sehr reichliche Borkenbildung und starker Fötor.

10. 6. 6. Injektion 200 MK. Subjektiv: Keine Besserung. Objektiv: Ziemlich reichliche weiche Borken und zähflüssiges Sekret. Fötor vorhanden.

4. 7. 7. Injektion 300 MK. Subjektiv: Nase besser. Objektiv: Rechts keine, links nur wenig Borken. Geringer Fötor. (Pat. hat gespült!)

13. 7. 8. Injektion 400 MK. Subjektiv: Besserung. Objektiv: Mässig reichliche Borkenbildung, mehr links als rechts. Wenig Fötor.

22. 7. 9. Injektion 500 MK. Subjektiv: Gebessert. Beschwerden noch im Halse. Objektiv: Sehr reichliche Borkenbildung in der Nase, weniger im NRR. Deutlicher Fötor.

9. 10. kommt Pat. auf Aufforderung hin. Sie erklärt, dass die Nase gebessert sei, auch der Geruch soll vermindert sein. Nur im Halse habe sie noch Beschwerden. Befund: Mässige Borkenbildung in beiden Nasenseiten, mehr links als rechts. Pharynxschleimhaut trocken, mässiger Fötor.

Urteil: Die Patientin, die als einzige mit einer Friedländer-Autovakzine hätte behandelt werden können, war leider nicht zu bewegen, regelmässig und häufig genug in der Klinik zu erscheinen. Sie erhielt im ganzen 9 Injektionen (Maximaldosis 500 MK. Autovakzine). Es zeigte sich eine gewisse Sekretverflüssigung, die zu einer vorübergehenden Besserung führte, im ganzen aber eine nennenswerte Aenderung des Zustandes nicht herbeiführen konnte.

Die statistische Zusammenstellung der in den Protokollen angeführten Fälle ergibt folgendes: Die klinischen Beobachtungen und Versuche erstrecken sich über die Dauer von rund 12 Monaten. Es kamen innerhalb dieser Zeit etwa 60 Fälle von Ozaena zur Beobachtung. Dieses Material zeigt insofern eine gewisse Besonderheit, als infolge des Kriegszustandes unter dem klinischen Material das männliche Element bei weitem über-

wiegt, und die in der Klinik behandelten Patienten nicht wie in Friedenszeiten in der Hauptsache der topographischen Umgebung entsprechen. Von diesen 60 Fällen wurden 48 einer Behandlung mit Vakzine unterzogen. Perez-Vakzine erhielten im Ganzen 36 Fälle, darunter 31 mehr als 10 Injektionen. Die Höchstzahl der Injektionen betrug 38, die Maximaldosis 1000 Millionen Keime. Unter den 31 mit mehr als 10 Injektionen von Perez-Vakzine behandelten Fällen konnte festgestellt werden

eine wesentliche Besserung bei 9 Fällen = 29 pCt.
eine geringe Besserung „ 14 „ = 45 „
refraktäres Verhalten „ 8 „ = 26 „

Weniger als 11 Injektionen wurden in 5 Fällen gegeben. Es fand sich dabei

wesentliche Besserung in 0 Fällen
leichte Besserung „ 5 „
refraktäres Verhalten „ 0 „

Mit Friedländer-Vakzine wurden behandelt: 6 Fälle.

Wesentliche Besserung in 2 Fällen
wenig gebessert 3 Fälle (2 weniger als 10 Injektionen)
refraktär 1 Fall.

Mit Staphylokokkenvakzine behandelt: 2 Fälle.

Beide zeigten eine mässige Besserung.

Mit Pneumokokkenvakzine behandelt: 1 Fall.

Verhielt sich refraktär.

Dazu ist anschliessend zu bemerken, dass die beiden mit Staphylokokkenvakzine behandelten Fälle der Kontrolle halber später auch einer Behandlung mit Perez-Vakzine unterzogen wurden. Es zeigte sich, dass die Nase auf die Perez-Vakzine ganz genau ebenso reagierte wie auf die Staphylokokkenvakzine, jedenfalls war weder subjektiv noch objektiv eine weitergehende Besserung feststellbar.

Dass einige Fälle nacheinander mit verschiedenen Vakzinepräparaten behandelt wurden, hat zufolge, dass bei der Addition eine grössere Anzahl behandelter Fälle als behandelter Patienten herauskommt. Es wurde ein Fall mit Staphylokokken- und Perez-Vakzine, ein Fall mit Pneumokokken- und Perez-Vakzine, ein Fall mit Staphylokokken-, Friedländer- und Perez-Vakzine behandelt.

Bezüglich des Modus der Vakzineanwendung habe ich mich anfangs — wie oben bereits erwähnt — streng an die Hofer'schen Vorschriften gehalten. Es wurde insbesondere auch bei der Dosierung Rücksicht auf das Geschlecht, Alter und den Allgemeinzustand des Patienten genommen. Eine Schädigung durch die Vakzine konnten wir in keinem Falle feststellen. Die nasale oder Herdreaktion unterliegt nach meinen Beobachtungen ganz erheblichen Schwankungen, über deren Gründe im einzelnen schwer Klarheit zu gewinnen war. Die Tatsache, dass eine unzweifelhafte nasale Reaktion nicht nur bei solchen Ozaenafällen, bei denen die bakteriologische Untersuchung den Perez-Bazillus nicht nachweisen liess, sondern auch in

anderen Fällen, die sicher mit Ozaena nichts zu tun hatten, hervortrat, lässt überhaupt diese „Herdreaktion“ in einem etwas fraglichen Lichte erscheinen. Dasselbe gilt von dem Umstand, dass auch die Staphylokokkenvakzine eine solche Reaktion hervorrief. Allerdings fand sich in den beiden mit Staphylokokken behandelten Fällen der Staphylokokkus tatsächlich im Sekret der Nase, aber doch wohl kaum — oder besser gesagt — sicher nicht als eigentlicher Krankheitserreger. Man wird doch wohl nicht fehlgehen, wenn man diese „Herdreaktion“, deren hervorstechendstes Symptom die vermehrte Sekretion der Nasenschleimhaut darstellt, als einen besonderen örtlichen Ausdruck der durch die Einverleibung der Vakzine im Organismus hervorgerufenen Allgemeinreaktion auffasst, wobei allerdings das Vorhandensein eines Krankheitsherdes in der Nase wenigstens in gewissem Sinne Voraussetzung zu sein scheint.

Es zeigt nämlich die Beobachtung des Falles B. O., dass auch bei einer Erkrankung, die mit Ozaena nichts zu tun hatte — es handelte sich um eine Kieferhöhleneiterung, die bakteriologische Untersuchung des Nasensekretes liess den Perez-Bazillus oder einen Perez-ähnlichen Bazillus vermissen — durch die Injektion der Perez-Vakzine eine vermehrte Sekretion und eine Abnahme des Fötors festgestellt werden konnte. Die Mutter des Kindes versicherte immer wieder, dass der Geruch, der sonst dauernd vorhanden und sehr unangenehm gewesen sei, sich erheblich vermindert habe, zeitweise sogar, besonders an den den Injektionen folgenden Tagen, vollständig verschwunden gewesen sei. Versuche an Patienten mit vollständig gesunder Nase ergaben kein eindeutiges Resultat, jedenfalls konnte eine nennenswerte Reaktion in der Nase nicht mit Sicherheit festgestellt werden, so dass daraus geschlossen werden muss, dass eine nasale Reaktion nur dann eintritt, wenn in der Nase ein eitriger Prozess besteht, der allerdings dann durchaus nicht genuine Ozaena sein muss.

Der Angabe von Hofer und Kofler, dass an Stelle der biologischen Kontrolle die klinische Beobachtung treten dürfe, glaube ich mich anschliessen zu müssen. Es ist ja auch für den Kliniker unzweifelhaft das klinische Verhalten des Krankheitsherdes allein massgebend.

Bei der Wertung der klinischen Erscheinungen hat sich in der langen Beobachtungszeit vieler der behandelten Fälle eine Reihe von Gesichtspunkten ergeben, die mir erwähnenswert erscheinen. Was zunächst die subjektiven Angaben der Patienten anbelangt, so muss man sie m. E. ganz ausserordentlich kritisch auffassen und ihnen im allgemeinen denkbar wenig Gewicht beilegen. Die Verschiedenheit des klinischen Materials, das zur einen Hälfte aus Zivil-, zur anderen Hälfte aus Militärpersonen bestand, hat recht lehrreiche Einzelheiten ergeben. Der Zivilpatient, der mit wenigen Ausnahmen die Klinik aufsucht um geheilt zu werden, wird im allgemeinen seine Angaben den tatsächlichen Wahrnehmungen entsprechend machen. Das grosse Interesse, das ihm der Arzt schenkt, wird eine günstige, suggestive Wirkung auf ihn ausüben und es wird bei dem Patienten das Bestreben entstehen, die ihm fühlbaren Besserungserscheinungen möglichst hervor-

zuheben, in der Absicht, dem Arzt dadurch angenehm zu sein. Anders ein grosser Teil der Militärpersonen, die vielfach recht wenig Wert darauf legen, wieder unter die für sie im allgemeinen — und wie man zugeben muss, für ihr Nasenleiden im speziellen — unangenehmen äusseren Bedingungen zurückzukehren. Einen charakteristischen Wechsel zeigten diese Angaben vielfach, wenn der Patient auf Urlaub fahren oder aus irgendwelchen Gründen aus der Behandlung entlassen werden wollte. Am meisten Gewicht, glaube ich, darf man den Angaben der Angehörigen bezüglich des durch den Patienten verbreiteten Geruches beimessen.

Auch die objektive Beurteilung des Zustandes bedarf eines recht kritischen Vorgehens. Ich sage nichts Neues, wenn ich auf die ausserordentlichen zeitlichen Schwankungen im Verhalten des Ozaenaprozesses hinweise. Sehr häufig sind die Patienten mit relativ wenig ausgesprochenen Symptomen (Fötor und Borken) in die Behandlung eingetreten. Es schien mir nicht angängig, die im Verlauf der Behandlung eingetretene Verschlechterung auf die Vakzination zurückzuführen. Ebensowenig meine ich aber, darf man jede während einer Behandlungsperiode beobachtete Besserung des Zustandes ohne weiteres der Behandlung zum Verdienste machen. Die stationäre Behandlung einer Reihe von Ozaenakranken, die mit Vakzine behandelt wurden, hat insofern wichtige Anhaltspunkte ergeben, als diese Patienten täglich mehrmals, zum Teil durch verschiedene Beobachter, kontrolliert wurden. Das wesentlichste Ergebnis war die Feststellung der Tatsache, dass bei denjenigen Fällen, die ebenso wie die meisten Patienten im Laufe der Vormittagstunden ein verhältnismässig günstiges Bild darboten, bei der Untersuchung frühmorgens kurz nach dem Aufstehen fast ausnahmslos einen erheblich schlechteren Befund zeigten, insofern zu dieser Zeit die Nase ausserordentlich reichliche Borkenmengen enthielt und dementsprechend auch einen erheblich stärkeren Fötor aufwies. Dieser Befund scheint mir mehr als jeder andere zu beweisen, dass es sich bei den Ozaenafällen insbesondere im Stadium der Behandlung weniger um eine eigentliche Verminderung der Borken, als um eine reichlichere und schnellere Abstossung derselben handelt. Diese Beobachtung dürfte bei einer ambulanten Behandlung der Patienten den Untersuchern doch wohl entgangen sein.

Eine weitere Beobachtung, für die ich allerdings die Erklärung schuldig bleiben muss, ist die, dass an gewissen Tagen die Mehrzahl aller Fälle eine auffallende Geruchlosigkeit aufwies, die unter Umständen schon am folgenden Tage dem Gegenteil Platz gemacht hatte. Es finden sich diesbezügliche Angaben auch in den Protokollen. In der Annahme, dass es sich um klimatische Einflüsse handeln müsse, was die Patienten ja selbst häufig hervorheben, habe ich jeweils den Wetterstand — Sonne, Luftfeuchtigkeit — notieren lassen, doch hat sich dabei kein greifbarer Anhaltspunkt gewinnen lassen für die Ursache dieser Erscheinung. Die Angaben der Patienten selbst variieren in dieser Hinsicht auch ausserordentlich, die einen verspüren Besserung bei schönem trockenem, die anderen bei kühlem, feuchtem Wetter. Eine weitere, durch die stationäre Behandlung aufgedeckte

Tatsache verdient erwähnt zu werden: Es konnte bei einer Reihe von Patienten nachgewiesen werden, dass sie spülten und diesen Umstand hartnäckig leugneten. Hofer und Kofler heben ausdrücklich hervor, dass ihre Patienten tunlichst jeder anderen als der Vakzinebehandlung ferngehalten wurden; es ist auch selbstverständlich, dass das Ergebnis nicht mehr eindeutig ist, sobald mehrere Behandlungsmethoden nebeneinander gebraucht werden. Wissen wir doch, dass fast jede Ozaena, die behandelt wird, wobei die Art der Behandlungsmethode ziemlich gleichgültig ist, sich bessert.

Hofer und Kofler betonen, dass durch die Behandlung mit Perez-Vakzine bei der Mehrzahl ihrer Fälle zunächst eine Beeinflussung des Fötors nachweisbar gewesen sei; sie glauben darin einen Beweis zu sehen, dass durch die Vakzine das Fötor-erregende Agens gefasst und unschädlich gemacht werde. Ich kann mich dieser Auffassung nicht anschliessen, denn wenn ich von einzelnen Fällen absehe, schien mir das hervortretendste Symptom jeweils die Verflüssigung des Sekretes zu sein und die Abnahme des Fötors im grossen und ganzen der Verringerung der Borken parallel zu gehen.

Der Fötor ist an sich ein Symptom, das in seiner so weitgehend von dem subjektiven Empfinden bzw. Geruchsvermögen des Untersuchers abhängenden Bewertung dem Versuch objektiver Beurteilung ganz erhebliche Schwierigkeiten entgegensetzt. Gewiss, der Gestank der genuinen Ozaena ist charakteristisch. Ob er es aber für die Nase jedes Untersuchers in seinen quantitativen Abstufungen in gleicher Weise und bis zum gleichen Grade ist, weiss ich wirklich nicht. Er lässt sich von dem Fötor des Kieferhöhleneiters zum Beispiel sehr wohl unterscheiden, dann nämlich, wenn er intensiv ist. Wie steht es aber mit den zahlreichen Fällen, deren Fötor zeitweise sehr gering ist und die doch als nicht-genuine Ozaena anzusehen im übrigen durchaus kein Grund vorliegt? Perioden verminderten Fötors finden sich ja doch bei fast allen Ozaenafällen. Es dürfte dann doch ungemein schwer sein, einen derart verminderten Fötor als einwandfrei typisch anzuerkennen oder ganz besonders als nichttypisch auszuschliessen. Fast unüberwindlich wird die Schwierigkeit, wenn neben der Ozaena kariöse Zähne, Tonsillenpfröpfe und dergleichen in einem mangelhaft gepflegten Munde sich finden.

Die Wassermann'sche Reaktion gehört zu den diagnostischen Hilfsmitteln, deren Wert für die Beurteilung einer Ozaena recht fraglich ist. Ich sehe ganz davon ab, dass tatsächlich diese Reaktion bei ein und demselben Patienten einmal positiv und dann, ohne dass irgendeine Behandlung eingeleitet wurde, negativ ist, dass ferner auch gelegentlich die bei demselben Patienten von verschiedenen Untersuchern gleichzeitig angestellte Reaktion verschiedene Ergebnisse zeitigt. Auch wenn das Ergebnis als solches als eindeutig und sicher angesehen wird, genügt doch zur Diagnose „Syphilis“ der positive Ausfall der Wassermann-Reaktion allein nicht. Ein negativer schliesst diese Erkrankung nicht mit Sicherheit aus. Von dem allen abgesehen, beweist aber auch der positive Wassermann, selbst wenn de facto

zur Zeit eine luetische Erkrankung besteht, nicht ohne weiteres, dass auch die Ozaena luetisch ist. Der Patient kann doch eine genuine Ozaena gehabt und später die Lues akquiriert haben. Oder umgekehrt, die auf kongenitaler oder akquirierter Lues beruhende Ozaena eines Patienten kann nach Ausheilung der Lues, wird sogar wahrscheinlich weiterbestehen, auch dann, wenn inzwischen der Wassermann negativ geworden. Mir scheint, dass dem gegenüber eine genaue anamnestische Prüfung und eine Untersuchung auf andere floride oder Residualerscheinungen einer Syphilis in ihrer differentialdiagnostischen Bedeutung höher zu werten wäre. Es befinden sich unter den mit Vakzine behandelten Fällen auch eine Anzahl solcher mit positivem Wassermann. Des Vergleichs halber wurde bei ihnen nach der Vakzinebehandlung eine antiluetische Kur mit Jodkali angestellt. Es liess sich jedenfalls feststellen, dass diese Fälle, soweit sie auf Vakzine nicht reagiert hatten, sich auch dem Jodkali gegenüber hinsichtlich der nasalen Erscheinungen refraktär erwiesen. Die Nasenschleimhaut befand sich eben wahrscheinlich in einem Zustand, der eine nennenswerte Reaktion nicht mehr erlaubte. Die Fälle mit positivem Wassermann sind bei dem Herausrechnen des Prozentsatzes gebesserter und refraktärer Fälle nicht berücksichtigt.

Der durch intravenöse Injektionen behandelte Fall unterscheidet sich hinsichtlich der Reaktion auf die Vakzine nicht von den durch intravenöse Applikation der Vakzine behandelten Fällen.

Das Verschwinden bzw. die Besserung des trockenen Katarrhs im Pharynx (Pharyngitis sicca) stellen Hofer und Kofler in einem grossen Prozentsatz ihrer Fälle als Frühsymptom fest. Diese Beobachtung kann ich durchaus nicht bestätigen, denn ich habe gefunden, dass gerade die Pharyngitis sicca sich fast durchweg ganz ausserordentlich refraktär verhält. Auch in einer Reihe von Fällen, die unzweifelhafte Besserung der Nase aufwiesen, ja auch diejenigen Fälle, bei denen die höchsten Grade von Besserung festgestellt werden konnten, zeigten am Ende der Behandlung einen vollständig unveränderten Befund bezüglich der Pharyngitis sicca. Es trifft das in gleicher Weise auch für die mit Friedländer-Vakzine behandelten und gebesserten Fälle zu. Die Patienten hoben jeweils die Besserung der Nase hervor und hatten nur noch über Beschwerden im Halse zu klagen.

Auf die einzelnen nasalen Symptome genügt es ganz kurz einzugehen. Alle ausführlicheren Angaben finden sich in den Protokollen. Ausser bei den Fällen, die sich vollkommen refraktär verhielten, traten hinsichtlich der Borkenbildung diejenigen Veränderungen ein, die auch von Hofer und Kofler beobachtet wurden: Die Krusten verloren zunächst ihr trockenes Aussehen, sie wurden weniger kompakt, lösten sich leichter von der Unterlage. Zwischen Borke und Schleimhaut fand sich eine mehr oder minder bedeutende Schicht flüssigen Sekrets. Im weiteren Verlaufe liess sich dann eine Verminderung der Krustenbildung feststellen, was in erster Linie darauf zurückzuführen war, dass das entschieden mehr Schleim aufweisende Sekret

einerseits weniger leicht eintrocknete, andererseits leichter ausgeschneuzt wurde. Krustenlosigkeit wurde, streng genommen, nie beobachtet, wenigstens nicht dauernd. Es fand sich wohl hin und wieder die eine Nasenseite mehr oder weniger frei von Borken; das in der Regel aber nur bei solchen Fällen, bei denen infolge einer Septumabweichung die beiden Nasenseiten ungleich weit und die engere Seite schon von vornherein weniger borkenhaltig war. Die Borkenfreiheit stellte auch, wie gesagt, niemals einen dauernden Zustand dar.

Der Fötor zeigte in einer Reihe von Fällen mehr oder minder erhebliche Besserung. Ein vollständiges Verschwinden — und auch das nur vorübergehend — konnte aber nur bei denjenigen Fällen festgestellt werden, die ohnehin schon zu Beginn der Behandlung nur wenig üblen Geruch hatten erkennen lassen.

Die atrophischen Veränderungen der Nase haben sich selbstverständlicherweise bei allen behandelten Fällen nicht geändert. In einzelnen Fällen zeigte die Schleimhaut bei längerdauernder Behandlung eine gewissse Sukkulenz und Rötung, dies aber auch nur vorübergehend und meist nur im Zustande unmittelbarer Reaktion auf die Vakzineinjektion. Bei der Bewertung des Besserungsgrades habe ich das Wort „Heilung" einerseits im Hinblick auf diese atrophischen Prozesse, andererseits aber auch mit Rücksicht auf das in keinem Fall beobachtete restlose Verschwinden von Fötor und Borken vermieden. Der Auffassung von Hofer und Kofler gegenüber Hajek, glaube ich, kann man beistimmen, denn wenn es wirklich gelänge, bei der Ozaena Fötor und Borkenbildung zum Verschwinden zu bringen, so könnte man mit Fug und Recht von einer klinischen Heilung sprechen, trotz Weiterbestehens der irreparablen atrophischen Zustände.

Es liegt nicht im Rahmen dieser Untersuchung, auf die Erörterung zahlreicher ungelöster Probleme aus dem Gebiete der genuinen Ozaena einzugehen. Ueber Verbreitung und Häufigkeit der Ozaena in Freiburg und Umgebung oder über die Verteilung auf Alter und Geschlecht der Patienten irgendwelche Schlussfolgerungen ziehen zu wollen, verbietet Art und Zusammensetzung des poliklinischen Materials während des Krieges. Es überwiegt der zahlreichen Militärpersonen wegen das männliche Geschlecht ausserordentlich, und aus dem gleichen Grunde entstammte der grösste Teil der poliklinischen Patienten nicht der Gegend.

Anamnestische Angaben, die die Perez'sche Theorie der Uebertragung des Leidens durch ozaenakranke Angehörige, Freunde, Ammen usw. oder auch durch Hunde, stützen könnten, waren nicht zu erheben. Verhältnismässig häufig fand sich noch in der Anamnese die Angabe, dass das Nasenleiden im Anschluss an eine Erkrankung im Kindesalter oder in der Pubertät, insbesondere nach Scharlach und Diphtherie entstanden sei. Indessen waren auch darüber die Angaben recht unbestimmt. Es ist überhaupt bemerkenswert, wie schwer es häufig war, eine halbwegs brauchbare Anamnese zu erheben, nicht zum mindesten deshalb, weil bei den Militärpersonen die Tendenz bestand, das Nasenleiden auf eine Dienstbeschädigung zurückzuführen.

Ein Rückblick auf die Ergebnisse der Vakzinebehandlung von rund 43 Ozaenapatienten zeigt, dass ein relativ hoher Prozentsatz von Fällen genuiner Ozaena auf die Einverleibung einer Vakzine des Coccobacillus foetidus ozaenae mit einer Besserung reagiert. Die Besserung besteht in einer Verflüssigung des Sekrets, einer hierdurch begünstigten Verminderung der Borken und einer Abnahme des Fötors. Die Wirkungsweise der Vakzine erstreckt sich auf die Nase und auf den Nasenrachenraum, wenig oder garnicht auf den Mesopharynx und den Larynx. Die Erscheinungen der Besserung sind sehr schwankend, erreichen hohe Grade nur bei einem geringen Prozentsatz der behandelten Fälle und scheinen in der Mehrzahl der Fälle sehr rasch nach Aussetzen der Behandlung einer Verschlechterung wieder Platz zu machen.

Gleiche Ergebnisse lassen sich bei genuiner Ozaena durch Anwendung anderer Vakzine erzielen, wobei der Vakzine des Friedländer-Bazillus anscheinend eine der Perez-Vakzine gleichkommende Wirkung zugeschrieben werden darf. Diese Tatsache, die im Einklang steht mit einer Reihe anderweitig angestellter Versuche mit Vakzinebehandlung der Ozaena spricht dafür, dass es sich um eine unspezifische Wirkung der Vakzine handelt. Welcher Art die Einwirkung der Vakzine auf den Organismus im allgemeinen und auf die Nasenschleimhaut im speziellen ist, ist nicht bekannt. Ich möchte an dieser Stelle nur auf Versuche von Friedberger und Pfeiffer (zit. nach Reitter) hinweisen, die fanden, dass bei Einverleibung grosser Mengen von Vakzine eine Resistenzsteigerung beim Meerschweinchen eintrat und zwar eine Resistenzerhöhung gegen Typhus auch dann, wenn die Tiere mit Choleravakzine behandelt wurden. Es liegt mir ferne, aus dieser Tatsache irgendwelche Schlussfolgerungen ziehen zu wollen; die Autoren weisen auch darauf hin, dass Verhältnisse bei Tieren nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen werden dürfen. Zudem handelt es sich bei dem erwähnten Versuch um prophylaktische Vakzineinjektion, nicht um therapeutische, aber immerhin beweist das Experiment, dass durch die Vakzineinjektion im Organismus Abwehrmassnahmen mobil gemacht werden, die nichtspezifischer Natur sind.

II. Experimenteller und pathologisch-histologischer Teil.

Die Untersuchungen erstrecken sich auf die Nachprüfung der von Perez und Hofer mittels des Coccobacillus foetidus ozaenae Perez bei Kaninchen erzeugten Nasenerkrankung und deren eingehendes histologisches Studium. Verwendung fanden nach dem Vorgang von Perez und Hofer 1. Bouillonmischkulturen, gewonnen aus den Borken ozaenakranker Patienten, 2. vier von Dr. Hofer-Wien zur Verfügung gestellte Ozaenastämme, 3. ein vom Kaiserlichen Gesundheitsamt-Berlin bezogener Stamm des Perez-Bazillus, und endlich eine Reihe anderer kaninchenpathogener Bakterienstämme, die ich zum Teil Herrn Dr. Burckhardt-Basel, zum Teil dem Untersuchungsamt für ansteckende Krankheiten in Freiburg und Herrn

Professor Dr. Schlegel, Direktor des tierhygienischen Institutes der Universität Freiburg, verdanke.

Es wurden anfangs grössere Tiere im Gewicht von ein- bis zweieinhalbtausend Gramm benutzt. Da, wie hier gleich vorausgeschickt werden kann, bei diesen Tieren die Versuche ein negatives Ergebnis zeitigten, gelangten später jüngere, 4—7 Wochen alte Tiere zur experimentellen Verwendung.

Die intravenöse Infektion erfolgte in der Regel in der Weise, dass eine abgezählte Menge Platinösen der Agar-Reinkultur in einer bestimmten Anzahl Kubikzentimeter steriler physiologischer Kochsalzlösung gleichmässig verteilt und diese Aufschwemmung dann den Tieren einverleibt wurde. Die nasalen Infektionen wurden anfangs derart vorgenommen, dass hochkonzentrierte Aufschwemmungen den Tieren mit der Pravaz-Spritze, die keine Nadel trug, in eines der Nasenlöcher eingespritzt wurde. Da dabei naturgemäss ein Teil der Aufschwemmung auch in die tieferen Luftwege gelangen konnte oder verschluckt wurde, so wurde später die nasale Infektion mittels einer mit Kultur beladenen Platinöse vorgenommen.

In dieser Weise wurde die intravenöse und nasale Infektion sowohl mit dem Ozaenabazillus als mit den übrigen Stämmen ausgeführt. Die getöteten Tiere wurden möglichst bald nach dem Tode seziert und über das Ergebnis ein kurzes Protokoll aufgenommen. Von den Hauptorganen — Herz, Lunge, Leber, Milz, Niere, Darm — wurde jeweils ein Stück zur mikroskopischen Untersuchung in 10 proz. Formalinlösung eingelegt. Der Schädel wurde nach Fixierung in 10 proz. Formalin einer Entkalkung in Salpetersäure-Formalin unterzogen. Der Prozess nahm je nach Grösse des Kopfes 2—8 Tage in Anspruch. Zur mikroskopischen Untersuchung wurden dann nach genauer Schilderung des makroskopischen Befundes, insbesondere der vorderen Muschel, etwa $^1/_4$ bis $^1/_2$ cm lange Abschnitte der vorderen und hinteren Muschel entnommen und in toto in Paraffin eingebettet. Es schien wichtig, jeweils die gesamte Muschel auf dem Querschnitt zu untersuchen, da eine gleichmässige Erkrankung der ganzen Muschel in allen Abschnitten ja nicht ohne weiteres mit Sicherheit angenommen werden konnte. Von allen Fällen, die irgendwelche pathologische Veränderungen zeigten, wurden dann auch noch weitere Abschnitte des vorderen und hinteren Endes der Muscheln untersucht. Dieses Verfahren, die ganze Muschel quer zu schneiden, erlaubte auch ein Urteil über die eventuellen Schwankungen in der Grösse und dem Verzweigungsmodus festzustellen. Es ergab sich dabei die Tatsache, dass makroskopischer und mikroskopischer Befund gerade hinsichtlich der Grösse der Muschel hin und wieder nicht vollkommen übereinstimmten. Bei der makroskopischen Besichtigung übersieht man wohl die Fläche der Muschel, aber nicht ihre Ausdehnung zwischen Septum und lateraler Nasenwand. Auch treten bei der makroskopischen Besichtigung die sehr erheblichen individuellen Unterschiede in der Art und Reichhaltigkeit der Verzweigung der vorderen Muschel viel weniger hervor als bei der mikroskopischen Untersuchung.

Gefärbt wurde regelmässig mit Hämatoxylin-Eosin, nach van Gieson, nach Weigert (Elastika).

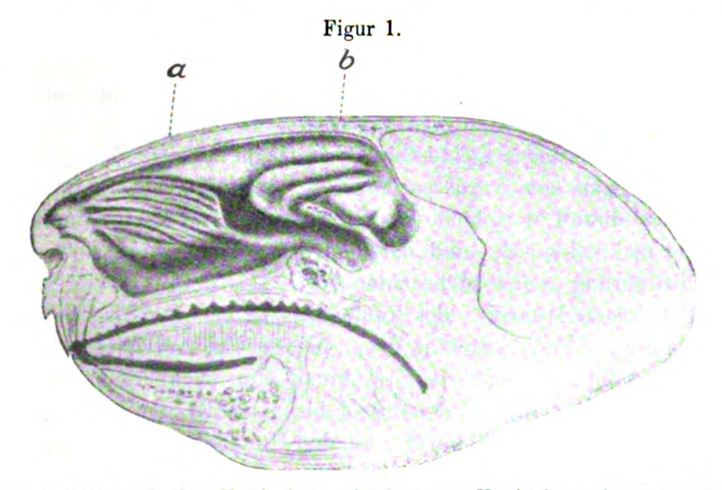
Neben der mikroskopischen Untersuchung der selbst gewonnenen Präparate war ich durch das Entgegenkommen von Herrn Dr. Hofer in die angenehme Lage versetzt, eine Reihe der von ihm experimentell gewonnenen Kaninchen-Ozaena-Präparate zu untersuchen und sie mit den eigenen Präparaten in Vergleich zu setzen.

Des leichteren Verständnisses der in den Protokollen gemachten Angaben halber halte ich es für wünschenswert, das makroskopische Verhalten der Muscheln der Kaninchennase ebenso wie das mikroskopische Bild auf Querschnitten, sowie es sich mir im Verlauf der Untersuchung von zirka 50 Kaninchen dargeboten hat, zu schildern.

Erwähnen möchte ich noch, dass ich mich bemüht habe, abgesehen von den experimentell verarbeiteten Tieren, noch eine möglichst grosse Anzahl von Kaninchennasen makroskopisch zu untersuchen. Die erhebliche Einschränkung, die der Krieg auch der theoretisch-wissenschaftlichen Tätigkeit an allen Instituten auferlegt hat, hat mir dieses Unternehmen einigermassen erschwert. Ich verdanke aber der Freundlichkeit von Herrn Professor Schlegel und einiger Kollegen eine grössere Anzahl von Kaninchenköpfen, an denen ich mir jemals eine genaue Untersuchung des Naseninnern angelegen sein liess. Ich bin dabei in der Lage, die Angabe von Hofer, dass normalerweise bei Kaninchen eine Atrophie der vorderen Muscheln nicht beobachtet wird, zu bestätigen. Eitrige Katarrhe der Nase bei Kaninchen scheinen vorwiegend durch einen Influenza-ähnlichen Bazillus hervorgerufen zu werden. Die Erkrankung, die aber — wie Herr Professor Schlegel mir mitteilte — nur verhältnismässig selten auftritt, bestand zur Zeit in Freiburg und Umgebung nicht, so dass es auch nicht möglich war, vom tierhygienischen Institut derartig erkrankte Kaninchen zu erhalten.

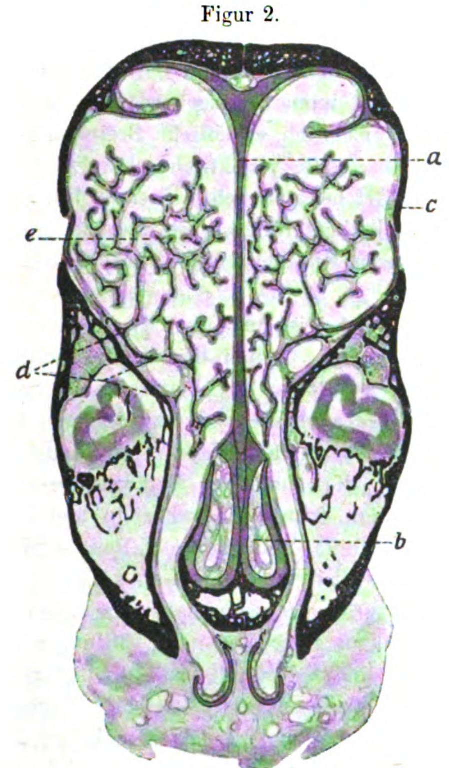
Die vordere Muschel (siehe Textfigur 1 u. 2) hat im ganzen eine spindelförmige Gestalt. Sie besteht aus einer Reihe längs verlaufender, meist deutlich gedoppelter, sehr zarter, schmaler Falten. Diese Falten laufen nach vorn in einer kleinen, dem Naseneingang unmittelbar benachbarten, knotenförmigen Verdickung zusammen. Nach hinten enden die Falten annähernd auf der gleichen Höhe, entsprechend dem vorderen Ende der hinteren Muschel. Ein schmaler, einheitlicher Fortsatz der vorderen Muschel verläuft von hier nach dem Nasenboden zu und erreicht etwa die Höhe der Mitte der hinteren Muschel. In der Regel füllt die vordere Muschel den ganzen vorderen Abschnitt der Nase vollkommen aus und reicht in der Mittellinie bis zum Septum heran. Es bleibt über dem Nasenboden in der Regel nur ein ganz schmaler unterer Nasengang. Ueber der vorderen Muschel zieht sich am Nasendach eine schmale, zirka 1—3 mm hohe, mit etwas dickerer Schleimhaut überzogene Leiste hin, die vom vorderen Ende der vorderen Muschel beginnend, über dieser und über der höher gelegenen hinteren Muschel sich nach hinten bis nahe an den Ansatz der hinteren Muschel verfolgen lässt. Zwischen vorderer und hinterer Muschel findet sich ein dem mitt-

Figur 1.



Längsschnitt durch den Kopf eines mittelgrossen Kaninchens (natürl. Grösse).
a vordere Muschel. *b* hintere Muschel.

Figur 2.



Querschnitt durch den Kopf eines mittelgrossen Kaninchens in Höhe der Mitte der vorderen Muschel.
a Nasenseptum. *b* Jacobson'sches Organ. *c* laterale Nasenwand. *d* Ansatz der vorderen Muschel. *e* Verzweigung der vorderen Muschel (Knochen schwarz).

leren Naseneingang des Menschen entsprechender Kanal, der sich in der Gegend des hinteren Endes der vorderen Muschel mit dem unteren Nasengang vereinigt und von hier ab einen gemeinsamen breiten Kanal bildet.

Individuelle Schwankungen, soweit solche mit Sicherheit festgestellt werden können, beziehen sich in der Hauptsache auf die Zahl und Grösse der Verzweigungen der vorderen Muschel; es muss aber hervorgehoben werden, dass diese Unterschiede im mikroskopischen Präparat mehr hervortreten als makroskopisch, und dass bei deren Beurteilung stets die Höhe der Schnittführung genau zu beachten ist.

Die hintere Muschel des Kaninchens ist topographisch so gelagert, dass ihr vorderes Ende ungefähr dem hinteren Ende der Faltenbildung an der vorderen Muschel entspricht, während die nach hinten auslaufende Leiste der vorderen Muschel annähernd bis zur Mitte der hinteren Muschel reicht. Die hintere Muschel setzt an der Hinterwand der Nase, etwa in Höhe des vorderen Orbitalrandes am Knochen an. Sie verläuft als schmale, in mehrere — in der Regel 3—4 — breite Falten sich verzweigende Lamellen nach vorn. Ueber den grösseren Teil des Verlaufs findet sich eine Verbindung mit der lateralen Nasenwand in Form eines schmalen, leistenförmigen Ansatzes.

Die Falten der hinteren Muschel sind derart angeordnet, dass sie, von oben nach unten gerechnet, immer kürzer werden. Die oberste Falte, somit die längste, zeigt eine ziemlich erhebliche Breite und endet erst an der Spitze der Muschel. Die zweite, wesentlich schmalere Falte, ist bedeutend kürzer. Die dritte Falte beginnt schon weiter hinten als die zweite, zeigt nach vorn eine kolbenförmige Verbreiterung und endet ungefähr in der Mitte der hinteren Muschel. Die vierte Falte endlich ist ganz kurz und klein.

Mikroskopisch zeigt die vordere Muschel auf dem Querschnitt eine baumartige Verzweigung, ähnlich der Verzweigung der menschlichen Tubenschleimhaut. Der Ansatz an der lateralen Nasenwand besteht aus 1—3 schmalen, an Kaliber auch die Endverzweigungen in der Regel nicht nennenswert übertreffenden Stämmen. Jede Verzweigung enthält ein feines, fast ausnahmslos bis in die äussersten Verzweigungen hinein reichendes Knochengerüst. In dünnen Schnitten durchzieht der Knochen nicht als absolut kontinuierlicher Streifen die ganzen Falten, sondern weist grössere und kleinere knochenfreie Zwischenräume auf. Diese Zwischenräume sind aber in der Regel nicht grösser als ungefähr dem Durchmesser einer Falte entspricht. Die Schleimhaut zeigt eine nach Füllungszustand der Gefässe, Sukkulenz des Gewebes und Schrumpfungszustand (Fixierung) wechselnde Dicke. Sie besteht aus einem mässig zellreichen bindegewebigen Stroma, in das sich wenig zahlreiche Wanderzellen eingelagert finden. Gegen die Enden der Falten findet sich in der Regel eine leichte Verdickung der Schleimhaut. Das Epithel besteht im Verlauf des Stammes aus einem fast durchweg einreihigen, teils zylindrischen, teils kubischen, vielfach Flimmern aufweisenden Saum. Entsprechend der Verdickung an den Kuppen der

Falten weist auch das Epithel vielfach eine Schichtung auf. Die Verdickung der Kuppen, d. h. Faltenenden, betrifft — wenigstens bei jungen Tieren — nicht nur Schleimhaut und Epithel, sondern auch den Knochen, der sich hier zweifellos im Wachstum befindet und vielfach helle, knorpelartige Zellen enthält. Das Periost zeigt hier eine mässige Vermehrung der Kerne. Bei erwachsenen Tieren fehlen die Knorpelzellen und in der Regel auch die Verdickung des Knochens in den Faltenenden.

Neben den Flimmerzellen finden sich im Epithel auch in wechselnder Anzahl Becherzellen. Schleimdrüsen fehlen im Bereich der vorderen Muschel vollständig. Zwischen Muschel und lateraler Nasenwand, sowie zwischen den einzelnen Falten der Muscheln fehlt normalerweise erheblichere Sekretanhäufung. Elastische Fasern fehlen in der Schleimhaut der vorderen Muschel.

Die erwähnte, am Nasendach entlangziehende Leiste enthält ein teils knöchernes, teils knorpeliges Gerüst von relativer Mächtigkeit; die Schleimhaut unterscheidet sich von der vorderen Muschel durch Einlagerung zahlreicher Schleimdrüsen. Derselbe Unterschied findet sich zwischen Schleimhaut der vorderen Muschel und der der lateralen Nasenwand.

Mikroskopisch zeigt die hintere Muschel auf den Querschnitten in der Regel 2—4 Falten, je nach Höhe der Schnittführung. Die Falten sind meist so angeordnet, dass sie eine oder mehrere Buchten einschliessen. Der Stamm, der die Falten mit der lateralen Nasenwand verbindet, ist in der Regel schmal, zeigt eine dünne Schleimhaut und ein einreihiges Zylinderepithel. Die Enden der Falten weisen eine erhebliche Verdickung auf, die z. T. auf Rechnung des knöchernen Gerüstes, in der Hauptsache auf die der Schleimhaut zu setzen ist. Die Schleimhaut baut sich auf aus einem sehr zellreichen Stroma, in das ausserordentlich reichlich Schleimdrüsen und starke Nervenstämme sich eingelagert finden.

Das Epithel besteht im Bereich der Faltenkuppen, besonders an der dem Cavum nasi zugewandten Seite, aus einem mehrschichtigen hohen Zylindereptihel mit Flimmerbesatz. Normalerweise findet sich in den von den Falten eingeschlossenen Buchten nur äusserst spärliches oder gar kein Sekret. An Stelle des knöchernen Gerüstes tritt bei jungen Tieren in gewissen Abschnitten ein knorpeliges.

Aus den ausführlichen Protokollen gebe ich einen Auszug, da zahlreiche Einzelheiten, die während der noch unentschiedenen Untersuchungsergebnisse als vielleicht bedeutungsvoll notiert worden waren, sich später als entbehrlich erwiesen. So vor allem die genaueren Angaben über das Ergebnis der mikroskopischen Organuntersuchung.

Kaninchen I.

Mittelgrosses, graues Kaninchen, ca. 1000 g schwer.
25. 9. 1915. Eine Oese Agarkultur Steffi intravenös.
27. 9. Keine Reaktion, keine Rhinitis.
30. 9. Desgleichen.



2. 10. 2 Oesen Agarkultur vom Stamm Steffi intravenös. Keine Reaktion, keine Rhinitis.

15. 10. Die gleiche Injektion mit dem gleichen negativen Erfolg wiederholt.

20. 10. Tier getötet. Sektion ergibt keinen besonderen Organbefund. Nase makroskopisch ohne jede Veränderung.

Mikroskopische Untersuchung wird nicht vorgenommen.

Kaninchen II.

Weissgraues, etwa 1500 g schweres Kaninchen.

27. 9. 1915. Injektion von 1 ccm Bouillonkultur eines vom Kaiserl. Gesundheitsamt Berlin bezogenen Perez-Stammes.

28. 9. Tier krank. Nase ohne Veränderung.

30. 9. Das Tier erholt sich nicht, wird immer kränker.

15. 10. Exitus.

Sektion: Von einem Milztumor abgesehen, kein pathologischer Organbefund. Nase: Keine Rhinitis, keine Atrophie.

Mikroskopische Untersuchung nicht vorgenommen.

Kaninchen III.

Weisses, ca. 1500 g schweres Kaninchen.

28. 9. 1915. Erhält 2 ccm einer Bouillonmischkultur von einer Ozaenaborke des Pat. Th. H.

29. 9. Das Tier frisst nicht, ist müde, liegt zeitweise auf der Seite. Nase feucht.

30. 9. Erholt sich. Frisst wieder.

11. 10. Am Ohr Abszess an der Injektionsstelle. Das Tier ist stark abgemagert. Mässig starke Sekretion aus der Nase. Frequente Atmung.

12. 10. Exitus.

Die Sektion ergibt ausgedehnte fibrinöse Pleuritis, vereinzelte Lungeninfarkte. Milztumor. Aus der Milz wächst eine Reinkultur von Staphylokokken. Es gelingt nicht, aus der Nase einen Kokkobazillus zu züchten. Die Nase zeigt makroskopisch keinerlei besondere Veränderungen.

Mikroskopisch: Nase: Faltenzahl der vorderen Muscheln nicht reduziert. Schleimhaut zeigt leichte Blutfüllung der Gefässe, keine Hämorrhagien, keine entzündlichen Veränderungen. Zwischen den Schleimhautfalten kein Sekret. Das Epithel der Schleimhaut fast überall ein ziemlich hohes, einschichtiges Zylinderepithel mit Flimmern. Stellenweise erscheinen die Zellen etwas abgeflacht, von kubischer Form; hier fehlen die Flimmern.

Kaninchen IV.

Weisses, ca. 1500 g schweres Kaninchen.

30. 9. 1915. Erhält 1 ccm Bouillonkultur einer Ozaenaborke des Pat. Schr. intravenös.

1. 10. Tier matt, frisst nicht, Nase feucht.

3. 10. Exitus.

Sektion: Beiderseits fibrinöse Pleuritis. Milztumor. Kultur aus der Milz: Reinkultur von Streptokokken. Aus der Nase wachsen eine grosse Anzahl Kulturen, unter denen sich ein Perez-Bazillus aber nicht nachweisen lässt. Die Nase zeigt makroskopisch keinerlei Veränderungen, vor allem keine Atrophie.

Mikroskopische Untersuchung wurde nicht vorgenommen.



Kaninchen V.

Graues Tier, Gewicht etwa 2000 g.

11. 10. 1915. Erhält 2 ccm der vom Kaiserl. Gesundheitsamt als Coccobacillus foetidae ozaenae Perez übersandten Reinkultur intravenös.

12. 10. Das Tier ist krank, frisst wenig, hat feuchte Nase. Keine Borken am Naseneingang.

13. 10. Exitus.

Die Sektion zeigt in der Lunge kleine frische Infarkte. Leichte Vergrösserung der Milz. Darminhalt auch im Kolon flüssig. Darmschleimhaut gerötet.

Die Impfung aus der Milz ergibt Reinkultur des injizierten Kokkobazillus.

Makroskopisch: Leber, Nieren, Milz o. B. Lunge: Pneumonie. Nase: Makroskopisch liegen die unteren Muscheln dem Septum an, zeigen normale Faltenzahl und keine atrophischen Erscheinungen. Falten frei, nicht verklebt.

Mikroskopisch: Normales Aussehen. Rechte und linke vordere Muschel durchaus normale Verhältnisse, reichliche Verzweigung, keine entzündlichen Erscheinungen. Das Knochengerüst ist beiderseits intakt. Hintere Muscheln lassen keinerlei entzündliche oder atrophische Veränderungen erkennen.

Kaninchen Steffi.

Schwarzgraues, 1500 g schweres Kaninchen erhält in der Zeit vom 26. 9. 1915 bis 3. 1. 1916 in Zwischenräumen von 3 bis 5 Tagen 12 Injektionen von je 1 bis 2 ccm Agaraufschwemmung des Ozaenabazillus „Steffi“. Nach jeder Injektion zeigt das Tier leichte Mattigkeit, ist aber nie ernstlich krank. Bei starker Fresslust lässt sich eine fortschreitende Abmagerung feststellen. Am Naseneingang zeigt sich hin und wieder etwas schleimiges Sekret, niemals stärkere Sekretion. Das Tier stirbt am 6. 1. 1916.

Kultur aus der Milz steril. Es gelingt nicht, aus der Nase einen Kokkobazillus zu züchten.

Die Sektion ergibt leichte Vergrösserung der Milz, in der Leber reichlich Kokzidien, sonst keine besonderen Veränderungen.

Mikroskopisch: Nase: Die ausserordentlich zarte Schleimhaut liegt dem dünnen Knochengerüste der vorderen Muscheln fest an. Gefässe blutleer. Kein Sekret. Keine entzündlichen Erscheinungen. Das Knochengerüst durchzieht sämtliche Falten und reicht bis in die äussersten Spitzen der Verzweigungen hinein.

Kaninchen E. IV.

Schwarzgraues Kaninchen, erhält in der Zeit vom 25. 11. 1915 bis 31. 1. 1916 in Zwischenräumen von 3—4 Tagen 22 Injektionen von je 1—2 ccm Aufschwemmungen einer Agar-Reinkultur des Ozaenastammes V. (Wien).

Auf die erste Injektion hin erkrankt das Tier leicht, es findet sich da und dort etwas schleimige Sekretion aus der Nase. Die späteren Injektionen werden anstandlos ertragen. Nie tritt eine stärkere Sekretion aus der Nase auf, nie werden Borken am Naseneingange nachgewiesen. Bei starker Fresslust zunehmende Abmagerung.

21. 2. 1916. Exitus (also 4 Monate nach der ersten Injektion).

Makroskopisch: Untere Muscheln liegen dem Septum an, füllen den ganzen vorderen Abschnitt der Nase mit Ausnahme des unteren Nasenganges an. Faltenzahl: 8—9. Keine Verklebung der Falten. Falten zierlich.

Mikroskopisch: Rechte vordere Muschel: Normale, reichliche Verzweigung. Schleimhaut nicht retrahiert, Gefässe teilweise ziemlich weit, Epithel



intakt, keine entzündlichen Erscheinungen, kein Exsudat. (Die Schleimhaut der vorderen Muschel enthält keine Schleimdrüsen, dagegen finden sich im Epithel neben reichlich Flimmerzellen auch Becherzellen.) — Linke vordere Muschel: Zeigt eine normal reichliche Zahl von Verzweigungen. Die Schleimhaut liegt dem Knochen nicht dicht an, die Gefässe sind stark gefüllt (im Präparat Inhalt ausgefallen). Das Gewebe ist teilweise ödematös durchtränkt. Zwischen den Schleimhautverzweigungen findet sich ziemlich reichlich ein vollständig homogenes Transsudat. Epithel hoch, zahlreiche Flimmerzellen, viel Becherzellen. Keinerlei entzündliche Erscheinungen. Das Knochengerüst beider vorderen Muscheln vollkommen intakt.

Kaninchen E. V.

Grosses, schwarzes Kaninchen, Gewicht 2000 g, erhält in der Zeit vom 25. 11. 1915 bis 29. 1. 1916 in Zwischenräumen von 3—4 Tagen 20 Injektionen zu je 1—2 ccm Aufschwemmung einer Agar-Reinkultur des Ozaenastammes IV (Wien).

Das Tier ist nach den ersten Injektionen stark ermattet, frisst wenig und hat sehr frequente Atmung. Nase etwas feucht, keine starke Sekretion aus der Nase. Erholt sich jeweils nach 24 Stunden wieder. Die späteren Injektionen werden mehr oder weniger anstandslos ertragen. Das Tier magert bei starker Fresslust mehr und mehr ab und stirbt am 23. 6. 1916.

Sektion und mikroskopische Untersuchung nicht ausgeführt, da das Tier durch Versehen des Dieners verloren ging.

Kaninchen Steffi E II.

Weisses, 7 Wochen altes Kaninchen erhält am 2. 2. 1916 eine Oese Agar-Kultur des Ozaenastammes „Steffi" intravenös.

3. 2. Das Tier ist krank frisst nicht.

4. 2. Das erholte Tier erhält dieselbe Dosis intravenös.

5. 2. Leicht erkrankt, Sekretion aus der Nase.

8. 2. und 11. 2. wird die Dosis noch je einmal wiederholt mit dem Erfolg, dass das Tier leicht erkrankt.

Nach der letzten Injektion ist die Sekretion aus der Nase ziemlich stark. Das Tier magert trotz starker Fresslust allmählich ab und stirbt am 18. 4. 1916.

Die Sektion ergibt keinen pathologischen Organbefund.

Makroskopisch zeigen die beiden vorderen Muscheln keine Veränderung. Die rechte ist durch den Schnitt in ihrem vorderen Abschnitt durchtrennt und haftet zum Teil noch am Septum.

Mikroskopisch: Im mikroskopischen Schnitt weist die linke vordere Muschel eine normale Anzahl schlanker Falten auf. Keine entzündlichen Erscheinungen in der Schleimhaut, kein Exsudat. — Rechte vordere Muschel analoger Befund. Knochengerüst beider vorderen Muscheln unverändert.

Kaninchen Beurer IV 1.

Kleines, schwarzweisses, 3 Wochen altes Kaninchen.

Am 7. 3. 1916 erhält das Tier in 1 ccm Aufschwemmung eine Platinöse Reinkultur des Perez-Bazillus Beurer IV. Das Tier ist am nächsten Morgen tot.

Sektion ergibt ausser einem Infarkt der Lunge keinen pathologischen Organbefund.

Makroskopisch scheinen die 7—8 Falten aufweisenden vorderen Muscheln keine Veränderung aufzuweisen.

Mikroskopisch erscheinen die im Schnitt nicht sehr zahlreichen Falten der vorderen Muscheln ziemlich plump. Exsudat findet sich keines. Die Dicke der Falten ist bedingt durch eine starke ödematöse Durchtränkung der Schleimhaut, deren Bindegewebsgerüst ein auffallend lockeres Aussehen zeigt. Entzündliche Erscheinungen sind nicht nachweisbar. Die Füllung der Gefässe ist mässig stark. Die Verknöcherung des zum Teil noch knorpeligen Gerüstes noch sehr wenig weit fortgeschritten. In einem anderen Schnitt in der Bucht zwischen lateraler Nasenwand, Septum und unterer Muschel schleimiges Sekret. Ein weiterer Schnitt, von einer mehr der Mitte zu gelegenen Stelle der linken vorderen Muschel zeigt eine reichere Faltenbildung, im wesentlichen sonst den gleichen Befund. Oedematöse Durchtränkung der Schleimhaut ohne entzündliche Erscheinungen; zwischen den Falten keine Exsudatbildung. In beiden vorderen Muscheln ist das Knochengerüst vollkommen intakt.

Kaninchen Beurer IV 2.

Kleines, 4 Wochen altes, weissgraues Kaninchen erhält am 14. 3. 1916 $^1/_{10}$ Oese Agar-Reinkultur des Perez-Bazillus Beurer IV.

15\. 3. Krank, frisst nicht.

16\. 3. Gut erholt.

17\. 3. Erhält intravenös die vierfache Dosis der ersten Injektion.

18\. 3. Krank, frisst nicht.

25\. 3. Das vollständig erholte Tier erhält 0,8 ccm einer Aufschwemmung von einer Oese Reinkultur in 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung.

30\. 3. Getötet.

Die Sektion ergibt keinen pathologischen Organbefund.

Makroskopisch: Nase: o. B.

Mikroskopisch: Die Schleimhautfalten der linken vorderen Muschel erscheinen im Querschnitt etwas schlanker, aber nicht zahlreicher als bei Kaninchen Beurer IV 1. Im Vergleich zu den Verhältnissen beim erwachsenen Kaninchen muss auch hier eine relative Dicke und Kürze der Verzweigungsäste festgestellt werden. Entzündliche Erscheinungen oder Exsudat nicht nachweisbar. Auch auf der rechten Seite fehlen alle Erscheinungen einer Entzündung oder Atrophie. Das Knochengerüst findet sich in beiden vorderen Muscheln unverändert. Die Kuppen der Falten enthalten am Ende des Knochenbälkchens in der Regel zahlreiche, mit diesen in Verbindung stehende Knorpelzellen. An einzelnen Stellen sieht man neue, in Bildung begriffene Verzweigungen, bei denen nur eine eben über das Niveau der Muttertalte hervortretende leichte Vorwölbung wahrnehmbar ist, ein Gebilde, das man gewissermassen als „Faltenknospe“ bezeichnen könnte.

Kaninchen W I († 28. 3. 1916).

Schwarzes, 4 Wochen altes Kaninchen erhält am 14. 3. 1916 $^1/_{10}$ Oese Agar-Reinkultur des Ozaenastammes I (Wien) intravenös.

Am 15. 3. frisst das Tier nicht, ist aber sonst munter. Nase o. B.

17\. 3. Erhält die vierfache Dosis intravenös. Das Tier reagiert wenig und ist bereits am nächsten Tage vollständig erholt.

25\. 3. Die Dosis wird verdoppelt.

26\. 3. Tier sehr matt, frisst nicht, frequente Atmung. Erholt sich nicht. Exitus am 28. 3.

Sektion: Leichte Milzschwellung, Darmschleimhaut gerötet. Darminhalt flüssig.

Makroskopisch: Die linke vordere Muschel ist etwas klein. Die einzelnen

Falten sind aber deutlich sichtbar, von normalem Aussehen, nicht verklebt. Die rechte vordere Muschel reicht ebenfalls nicht bis zum Septum. Sie zeigt im Gegensatz zur linken eine leichte Verklebung der Falten, vor allem im unteren Abschnitt, offenbar durch etwas reichlichere Sekretbildung bedingt.

Mikroskopisch zeigen die Falten der linken vorderen Muschel eine ganz leichte Hyperämie der Schleimhaut. Keine entzündliche Reaktion. Die Zahl der Falten auf dem Querschnitt ist nicht sehr gross. — Auch an der rechten vorderen Muschel sind entzündliche Erscheinungen und Schrumpfung nicht nachweisbar. Auch an den leicht hyperämischen Schleimhautfalten ist der Knochen vollkommen intakt und reicht bis in die Spitzen der Kuppen hinein.

Kaninchen W IV.

Kleines, graues, 4 Wochen altes Kaninchen erhält am 14. 3. 1916 $^1/_{10}$ Oese Agar-Reinkultur des Ozaenastammes IV (Wien). Das Tier wird nicht krank.

17. 3. Vierfache Dosis. Reagiert nicht.

25. 3. Dosis verdoppelt.

30. 3. Getötet.

Sektion ergibt keinen besonderen Befund.

Makroskopisch: Die vorderen Muscheln zeigen beiderseits in ihrem Volumen annähernd normale Verhältnisse.

Mikroskopisch: Die Falten der rechten vorderen Muscheln sind schlank, die Schleimhaut liegt dem Knochengerüst dicht an. Nur an vereinzelten Stellen findet sich eine stärkere Gefässbildung. Entzündliche Erscheinungen — wie kleinzellige Infiltration, Exsudat usw. — fehlen. Das Epithel stellenweise ausserordentlich flach. Die Zahl der Falten ist gross. — An der linken Muschel vollkommen analoger Befund. Es fällt auch hier die Flachheit des Epithels auf. Alle Anzeichen einer Entzündung fehlen. Das Knochengerüst hier wie auch an der vorderen Muschel völlig intakt.

Steffi E I.

Weissgraues, 7 Wochen altes Kaninchen erhält am 2. 2. 1916 in 1 ccm Kochsalzlösung 2 Oesen Agar-Reinkultur des Ozaenastammes „Steffi" (Wien).

3. 2. Tier krank, frisst nicht, frequente Atmung. Leichte Sekretion aus der Nase.

5. 2. Das erholte Tier erhält die doppelte Dosis intravenös. Erkrankt in gleicher Weise und erholt sich im Verlauf von zwei Tagen.

17. 3. Exitus. Das Tier ist stark abgemagert.

Die Sektion ergibt keinerlei pathologische Organbefunde.

Makroskopisch: Die beiden vorderen Muscheln sind klein und reichen nicht bis zum Septum heran, so dass sie im Vergleich zu dem Befund bei den übrigen Tieren etwas reduziert erscheinen.

Mikroskopisch finden sich an beiden vorderen Muscheln keine entzündlichen Erscheinungen, kein Exsudat und keine Atrophie. — Die linke obere Muschel zeigt keinerlei entzündliche Veränderungen; ebensowenig finden sich solche an der Schleimhaut der lateralen Nasenwand. Keine Veränderung am Knochengerüst der vorderen Muscheln vorhanden.

Kaninchen Nr. 101.

Kleines, graues, 4 Wochen altes Kaninchen erhält am 27. 5. 1916 eine Aufschwemmung einer Agar-Reinkultur des Ozaenabazillus Betz in die linke Nase eingespritzt.

Die Injektion wird am 24. 6., 1. 7. und 6. 7. wiederholt. Am 11. 7. Exitus. Sektion ergibt keine besonderen Veränderungen.

Mikroskopisch lassen sich an der linken vorderen Muschel keinerlei entzündliche Veränderungen und keine Verminderung des Volumens nachweisen. Die Schleimhaut liegt der Unterlage im Allgemeinen sehr eng an; nur ganz vereinzelte Gefässe zeigen eine mässige Blutfüllung. — Die rechte vordere Muschel lässt genau denselben Befund erkennen, auch bezüglich des Knochengerüstes, das intakt erscheint.

Kaninchen Nr. 103.

Mittelgrosses, graues Kaninchen, Gewicht 2500 g, erhält in der Zeit vom 25. 11. 1915 bis 29. 1. 1916 in Zwischenräumen von 2—4 Tagen 21 Injektionen einer Aufschwemmung von Reinkultur des Ozaenastammes I (Wien) intravenös. Nach den ersten Injektionen ist das Tier regelmässig für 1—2 Tage erkrankt, frisst schlecht, entleert flüssigen Stuhl, erholt sich aber jeweils wieder vollständig und reagiert schliesslich kaum noch auf die späteren Injektionen.

Am 23. 6. 1916 stirbt das stark abgemagerte Tier.

Die Sektion ergibt von der starken Abmagerung abgesehen keinen besonderen, makroskopisch erkennbaren Organbefund.

Nase zeigt makroskopisch an der rechten vorderen Muschel reichlich Sekret, Verklebung der Falten, aber keine Atrophie. Dagegen erscheinen die Falten der rechten hinteren Muschel miteinander verklebt und sind zum Teil mit Sekret bedeckt. — Die linke obere Muschel zeigt den gleichen Befund, die linke vordere Muschel ist makroskopisch unverändert.

Mikroskopisch weist die rechte vordere Muschel eine reichliche Verzweigung auf. Die Schleimhaut liegt der Knochenunterlage nur an einigen wenigen Stellen dicht an, im allgemeinen ist sie, besonders gegen das distale Ende der Falten zu, ziemlich voluminös. Die Gefässe sind meist stark gefüllt, das Bindegewebsstroma zeigt lockeren Aufbau. Da und dort findet sich eine geringfügige Leukozytenanhäufung im Gewebe. Nennenswerte entzündliche Erscheinungen fehlen aber vollständig. Die Zwischenräume zwischen den Muschelverzweigungen sind fast vollständig ausgefüllt mit einem homogenen, keinerlei zellige Bestandteile aufweisenden Transsudat (Schleim). Epithel und Knochen zeigen keinerlei Abweichungen von der Norm. — Die linke vordere Muschel lässt bei einer grösseren Anzahl ihrer Falten eine dem Knochen dicht anliegende Schleimhaut erkennen; die Gefässe sind weniger stark gefüllt. Alle entzündlichen Erscheinungen fehlen. Auf und zwischen den Falten nur ganz geringe Mengen eines ebenfalls aller zelligen Bestandteile entbehrenden Transsudates. — Die mikroskopischen Schnitte der rechten oberen Muschel lassen starke postmortale Veränderungen, aber keinerlei entzündliche Erscheinungen nachweisen. Zwischen den Falten reichliches, aber rein homogenes, keinerlei zellige Bestandteile aufweisendes Transsudat. — Linke hintere Muschel zeigt analoges Verhalten. Die als Transsudat bezeichnete, zwischen den Falten liegende Flüssigkeit kann möglicherweise auch postmortal in die Nase gelangt sein.

Kaninchen Nr. 117.

Graues, 4 Wochen altes Kaninchen erhält am 27. 5. 1916 0,2 ccm einer stark verdünnten Aufschwemmung von Agar-Kulturen von Staphylococcus aureus, citreus und albus gemischt.

28. 5. Tier sehr krank, frisst nicht. Keine Sekretion aus der Nase.



29. 5. Exitus.

Sektion ergibt ausser Milztumor keine besondere Veränderung, nirgends Abszessbildung.

Nase beiderseits makroskopisch von vollkommen normalem Aussehen.

Mikroskopisch: Vordere Muscheln vollständig unverändert. Knochengerüst intakt.

Kaninchen Nr. 119.

Schwarzes, 4 Wochen altes Kaninchen erhält am 22. 5. 1916 eine Reinkultur von Staphylokokken in die linke Nase mit stumpfer Spritze injiziert. Zeigt keine besondere Reaktion, insbesondere keine Sekretion aus der Nase.

30. 5. Exitus.

Makroskopisch findet sich bei der Sektion eine möglicherweise agonale Invagination im Bereich des Dünndarms. Die Nase zeigt vollkommen normale vordere Muscheln.

Mikroskopisch: Die beiden vorderen Muscheln von normaler Grösse, frei von jeder entzündlichen Erscheinung, intaktes Knochengerüst.

Kaninchen Nr. 125.

Kleines, gelbschwarzes, 6 Wochen altes Kaninchen erhält am 27. 5. 1916 intravenös eine Oese Agar-Reinkultur des Friedländer-Stammes Wöhrlin. Das Tier erkrankt leicht und zeigt eine mässige Sekretion aus der Nase, erholt sich aber bald vollständig. Der Schnupfen verschwindet.

24. 6. und 1. 7. die Injektion wird wiederholt. Das Tier erkrankt, ist sehr matt, liegt auf der Seite, frisst nicht. Mässige Sekretion aus der Nase.

3. 7. Exitus.

Sektion ergibt keinen besonderen Organbefund.

Die beiden vorderen Muscheln zeigen makroskopisch keine Veränderungen.

Mikroskopisch: Normale vordere Muscheln ohne entzündliche Erscheinungen, mit normalem Knochengerüst.

Kaninchen Nr. 126.

Grosses, 5 Wochen altes Kaninchen erhält am 22. 5. 1916 Agar-Reinkultur des Ozaenastammes Beurer IV mit der Oese in die linke Nase eingebracht.

24. 5. Leichte Sekretion aus der Nase. Sonst keine Erscheinungen.

30. 5. wird das Experiment wiederholt. Das Tier zeigt in der Folge keine Erkrankung, insbesondere keine stärkere Nasensekretion.

22. 8. mit Chloroform getötet.

Makroskopisch sieht man am vorderen Ende der vorderen Muschel links eine schwärzliche, anscheinend von alter Blutung herrührende Verfärbung und ausserdem zahlreiche punktförmige weissliche Auflagerungen. Eine erhebliche Volumreduktion ist nicht erkennbar, wenn auch die Muschel etwas klein erscheint. An der rechten vorderen Muschel finden sich die gleichen punktförmigen Auflagerungen in etwas geringerer Menge, dagegen keinerlei Anzeichen für ältere Blutungen und keine Volumreduktion.

Mikroskopisch: Die linke vordere Muschel zeigt eine reichliche Verzweigung. Die Schleimhaut liegt dem Knochen nicht dicht an, ist ziemlich aufgelockert und die Gefässe sind mässig stark gefüllt. Stärkere entzündliche Erscheinungen fehlen. Da und dort finden sich ganz kleine Exsudatinseln, die

zum Teil aus zelligen Elementen, zum Teil aus homogenem Exsudat bestehen. Das Epithel im allgemeinen ziemlich flach. Aus den Bluträumen ist der Inhalt im Schnitt zum Teil ausgefallen. — Rechte vordere Muschel bietet im wesentlichen den gleichen Befund. Nur sind hier die Exsudatinseln etwas grösser und zahlreicher. Das Knochengerüst beider vorderen Muscheln intakt.

Kaninchen Nr. 127.

Kleines, graues, 5 Wochen altes Kaninchen erhält am 6. 7. 1916 eine Oese Agar-Reinkultur des Ozaenastammes IV (Wien) in die linke Nase.

Exitus am 10. 7.

Makroskopisch: Starke Fäulnis. Im Herzen sehr reichlich Blutgerinnsel. Lunge: Starke Hypostase der Unterlappen, Emphysem? Leber: Sehr faul, enthält zahlreiche weissliche Herde (Parasiten?). Milz: Gross, weich, Randpartien weisslich verfärbt. Nieren: Makroskopisch o. B. Trachea leer, keine Erscheinungen von Entzündung. Vordere Muscheln beide o. B.

Mikroskopisch: Beide vorderen Muscheln zeigen übereinstimmend ein durchaus normales Verhalten, Fehlen jeder entzündlichen Erscheinung und ein die Falten kontinuierlich durchziehendes, bis in die Endverzweigungen hineinreichendes Knochengerüst. Die Schleimhaut der vorderen Muscheln enthält keinerlei elastische Fasern, mit Ausnahme der Intima der Gefässe.

Kaninchen Nr. 128.

Weissgraues, 4 Wochen altes Kaninchen erhält am 6. 7. 1916 eine Platinöse Agar-Reinkultur des Ozaenastammes V (Wien) in die Nase links.

14. 7. Exitus.

Makroskopisch: Linke vordere Muschel zeigt geringe Sekretbildung am vordersten Abschnitt, keine Verkleinerung. Rechte vordere Muschel, beim Aufschneiden zum Teil angeschnitten, makroskopisch ohne Veränderung.

Mikroskopisch: An beiden vorderen Muscheln lässt sich mikroskopisch keine entzündliche Veränderung nachweisen. Das Knochengerüst reicht beiderseits bis in die äussersten Endverzweigungen, ist unverändert.

Kaninchen Nr. 141.

Kleines, graues, 4 Wochen altes Kaninchen erhält intravenös am 27. 5. 1916 eine ganz geringe Menge (0,1 ccm) einer sehr verdünnten Aufschwemmung Agar-Kultur eines Kolistammes.

1. 6. Exitus.

Die Sektion ergibt keine besonderen Anhaltspunkte für die Todesursache.

Makroskopisch erscheint die rechte vordere Muschel etwas kleiner als die linke.

Mikroskopisch: Die linke vordere Muschel zeigt auf dem mikroskopischen Schnitt ziemlich starke postmortale Veränderungen. Davon abgesehen ist die Schleimhaut ziemlich stark aufgelockert, in den Gefässen findet sich eine ziemlich erhebliche Anhäufung von Leukozyten. In der Schleimhaut ebenfalls ziemlich stark vermehrte weisse Blutkörperchen; das Sekret im Lumen teils schleimig, teils ausgesprochen eitrig. — Die rechte vordere Muschel lässt krankhafte Veränderungen nicht erkennen. Im Bereich der rechten vorderen Muschel an anderen Stellen zwischen den Falten mässig reichlich ein teils schleimiges, teils eitriges Exsudat, in dem sich auch ziemlich viel abgestossene Epithelien nachweisen lassen (postmortal?). Die Schleimhaut ist ziemlich aufgelockert, die weissen Blut-



körperchen in der Schleimhaut vermehrt, wenn auch nur unerheblich. Knochengerüst beiderseits vollkommen intakt.

Kaninchen Nr. 142.

Schwarzbraunes, 5 Wochen altes Kaninchen erhält am 6. 7. 1916 eine Oese Agar-Reinkultur des Ozaenastammes Steffi in die linke Nase. Ebenso am 11. 7. und 14. 7.

16. 7. Exitus.

Sektion zeigt stark geblähte Lungen. Rechte Lunge weist ausgedehnte Pleurablutungen auf. Mageninhalt flüssig. Makroskopisch keine Enteritis. Beide Nieren auffallend anämisch, lehmfarben.

Makroskopisch: Linke vordere Muschel o. B. Rechte vordere Muschel nicht geschrumpft, aber anscheinend mit Sekret bedeckt.

Mikroskopisch finden sich an der linken vorderen Muschel keine entzündlichen Veränderungen und kein Sekret zwischen den Falten. Die Zahl der Falten entspricht annähernd der Norm. Die Schleimhaut liegt dem Knochen nicht dicht an und zeigt eine mässige Schwellung. Knochen selbst intakt. — Die Schleimhaut der rechten vorderen Muschel zeigt einen gleichmässigen lockeren Aufbau. Entzündliche Erscheinungen fehlen. Zwischen den Falten und zwischen der Muschel und lateraler Nasenwand findet sich ein mässig reichliches, vollkommen homogenes Exsudat (wahrscheinlich erst postmortal in die Nase geflossen). Knochengerüst ohne Veränderung.

Kaninchen Nr. 168.

Kleines, graues, 4 Wochen altes Kaninchen erhält am 22. 5. 1916 eine Platinöse Agar-Reinkultur des Friedländer-Stammes Wöhrlin intravenös.

24. 5. ist das Tier nicht krank, hat aber eine ziemlich starke Sekretion aus der Nase, vorwiegend links. Erholt sich bald. Wird am

22. 8. — also nach 3 Monaten — mit Chloroform getötet.

Sektion ergibt keinen besonderen Befund.

Makroskopisch: Linke vordere Muschel lässt keinerlei entzündliche Veränderungen oder eine Volumreduktion erkennen. An der rechten vorderen Muschel findet sich im Bereich der untersten Falten ein oberflächlicher Substanzverlust (mechanisch bedingt?).

Mikroskopisch: Linke vordere Muschel zeigt zahlreiche feine Verzweigungen. Schleimhaut dem Knochen nicht dicht anliegend, aufgelockert. Ziemlich starke Gefässfüllung. Zwischen den Schleimhautfalten nur Spuren von Sekret und eine minimale Anhäufung von Blutkörperchen. Epithel meist flach, ohne besondere Veränderung. — Rechte vordere Muschel. Die Schleimhaut liegt dem Knochen bei der grösseren Anzahl der Falten etwas dichter an. Die Schleimhaut ist hier mächtiger, das Epithel wesentlich höher als in den mehr zentral gelegenen Abschnitten. Keinerlei entzündliche Veränderungen. Das Knochengerüst durchzieht die Falten bis in die äussersten Endverzweigungen, zeigt keine Abweichung vom Normalen.

Kaninchen S 3.

5 Wochen altes Tier, weiss mit schwarzen Flecken.

27. 10. 1916. Watte in die rechte Nasenseite gesteckt.

17. 11. Aufschwemmung von Eiter mit Reinkultur des B. pyogenes, stumpf mit der Spritze in die linke Nase injiziert („Eiter aus dem Abszess der Magenwand eines Rindes, in dem B. pyogenes wie in Reinkultur massenhaft enthalten ist").

Am 21. 11. getötet durch Nackenschlag, dabei starke Blutung.

Bei Besichtigung der von Fell befreiten Nase zeigt sich auf der linken Seite der Naseneingang etwas weiter durch Schwund der knötchenförmigen Anschwellung am vorderen Ende der vorderen Muschel. Die aufgeschnittene Nase zeigt ziemlich reichlich frisches Blut, das bei der Tötung in die Nase hineingelaufen ist. Die in die rechte Nasenseite verbrachte Watte findet sich nicht mehr vor. Die rechte Muschel füllt das Vestibulum nasi annähernd vollkommen aus, sie ist vielleicht etwas kleiner als normal, zeigt aber deutliche Faltenbildung und lässt keine Sekretauflagerung erkennen. Die linke vordere Muschel ist in toto verkleinert, wodurch eine deutliche Erweiterung des mittleren Nasenganges sichtbar wird. Die Volumreduktion ist besonders deutlich auch an dem hinteren Ende der Muschel. Die Muschel zeigt leichte Sekretauflagerung. Die beiden hinteren Muscheln zeigen keinerlei Veränderungen.

Mikroskopisch zeigen beide vorderen Muscheln im Schnitt übereinstimmend ein von allen bisher gesehenen mikroskopischen Befunden abweichendes Bild. Die Muscheln bestehen im Querschnitt (es besteht auf den mikroskopischen Schnitten kein nennenswerter Grössenunterschied zwischen rechts und links) aus einer geringen Anzahl verhältnismässig dicker Falten. Jede entzündliche Erscheinung, jede Sekretbildung in der Umgebung der Muschel fehlt. Es muss demnach angenommen werden, dass bei der Tötung des Tieres nicht nur Blut, sondern auch Mageninhalt in die Nase geflossen ist, dort als Auflagerung imponierte und während des Wässerns des Präparates wieder abgeschwemmt wurde. Alle Falten enthalten ein knöchernes Gerüst, das aber in seinem ganzen Aufbau wesentlich von dem bekannten und oben beschriebenen abweicht. Die Knochenlamellen durchziehen nicht in der Längsrichtung die Falten, sondern zeigen eine Reihe parallel gestellter, quer durch die Falten verlaufender Bälkchen. Ich bin nicht in der Lage, anzugeben, wie dies Bild zu erklären ist, vielleicht hat hier ein entzündlicher Prozess früher in der Nase stattgefunden, der zur Abheilung kam, vielleicht handelt es sich auch um eine individuelle oder Rassenabweichung im Aufbau der Muschel.

Kaninchen Nr. 173.

Erhält am 18. 10. 1916 1 ccm einer stark verdünnten Aufschwemmung einer Kultur des Bacillus pseudotuberculosis rodentium (Pfeiffer).

19. 10. Tier ist krank, frisst nicht.

20. 10. Exitus.

Sektion ergibt keinerlei Besonderheiten. Die Nase makroskopisch vollständig normal, keine Rhinitis, keine Atrophie.

Mikroskopisch: Beide vordere Muscheln frei von Entzündung, das Knochengerüst intakt.

Kaninchen Nr. 181.

Erhält am 18. 10. 1916 eine stark verdünnte Aufschwemmung einer Agarkultur eines Stammes B. cunnioulicida Anjeszky (von der Firma Krahl, Wien, geliefert).

19. 10. Tier ist krank, frisst nicht. Keine nasalen Erscheinungen.

21. 10. Exitus letalis.

Sektion ergibt keinen pathologischen Organbefund. Nase makroskopisch normal.

Mikroskopisch: Die mikroskopische Untersuchung zeigt zwei vollständig normale vordere Muscheln, frei von Entzündung, mit intaktem Knochengerüst.

Kaninchen Nr. 193.

18. 10. 1916. Injektion einer stark verdünnten Aufschwemmung einer Agarkultur B. septicaemiae cunniculi (Firma Krahl, Wien). Das Tier ist am nächsten Morgen tot.

Sektion: Flüssigkeitsansammlung in der Pleurahöhle und im Herzbeutel. Fibrinöse Auflagerungen auf dem Perikard. Milz ziemlich gross, weich. Darm auffallend leer. Nase makroskopisch intakt.

Mikroskopisch fehlen an den vorderen Muscheln pathologische Veränderungen. Das Knochengerüst ist intakt.

Kaninchen S 1 († 25. 10. 1916).

Grosses, ausgewachsenes, braunes Tier. Das Tier ist kurz vor der Sektion gestorben und soll angeblich starken Schnupfen gehabt haben. Eine klinische Beobachtung hat nicht stattgefunden. Bei der Eröffnung des noch unfixierten Schädels zeigen die vorderen Muscheln ein dunkelrotes Aussehen. Eine Volumreduktion beider Muscheln besteht nicht. Die rechte vordere Muschel ist etwas kleiner als die linke. Auf ihr findet sich besonders über der Mitte eine ausgedehnte Sekretauflagerung. An der linken vorderen Muschel finden sich kleinere Sekretauflagerungen. Die hinteren Muscheln ohne besondere Veränderungen. Abstrich von der Nase beiderseits ergibt im Agaraufstrich Heu- und Kolibazillen.

Mikroskopische Untersuchung ergibt eine vollkommen normale nichtentzündete Muschel. Es findet sich auch in der Umgebung der vorderen Muschel keinerlei Sekretanhäufung. Es muss daraus geschlossen werden, dass die in der Nase gefundenen Auflagerungen auf den vorderen Muscheln sekundär in die Nase hineingeflossen waren, als das tote Tier beim Transport an den hinteren Läufen getragen wurde. Das Knochengerüst durchzieht alle Muschelfalten kontinuierlich und reicht bis in die äussersten Faltenenden hinein.

Kaninchen EWV (siehe Fig. 3, Taf. II).

7 Wochen altes, graues Kaninchen erhält am 7. 2. 1916 1 ccm einer Aufschwemmuug der Agarreinkultur des Ozaenastammes V (Wien).

Am 8. 2. ist das Tier krank, frisst nicht, frequente Atmung. Ziemlich erhebliche Sekretion aus der Nase.

11. 2. Der Schnupfen hat nachgelassen, das Tier erholt sich, frisst wieder.

21. 2. Wird getötet.

Sektion: Der Naseneingang etwas verklebt, leichte Borkenbildung. Die Sektion ergibt im übrigen keinen pathologischen Organbefund.

Makroskopisch zeigt die linke vordere Muschel eine deutliche Reduktion ihres Volumens, sie erreicht das Septum nicht. Ihre Falten sind schmal. An den mikroskopischen Schnitten sieht man ebenfalls schon makroskopisch, dass die linke vordere Muschel auffallend klein ist, und den Raum zwischen lateraler Nasenwand und Septum bei weitem nicht ausfüllt.

Mikroskopisch: Die rechte vordere Muschel zeigt eine mässig reichliche Verzweigung ihrer Falten, keinerlei entzündliche Erscheinungen und keinerlei Exsudat im Cavum nasi. Die rechte obere Muschel zeigt selbst keinerlei entzündliche Erscheinungen, in der Umgebung kein Exsudat.

Mikroskopisch zeigt sich zunächst bei schwacher Vergrösserung eine deutliche Verminderung der Faltenzahl. Die ganze Muschel erscheint gewissermassen kollabiert, die einzelnen Falten sind eng zusammengedrängt, man gewinnt den Eindruck, als müsse die Muschel bei normalem Verhalten ihrer Falten einen

wesentlich breiteren Raum einnehmen. Zwischen den Falten und zwischen der Muschel und der lateralen Nasenwand findet sich ein ziemlich reichliches, gleichmässig aus zelligen Bestandteilen zusammengesetztes Exsudat. Die Färbung mit van Gieson lässt erkennen, dass das Kollabieren der Falten, besonders das Schrumpfen der Faltenkuppen und das Verstreichen der seitlichen Verzweigungen der Hauptfalten durch ein Fehlen des knöchernen Gerüstes bedingt ist. In einzelnen Falten findet sich der Knochen noch in annähernd normalem Umfang, in anderen erscheint er stark reduziert, die Bälkchen sind sehr schmal geworden; in zahlreichen weiteren Falten endlich fehlt er vollständig. So zum Beispiel in einzelnen Schnitten in den beiden die Muschel mit der lateralen Nasenwand verbindenden Stämmen. Die Füllung der Gefässe ist eine mässige. Ebenso hält sich die Leukozytenvermehrung in der Schleimhaut in mässigen Grenzen. Alle diejenigen Falten, die ihr Knochengerüst vollständig verloren haben, zeigen an dessen Stelle starke Kernanhäufung. Es handelt sich dabei um schmale, längliche Kerne, die wahrscheinlich Periostzellen angehören, möglicherweise aber auch die übrig gebliebenen Knochenkörperschen darstellen. Die unleugbar vorhandene Verdickung der Schleimhaut ist darauf zurückzuführen, dass die Schleimhaut nach Wegfall des Knochengerüstes sich einfach zusammenzieht, ähnlich wie ein gedehntes Gummiband, nach Beseitigung des dehnenden Momentes. Entsprechend der so bedingten Verdickung der Schleimhaut findet sich auch ein hohes zylindrisches, im Bereich der Kuppen vielfach mehrschichtiges Epithel. Die chronische Eiterung zeigt in den verschiedenen Abschnitten der Muschel verschieden hohe Grade. Ebenso der Grad der Reduktion der Muschel. Die rechte vordere Muschel zeigt eine nicht sehr erhebliche Anzahl von Falten, die aber frei sind von jeglicher entzündlichen Erscheinung und ausnahmslos ein normales, in allen Falten bis zu den Enden reichendes Knochengerüst erkennen lassen. In den Faltenkuppen findet sich neben dem Knochen auch mehr oder minder reichlich Knorpelgewebe. Die linke hintere Muschel selbst zeigt keine entzündlichen Veränderungen, vor allem ist ihr Knochengerüst vollständig normal, in ihrer Umgebung dagegen findet sich in der Tiefe der Buchten da und dort ein zelliges Exsudat. Die rechte obere Muschel zeigt auch mikroskopisch keinerlei Veränderungen.

Kaninchen Nr. 11 (siehe Fig. 5, Taf. II).

4 Wochen altes, kleines, graues Kaninchen erhält am 24. 6. 1916 eine Aufschwemmung einer Reinkultur von Koli in die linke Nase eingespritzt. Diese Einspritzungen werden am 27. 6. und am 1. 7. wiederholt.

Am 4. 7. stirbt das Tier (am 11. Tag nach der ersten Infektion).

Die Sektion ergibt keine besonderen makroskopischen Veränderungen.

Makroskopisch zeigt sich nach Eröffnung der Nase an der rechten vorderen Muschel keine nennenswerte Volumreduktion und kein eitriger Belag. An der linken vorderen Muschel stark eitriger Belag, der sich auch auf den unteren Nasengang und das Septum erstreckt. Einzelne Falten der vorderen Muschel zeigen deutliche Volumreduktion.

Mikroskopisch: Eine Verminderung der Faltenzahl an der linken vorderen Muschel nicht nachweisbar. Die dem oberen Abschnitt der Muschel angehörigen Falten haben eine dünne, dem Knochen eng anliegende Schleimhaut, deren Gefässe eine mässige Blutfüllung zeigen. Das Knochengerüst dieser Falten ist vollkommen normal und reicht überall bis in die Kuppen der Falten hinein. — Ein wesentlich anderes Bild bieten dagegen die unteren, dem Nasenboden zu gelegenen

Falten der Muschel. Sie sind erheblich verdickt durch eine sehr starke Füllung aller Blutgefässe. Zwischen den Gefässen im Bindegewebe und im Epithel finden sich Leukozyten. In den äussersten Kuppen fehlt fast allgemein der Knochen vollständig, oder ist wenigstens in starker Reduktion begriffen. Diejenigen Partien, die ihren Knochen vollständig verloren haben, zeigen an dessen Stelle starke Kernanhäufungen. Durch den Verlust des Knochens sind die Falten wesentlich in ihrer Längsausdehnung beeinträchtigt. Sie erscheinen gewissermassen zusammengeschrumpft. In der Umgebung dieser und nur dieser Falten findet sich ein reichliches zelliges Exsudat. Diese Veränderungen finden sich an einzelnen Schnitten nur an einigen wenigen, an andern an ziemlich zahlreichen, immer aber nur an den dem Nasenboden zu gelegenen Muschelfalten. Die rechte vordere Muschel zeigt auf den meisten Schnitten ein vollkommen normales Verhalten, nur auf einigen Schnitten finden sich die oben beschriebenen Veränderungen auf einige wenige Falten beschränkt vor. — Die beiden hinteren Muscheln zeigen makroskopisch keine besondere Veränderungen. Mikroskopisch findet sich bei der rechten hinteren Muschel in den durch die Falten gebildeten Lakunen ein eitriges Exsudat, an der Muschel selbst aber keinerlei besondere entzündliche Veränderungen, vor allem kein Schwund des Knochens und keine Kernanhäufungen im Bereich des Periosts. Die linke hintere Muschel zeigt auch mikroskopisch keine Veränderungen.

Kaninchen Nr. 106 (siehe Fig. 4, Taf. II).

4 Wochen altes, kleines, graues Kaninchen erhält am 27. 5. 1916 eine Oese Agar-Reinkultur des „Ozaena"-Bazillus Beurer IV in Kochsalzaufschwemmung intravenös.

28. 5. Tier krank, liegt auf der Seite, frisst nicht. Aus der Nase mässig starke schleimig-eitrige Sekretion. Nach wenigen Tagen vollständig erholt. Stirbt am 9. 6. (am 13. Tage nach der Infektion).

Makroskopisch: Linke vordere Muschel ohne Veränderung. Rechte vordere Muschel wesentlich kleiner als die linke, mit reichlich Sekret bedeckt, so dass die unteren Falten der Muschel überhaupt nicht sichtbar sind. Die hinteren Muscheln zeigen makroskopisch keine Veränderungen.

Mikroskopisch: Linke vordere Muschel vollkommen normales Verhalten. Keine entzündlichen Erscheinungen. Intaktes Knochengerüst. Aus der rechten vorderen Muschel werden aus mehreren Abschnitten Schnitte hergestellt, die so weit übereinstimmen, dass sie gemeinsam geschildert werden können. Man sieht am gefärbten Präparat schon makroskopisch, dass die Muschel den Raum zwischen Septum und lateraler Nasenwand bei weitem nicht ausfüllt. Mikroskopisch erkennt man eine, durch ein reichliches eitriges Exsudat in der Umgebung der Muschel, leichte Hyperämie, Vermehrung der Leukozyten in der Schleimhaut, charakterisierte eitrige Entzündung der Muschel. Von dem Knochengerüst sind nur verhältnismässig geringe Reste noch vorhanden, die sich ziemlich gleichmässig über die Muschel verteilen. Insbesondere in den Endverzweigungen fehlt der Knochen teilweise vollständig. An seiner Stelle erkennt man eine starke Kernanhäufung, gebildet vermutlich durch Zellen des wuchernden Periostes. Die Zahl der Falten der Schleimhaut ist gegenüber der Norm herabgesetzt. Die Falten sind kurz und dick. Dass die Muschel im Ganzen nicht stärker kollabiert ist, beruht auf einer die Norm überschreitenden Füllung der Gefässe und einer gewissen Sukkulenz des Gewebes. Das Epithel ist intakt. Es finden sich in ihm in der Schleimhaut mässig zahlreiche, in der Durchwanderung begriffene Leukozyten. Das eitrige Exsudat,

das sich vorwiegend zwischen Muschel und lateraler Nasenwand findet, aber auch zwischen den Muschelfalten selbst liegt, besteht aus polynukleären Leukozyten, vereinzelten Lymphozyten und abgestossenen Epithelzellen. Metaplastische Veränderungen am Epithel sind nicht nachweisbar.

Kaninchen S. 2.

5 Wochen altes Kaninchen, weiss mit schwarzen Flecken, erhält am 17. 10. 1916 Eiter aus einem Magenabszess eines Rindes (von Herrn Professor Dr. Schlegel zur Verfügung gestellt), der den Bacillus pyogenes in Reinkultur enthielt, mittelst Pravazspritze in die rechte Kieferhöhle injiziert.

21. 10. wird in Lokalanästhesie die linke Kieferhöhle eröffnet und eine geringe Menge Gartenerde in die Höhle deponiert.

25. 10. Starke Schwellung und Rötung über dem linken Oberkiefer (Abszessbildung). Starke Eiterung aus beiden Nasenseiten, besonders links; die ganzen Haare des Naseneinganges sind stark verklebt; das Tier macht jedoch dabei durchaus keinen kranken Eindruck.

30. 10. Im Ausstrich aus dem Naseneiter vorwiegend B. pyogenes, daneben einige Streptokokken.

3. 12. Es bildet sich im Anschluss an die Operation ein Abszess unter der Haut zwischen den beiden Augen und der Nasenöffnung. Aus diesem Abszess entleert sich kontinuierlich Eiter. Ebenso fliesst aus der Nase massenhaft dicker rahmiger Eiter heraus.

7. 12. Es findet sich bei dem Tier beiderseits eine beginnende Protrusio bulbi mit Trübung der Kornea. Das Tier wird daher durch Nackenschlag getötet.

Nach Entfernung des Felles zeigt sich über beiden Kieferhöhlen ein grosser, bis gegen die Orbita zu sich erstreckender, über beide Seiten gleichmässig ausgedehnter Abszess. Die Gegend der linken Kieferhöhle ist ganz besonders stark nach aussen vorgewölbt.

Makroskopisch: In der Nase findet sich reichlich dicker, rahmiger Eiter. Die vorderen Muscheln zeigen beiderseits eine deutliche Schrumpfung, die vor allem rechts im oberen Abschnitt der Muschel sehr stark hervortritt. Durch die Schrumpfung der Muschel ist der mittlere Nasengang wesentlich verbreitert. Es findet sich auf beiden Muscheln eitriges Sekret aufgelagert. Der Durchschnitt durch den Oberkiefer zeigt die Nebenhöhlen erfüllt mit käsigem Eiter. Die Eiterung hat per continuitatem auf die Orbita übergegriffen und zwar zunächst auf die linke Seite. Von der Schrumpfung abgesehen, zeigen die vorderen Muscheln keinerlei besondere Veränderungen, vor allem keine Ulzeration und keine Abszessbildung im Gewebe der Muschel selbst.

Mikroskopisch: Auf den mikroskopischen Schnitten zeigt die rechte vordere Muschel eine wesentlich stärkere Volumreduktion, als sie nach dem makroskopischen Befunde hätte erwartet werden dürfen. Auf den vorliegenden Schnitten findet sich eine eitrige Entzündung der vorderen Muschel, die zu einer erheblichen Verminderung der Verzweigungszahl geführt hat, infolge einer starken Atrophie des knöchernen Stützgerüstes, besonders in den Endverzweigungen der Falten. Durch Zusammenschnurren der Schleimhaut sind die noch verbliebenen Falten kurz und dick. In der Umgebung der Muschel mässig reichlich eitriges Exsudat. Das Epithel mehrschichtig, aus hohen Zylinderzellen bestehend. Mässige Hyperämie. Keine Metaplasie. Links zeigt die vordere Muschel das gleiche Bild. Deutlich sind vielfach die Kernanhäufungen an Stelle des geschwundenen Knochens.

Kaninchen S. 7.

Sehr kleines, 7 Wochen altes, schwarzes Kaninchen.

22. 11. 1916. In die linke Nasenseite wird stumpf mit der Spritze Eiter (aus Abszess der Magenwand eines Rindes, B. pyogenes, von Prof. Dr. Schlegel zur Verfügung gestellt) eingebracht.

25. 11. Eitrige Sekretion aus der linken Nase, Haare verklebt.

2. 12. Es entwickelt sich am linken Auge eine Protrusio bulbi, Conjunctivitis, Keratitis.

4. 12. Tier durch Chloroform getötet.

Sektion: Abszess in der Orbita links fortgeleitet aus Nase und linker Kieferhöhle.

Makroskopisch: Nase: Rechts Oedem und Anschoppung der vorderen Muschel, Oedem der rechten hinteren Muschel. Links die Gegend der Kieferhöhle stark durch Abszess vorgewölbt. Die Nase ausgefüllt mit käsigem Eiter, der beide Muscheln links nahezu vollkommen deckt. Von der vorderen Muschel einige wenige, leicht gerötete Falten zu sehen. Der Rest der Muschel mit Eiter vollständig bedeckt.

Mikroskopisch: Rechte vordere Muschel im ganzen verkleinert, die Falten sind deutlich zusammengedrängt. Zwischen den Falten findet sich ein mässig reichliches eitriges Exsudat. Das Knochengerüst ist, soweit erhalten, ausserordentlich zart, fehlt in zahlreichen Falten mehr oder minder vollständig und ist in einer Reihe von Endverzweigungen restlos geschwunden. Das Zusammenfallen der Muschel im ganzen beruht ohne Zweifel auf dem Schwinden des knöchernen Stützgerüstes. Von der linken vorderen Muschel werden zwei verschiedene Abschnitte geschnitten. In dem ersten hat eine fast restlose Einschmelzung der vorderen Muschel stattgefunden. Dieselbe bildet einen kompakten Klumpen, innerhalb dessen bei van Gieson-Färbung sich noch Reste des ehemaligen Bindegewebes und da und dort auch noch Epithel erkennen lässt. Von Knochen ist keine Spur mehr zu sehen. Der zweite, vordere Abschnitt, bei dem sich makroskopisch die Muschel noch intakt, wenn auch verkleinert, vorgefunden hat, zeigt mikroskopisch die verkleinerte Muschel mit kurzen, dicken und plumpen Falten, in denen sich nur noch ganz spärliche Reste eines knöchernen Gerüstes nachweisen lassen. Durch das starke Zusammenschnurren der Schleimhaut und das Verstreichen eines Teiles der Falten zeigen die noch vorhandenen Verzweigungen eine voluminöse, bindegewebsreiche Schleimhaut mit hohem, mehrschichtigem Zylinderepithel. Keine Epithelmetaplasie. Ein Teil der Falten enthält auch nicht die geringste Spur von Knochen mehr. Die Hyperämie ist abgeklungen.

Kaninchen Nr. 114.

Kleines, gelb-schwarzes, 6 Wochen altes Kaninchen erhält am 27. 5. 1916 etwa eine Oese Agar-Reinkultur des Ozaenabazillus Betz in Aufschwemmung intravenös einverleibt.

Das Tier ist am folgenden Tage matt, hat leichte Sekretion aus der Nase und frisst nicht. Erholt sich rasch und erhält am 24. 6., 1. 7., 6. 7., 11. 7. und 14. 7. in steigender Dosis intravenöse Injektionen von Agar-Kulturen des gleichen Bazillus. Auf die letzte Injektion reagiert das Tier kaum noch.

Exitus am 16. 7.

Es findet sich bei der Sektion eine starke Tracheitis. In der Nase eitriger Belag auf den beiden vorderen Muscheln. Die beiden vorderen Muscheln sind von annähernd normaler Grösse. Im übrigen kein besonderer Organbefund.

Mikroskopisch: Die linke vordere Muschel zeigt annähernd normal reichliche Verzweigung. Ein Teil der Falten ist schlank und schmal, die Schleimhaut liegt der Unterlage fest an, die Gefässe zeigen nur geringgradige Füllung. Der Rest der Falten, entsprechend dem oberen Teile der Muschel, zeigt strotzende Füllung der Gefässe und Auflockerung des Gewebes, wodurch die Falten ein plumpes Aussehen erhalten. In den untersuchten Schnitten findet sich zwischen den Falten nur wenig zelliges Exsudat, in der Schleimhaut auch der dicken Faltenabschnitte keine nennenswerte Vermehrung der weissen Blutkörperchen, auch in den Gefässen nicht. Das Epithel zeigt postmortale Veränderungen. Die rechte vordere Muschel lässt so ziemlich gleichmässig bei allen Falten eine Auflockerung der Schleimhaut und eine starke Füllung der Gefässe erkennen. Das zellige Exsudat ist in einzelnen Abschnitten ziemlich reichlich, liegt in der Hauptsache zwischen den Falten, weniger an der Oberfläche der Muschel. Daneben finden sich Exsudatanhäufungen, die rein schleimiger Natur sind. Vermehrung der Leukozyten in der Schleimhaut und im Epithel ist geringfügig. Das Knochengerüst beider vorderen Muscheln durchzieht die Falten kontinuierlich, reicht bis in die Endverzweigungen hinein und zeigt an und für sich keinerlei Veränderungen. Es besteht ein geringfügiger eitriger Katarrh, der zu einer Veränderung am Knochengerüst nicht geführt hat.

Kaninchen Nr. 120.

Weiss-schwarzes Kaninchen, 4 Wochen alt, erhält am 6. 7. 1916 mit der Platinöse Reinkultur des Ozaenastammes I (Wien) in die linke Nase eingerieben.

Exitus am 9. 7.

Sektionsbefund: Milzschwellung. Stark geblähte Därme. Tracheitis.

Mikroskopisch: Die linke vordere Muschel zeigt im unteren Abschnitt der Muschel im Bereich einer Verzweigung eine sehr starke entzündliche Reaktion. Die Schleimhaut ist ausserordentlich stark verdickt durch eine erhebliche kleinzellige Infiltration. Freies eitriges Sekret ist nur in geringerer Menge nachweisbar. Knochengerüst intakt. 2. Block linke vordere Muschel: Von einer mässigen Hypertrophie im oberen Abschnitt der Muschel abgesehen keine besondere Veränderung. Gefässe mässig gefüllt, keine entzündlichen Erscheinungen. Knochen o. B. Die rechte vordere Muschel zeigt keine Veränderungen, auch am Knochengerüst normale Verhältnisse.

Kaninchen Nr. 121.

Kleines, graues, 5 Wochen altes Kaninchen erhält am 22. 5. 1916 mit der Platinöse Agar-Reinkultur von Staphylococcus aureus in die linke Nase eingebracht.

24. 5. Tier ist krank, frisst nicht, zeigt keine besondere Sekretion aus der Nase.

26. 5. Das Tier erholt sich vollständig.

15. 7. Exitus.

Makroskopisch: Rechte vordere Muschel nicht besonders gross, ohne irgendwelche besondere Veränderungen. An der linken vorderen Muschel, die in toto etwas verkleinert erscheint, besonders hinten ein weisslicher Belag, keine Schrumpfung.

Mikroskopisch: Linke vordere Muschel: Einzelne Falten zeigen eine stärkere Hyperämie und vermehrte weisse Blutkörperchen. Zwischen den Falten da und dort eitriges Sekret. Weitere Schnitte aus einem anderen Abschnitt der Muschel zeigen ebenfalls Hyperämie einzelner Falten, Anhäufung von Leukozyten



in den Gefässen und zwischen den Falten ein mässig reichliches zelliges Exsudat. Das Epithel teils hoch, teils flach, im allgemeinen unverändert. Der grössere Teil der Falten zeigt ein vollkommen normales Verhalten. Das zellige Exsudat liegt jeweils in der Nähe der hyperämischen Falten. Das Knochengerüst ist in allen Abschnitten, auch den hyperämischen Falten, vollständig intakt. Rechte vordere Muschel: Auch hier vereinzelte hyperämische Faltenabschnitte, aber kein Sekret in den Faltenzwischenräumen, Knochengerüst intakt.

Kaninchen Nr. 1626.

Präparat von Dr. Hofer-Wien. Uebersandt mit folgender Diagnose: „Mit $^1/_8$ ccm Kultur von Stamm „Steffi“ intravenös infiziert. Tier 14 Tage nach der Infektion getötet. Links Eiterbeläge auf der Muschel. Rechts nicht sehr hochgradige Atrophie und Eiter im unteren Nasengang.“

Bei der Ankunft des Präparates erhobener makroskopischer Befund: Rechte Seite zeigt keine Atrophie. Die Falten der vorderen Muschel erscheinen leicht verklebt. An der anscheinend schlecht fixierten linken Seite sind Falten an der vorderen Muschel überhaupt kaum zu unterscheiden, sie scheinen untereinander verklebt zu sein (?).

Mikroskopisch: Rechte vordere Muschel: Mässig zahlreiche, auffallend plumpe Falten. Die Schleimhaut ist durch eine ausserordentlich starke Gefässfüllung erheblich geschwellt, so dass sie im Durchschnitt ein Vielfaches an Dicke des zarten Knochengerüstes erreicht. Das Epithel ist meist postmortal von der Unterlage abgehoben. Zwischen den Falten liegt ein durchaus homogenes Transsudat, das wohl für den makroskopischen Befund „Verklebung der Falten“ massgebend war. Linke vordere Muschel: Die mikroskopischen Präparate färben sich schlecht. Auch hier starke postmortale Veränderungen, insbesondere am Epithel. Die Falten sind genau wie rechts plump, infolge einer starken Schwellung der Schleimhaut. Die Schleimhautschwellung beruht auf einer sehr starken Füllung der Blutgefässe. Zwischen den Falten sind die Zwischenräume ausgefüllt durch ein homogenes, nur wenige Zellbestandteile aufweisendes Exsudat. Grössere Mengen ebensolchen Exsudates liegen auch zwischen der Muschel und der lateralen Nasenwand. Das Knochengerüst ist auch hier sehr zart, in einzelnen Kuppen ist Knochen nicht nachweisbar. Eine Kernanhäufung im Zentrum dieser Kuppen an Stelle des fehlenden Knochens ist wahrscheinlich, mit Sicherheit aber nicht nachweisbar. Linke hintere Muschel zeigt ebenfalls eine ziemlich reichliche Gefässfüllung, die aber doch relativ hinter der der vorderen Muschel zurückbleibt, — die gleichen postmortalen Veränderungen und im Bereich der Hauptfalte ein mässig zellreiches Exsudat. Die weissen Blutkörperchen in der Schleimhaut sind nicht sehr erheblich vermehrt, finden sich dagegen in ziemlicher Anzahl auf der Durchwanderung durch das Epithel. Bei dieser wie bei der rechten hinteren Muschel fehlt am Knochen jegliche Veränderung.

Kaninchen Nr. 1640.

Präparat von Dr. Hofer-Wien. Uebersandt mit der Angabe: „Das Tier 1640 wurde mit einem Stamm Steffi durch Eintragen einer kleinen Menge Kultur in den vorderen Teil der Nase infiziert. Das Tier reagierte mit einer Koryza, und wurde 6 Tage nach der Infektion getötet. Die Infektion erfolgte mit der Oese durch Auftragen einer Kochsalzaufschwemmung von Kultur (1 Oese Kultur auf 5 ccm Kochsalz). Das Tier zeigte Abmagerung und Unlust zu Fressen. Bei der Sektion ergab sich nichts Pathologisches intern.“

Bei der Ankunft des Präparates erhobener makroskopischer Befund: Es findet sich an der rechten vorderen Muschel eine erhebliche, vor allem den oberen Abschnitt der Muschel betreffende Schrumpfung. Die Zahl der Falten ist vermindert und die einzelnen Falten erscheinen reduziert. Auf der linken Seite füllt die vordere Muschel noch annähernd den ganzen vorderen Nasenabschnitt aus, die Zahl der Falten ist grösser als rechts.

Mikroskopisch: Die rechte vordere Muschel erscheint auf dem Querschnitt im Umfang stark reduziert, und zeigt nur eine geringe Anzahl von Falten. Die Falten bestehen aus einer ziemlich dicken Schleimhaut, deren Epithel teilweise abgehoben ist. Das Knochengerüst ist sehr zart, zeigt ausgedehnte Unterbrechungen, in einzelnen Kuppen fehlt der Knochen vollständig; an seiner Stelle finden sich Kernanhäufungen, die allerdings bei der schlechten Färbung nur schwer nachweisbar sind. Die Gefässe der Schleimhaut sind nicht besonders stark gefüllt, grosse Mengen von Leukozyten finden sich in der Schleimhaut nicht. Zwischen Muschel und lateraler Nasenwand liegt ziemlich viel zellreiches Exsudat. Die linke vordere Muschel erscheint auch im Schnitt wesentlich umfangreicher als die rechte. Die Schleimhaut ist voluminös und erreicht an Dicke ein Vielfaches des Knochengerüstes. Blutgefässe mässig gefüllt. Epithel teilweise abgehoben. Zwischen den Falten der Muschel findet sich reichlich zelliges Exsudat. Knochengerüst zart, in einzelnen Kuppen fehlt der Knochen, an seiner Stelle findet sich eine Kernanhäufung, die allerdings bei der ungünstigen Färbung nur schwach hervortritt. Die hinteren Muscheln zeigen keine besondere Veränderungen.

Kaninchen Nr. 1642.

Präparat von Dr. Hofer-Wien. Uebersandt mit der Angabe: „Injektion von 1 ccm Toxin (Stamm Steffi). Nach 2 Tagen wurde die Sektion gemacht und die Veränderung an den vorderen Anteilen der unteren (vorderen) Muscheln gefunden. Das Tier zeigte keine nasalen Erscheinungen."

Bei der Ankunft des Präparates erhobener makroskopischer Befund: Makroskopisch erscheinen die Falten der vorderen Muscheln etwas plump, sind der Zahl nach aber augenscheinlich nicht reduziert. Die Muscheln füllen den vorderen Abschnitt der Nase vollständig aus.

Mikroskopisch: Vordere Muscheln: Die Präparate sind nur schlecht zu färben. Eines aber lässt sich mit Sicherheit feststellen, dass eine auch nur einigermassen erhebliche Atrophie und irgendwelche entzündliche Erscheinungen mit Sicherheit ausgeschlossen werden können. Es besteht auf beiden Seiten an einzelnen Falten eine leichte Hyperämie. Im übrigen ist die Schleimhaut wenig voluminös und liegt dem Knochen dicht an. Das Knochengerüst ist kräftig und reicht in allen den zahlreichen Falten bis in die Spitzen hinein. Irgendwelches Exsudat zwischen den Falten fehlt. Mikroskopisch nachweisbare Veränderungen bestehen somit an beiden Muscheln nicht.

Kaninchen Nr. 1664 (siehe Fig. 2, Taf. I).

Präparat von Dr. Hofer-Wien. Uebersandt mit der Angabe: „Injiziert mit Kultur von Stamm I, und zwar $1/_2$ Oese aufgeschwemmt in 2 ccm steriler physiologischer Kochsalzlösung. Das Tier starb nach 36 Stunden. Es fand sich die blutige Anschoppung der vorderen Muscheln mit starker Erweiterung der grossen Septumvene. Das Tier gab starke nasale Asphyxie- und Koryzaerscheinungen (keine Eiterung)."

Bei der Ankunft des Präparates erhobener makroskopischer Befund: Die vorderen Muscheln erscheinen in ihrem oberen Abschnitt nach Volumen ausserordentlich reduziert, zum Teil beruht dies augenscheinlich auf der Fixierung, ist in der Hauptsache aber doch wohl als ursprünglich und von der Fixierung unabhängig anzusehen. Die Reduktion ist rechts etwas stärker als links.

Mikroskopisch findet sich die Volumenreduktion beider vorderen Muscheln bestätigt. Das Präparat ist sehr schlecht färbbar, so dass Einzelheiten nur schwer festgestellt werden können. Die linke vordere Muschel, die auf dem Querschnitt im Vergleich zu dem Raum zwischen lateraler Nasenwand und Septum sehr klein erscheint, besteht aus einer mässig grossen Anzahl schmaler und kurzer Falten. Die einzelnen Falten, deren Schrumpfung, zum Teil wenigstens, wahrscheinlich auf der Fixierung beruht, liegen auffallend nahe beieinander, so dass zwischen ihnen nur ganz geringfügige Zwischenräume frei bleiben. Von dem Knochengerüst sind nur noch verhältnismässig unbedeutende Reste vorhanden. Es lässt sich nicht feststellen, ob an Stelle des verschwundenen Knochens eine Kernwucherung eingetreten ist, da Kerne im Präparat überhaupt nicht gefärbt sind. An dem van Gieson-Präparat färbt sich das Bindegewebe der Schleimhaut annähernd im selben Farbenton wie der Knochen, doch können beide bei starker Vergrösserung leicht unterschieden werden. In der Umgebung der Muschel findet sich ein ziemlich reichliches zellhaltiges Exsudat (wahrscheinlich Eiter). Die rechte vordere Muschel zeigt durchaus analoge Verhältnisse, sie erscheint auf dem Querschnitt noch kleiner. Insbesondere hinsichtlich des Knochens kann in gleicher Weise das Verschwinden eines grossen Teiles des knöchernen Gerüstes festgestellt werden. Zelliges Exsudat findet sich in den vorliegenden Schnitten nur in geringerer Menge. Kernfärbung auch in diesen Präparaten nur angedeutet.

Kaninchen Nr. 1688.

Präparat von Dr. Hofer-Wien. Uebersandt mit der Angabe: „Tier 1688 infiziert mit Reinkultur des Stammes Steffi wie das Tier 1664. Injektionsmenge: Kochsalzaufschwemmung (1 Oese in 10 ccm Kochsalz). Das Tier ergab ähnliche Erscheinungen wie das Tier 1664, nur überlebte es und waren die Symptome leichter."

Bei Ankunft des Präparates erhobener makroskopischer Befund: Die beiden vorderen Muscheln zeigen makroskopisch keine nennenswerte Veränderung und eine annähernd normale Faltenzahl, man könnte höchstens den vorderen und oberen Abschnitt der Muscheln als etwas geschrumpft bezeichnen. Die Falten erscheinen plump.

In den mikroskopischen Schnitten beider vorderen Muscheln füllen die Muscheln beide den Raum zwischen Septum und lateraler Nasenwand nicht vollständig aus. Die Zahl der Falten ist auf beiden Seiten nicht sehr erheblich, es besteht beiderseits eine sehr starke Hyperämie, die besonders auf der linken Seite zu einer starken Verdickung der Falten führt. Die rechte vordere Muschel zeigt in den vorliegenden Schnitten ein zartes, aber im allgemeinen intaktes, kontinuierliches und bis in die Faltenkuppen hineinreichendes Knochengerüst. Zwischen den Falten kein zelliges Exsudat. Die linke vordere Muschel zeigt in der Mehrzahl der Falten einen vollkommenen Schwund des Knochens, insbesondere in den Endverzweigungen. Ob an Stelle des geschwundenen Knochens eine Kernvermehrung aufgetreten ist, lässt sich bei der schlechten Färbbarkeit des Präparates mit Sicherheit nicht konstatieren, ist jedoch an einzelnen Faltenkuppen

wenigstens noch mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit feststellbar. Zwischen den Falten findet sich in den schmalen Zwischenräumen zelliges Exsudat. Dass die Muschel im ganzen noch immer ziemlich voluminös erscheint, beruht einzig und allein auf der starken Hyperämie, durch die die Falten in gewissem Sinne erigiert sind. Das Verschwinden der Hyperämie hätte zweifellos ein vollkommenes Kollabieren der einzelnen Falten und der ganzen Muschel zur Folge und würde dann makroskopisch und mikroskopisch das Bild einer hochgradigen Atrophie darbieten müssen. Im Bereich der hinteren Muscheln findet sich etwas eitriges Exsudat. Von postmortalen Veränderungen abgesehen, lassen sich keine Besonderheiten nachweisen, insbesondere erscheint das Knochengerüst der hinteren Muscheln intakt.

Kaninchen Nr. 1692.

Präparat von Dr. Hofer-Wien. Uebersandt mit den Angaben: „Tier 1692 ist mit Mischkultur meines Stammes Steffi infiziert. Aus dem Eiter konnte der Stamm rein gezüchtet werden. Es fanden sich nur die betreffenden gesuchten Keime im Agarausstrich. (Infektion mit 1 ccm Bouillonmischkultur des menschlichen Sekretes.) Das Tier starb nach 6 Monaten. Das Präparat der leistenförmigen linken Seite zeigt die untere Muschel bis auf einen feinen Span verschwunden.“

Befund erhoben bei der Ankunft des Präparates (rechte Seite!):

Makroskopisch: Der vordere Abschnitt der Nase ist fast vollständig leer, nur im unteren Teil findet sich ein auf zwei Doppelfalten beschränkter Rest der vorderen Muschel.

Mikroskopisch erweist sich das Präparat als schwer färbbar. Der noch vorhandene Rest der vorderen Muschel ist von seinem Ansatz an der lateralen Nasenwand im Stamm abgerissen und liegt frei im Lumen. Es finden sich wenig zahlreiche, kurze, plumpe Falten. Die Schleimhaut ist ziemlich voluminös, zellreich und enthält einige Leukozyten. Das Epithel, soweit erhalten, besteht aus einer einfachen Schicht mässig hoher Zylinderzellen. Die sonst auf der Kuppe der Falten beim normalen Tier nachweisbare Schichtung des Epithels scheint hier zu fehlen. Eine Metaplasie des Zylinderepithels in Plattenepithel ist nirgends nachweisbar. Zwischen den Falten ziemlich reichlich zelliges, eitriges Exsudat. Das Knochengerüst, soweit vorhanden, sehr zart, fehlt in einem Teil der Falten und zeigt ausgedehnte Lücken zwischen den einzelnen noch vorhandenen Knochenbälkchen. Kernanhäufung an Stelle des verschwundenen Knochens wahrscheinlich, bei der schlechten Färbbarkeit aber nicht mit voller Sicherheit nachweisbar. In der Umgebung der hinteren Muschel findet sich ziemlich reichlich eitriges Exsudat; die entzündlichen Erscheinungen in der Schleimhaut der hinteren Muschel sind, soweit die schlechte Färbbarkeit des Präparates ein Urteil gestattet, wenig ausgesprochen, das Knochengerüst intakt.

Der Besprechung der Befunde, die an den von Dr. Hofer übersandten Präparaten erhoben wurden, möchte ich vorausschicken, dass ich dieselben sofort nach ihrer Ankunft einer genauen, in den Protokollen jeweils angegebenen Untersuchung unterzog und dann sofort mikroskopisch untersuchte und die mikroskopischen Befunde erhob, ohne die beigegebenen Notizen zunächst einzusehen. Ich habe mir auch erst nachträglich von Herrn Dr. Hofer ausführlichere Protokollauszüge erbeten. Ich war deshalb etwas überrascht,

dass es mir beim besten Willen nicht gelang, die von mir nach bestem Wissen und Gewissen objektiv erhobenen Befunde immer mit den den Präparaten beigegebenen Protokollauszügen in Einklang zu bringen. Da aber die mikroskopischen Präparate vielfach nur noch schlecht färbbar waren und bei der schriftlichen Verständigung immerhin Missverständnisse sehr leicht entstehen können, so verzichte ich natürlich darauf, aus dieser Tatsache weitergehende Folgerungen zu ziehen, obwohl aus einzelnen Befunden naturgemäss sich recht interessante Schlüsse ziehen lassen würden — so insbesondere aus der Tatsache, dass sich bei dem Fall 1664 36 Stunden nach der Infektion an beiden Muscheln eine unzweifelhafte, erhebliche Atrophie vorfand. Sofern nun bei diesem Präparat nicht eine Verwechselung vorliegt, bleiben nur zwei Möglichkeiten: Entweder das Tier hatte bereits vorher eine Atrophie der Muscheln oder aber der Schwund trat in der ausserordentlich kurzen Zeit von 36 Stunden ein, was angesichts des Umstandes, dass an der Reduktion vor allem, wenn nicht ausschliesslich, der Knochen beteiligt ist, als recht unwahrscheinlich bezeichnet werden muss. Einige Schlussfolgerungen kann ich jedoch trotz nicht einwandfrei übereinstimmender Befunde von Hofer und mir und trotz mangelhafter Färbbarkeit der Präparate mit Sicherheit ziehen. Die Infektion des Kaninchens auf intravenösem oder endonasalem Wege durch Stämme des Perez-Bazillus hat in den von Hofer übersandten Präparaten fast ausnahmslos zu einer Erkrankung der vorderen Muschel geführt. Diese Erkrankung charakterisiert sich bei den frischeren Fällen durch eine entzündliche Hyperämie, Exsudatbildung teils serösen, teils eitrigen Charakters, und einen mehr oder minder hochgradigen Schwund des knöchernen Gerüstes in allen Abschnitten, besonders aber in den Endverzweigungen der Falten. Bei den älteren Fällen tritt die Hyperämie zurück, die Schleimhaut weist zum Teil die Erscheinungen einer gewissen chronisch-produktiven Entzündung auf.

Der Fall 1688 zeigt überdies, dass der Schwund des knöchernen Gerüstes durch eine starke Hyperämie der Schleimhautgefässe in seiner Wirkung paralysiert werden kann, insofern durch die starke Hyperämie die Schleimhaut geschwellt und die Falten wenigstens einigermassen in ihrer ursprünglichen Grösse und Form erhalten werden können, so dass eine bereits de facto oder doch wenigstens in ihren Voraussetzungen vorhandene Volumreduktion vorübergehend verschleiert werden kann.

Die durch den Perez-Bazillus in der Nase des Kaninchens an der vorderen Muschel hervorgerufenen Veränderungen bestehen also — um es zu wiederholen — in einer akuten eitrigen Entzündung, die in ihrem Gefolge zu einer raschen Einschmelzung des knöchernen Gerüstes der Muschel und damit zum primären Knochenschwund führt. Die Toxininjektion konnte — wie der Fall 1642 beweist — eine auch nur entfernt ähnliche Veränderung nicht hervorrufen.

Die Uebersicht meiner Protokolle zeigt, dass die intravenöse Einverleibung des Coccobacillus foetidus ozaenae bei grösseren Kaninchen zu irgendwelchen anatomischen Veränderungen in der Nase nicht geführt hat.

Der Gedanke, dass es sich dabei um avirulente, bzw. in ihrer Virulenz abgeschwächte Kulturen gehandelt hat, ist natürlich sehr naheliegend. Dies um so mehr, als Hofer die Forderung aufstellt, dass die Kulturen des Perez-Hofer'schen Bazillus auf gewissen Nährböden einen dem Gestank der menschlichen Ozaenaborke analogen Fötor aufweisen sollen. Hofer glaubt auch, dass das Vorhandensein oder Fehlen des Fötors mit der Virulenz der Keime in direkter Parallele stehe, d. h., dass nur die stark stinkenden Kulturen auch pathogen seien. Ich verfüge nun nur über zwei Fälle, bei denen nach dem Hofer-Perez'schen Vorgang Bouillonkulturen, gewonnen aus Ozaenaborken menschlicher Ozaena, zur intravenösen Injektion verwendet wurden. Das Ergebnis war hinsichtlich des beabsichtigten nasalen Effektes, d. h. hinsichtlich einer elektiven Anhäufung des Perez-Stammes im Nasensekret des Tieres negativ, erfüllte im übrigen insofern meine Erwartung, als die beiden Tiere unter septischen bzw. pyämischen Erscheinungen zu Grunde gingen, eine Tatsache, die auch von Salomonsen in seiner kritischen Bewertung der Versuchsanordnung von Perez betont wird. Die negativen Ergebnisse meiner Experimente beim grösseren Kaninchen veranlassten mich, in der Folge kleinere, 4—7 Wochen alte Tiere zu wählen. Auch mit diesen Versuchsobjekten gelang es in der Mehrzahl der Fälle nicht, mit intravenöser oder nasaler Infektion eine Rhinitis zu erzeugen. Nur in einigen wenigen Fällen war ich so glücklich, wenigstens in einer Nasenseite einen eitrigen Katarrh hervorrufen zu können. Damit bin ich in der Lage, die Angaben von Hofer wenigstens insofern zu bestätigen, als sich gezeigt hat, dass der Perez-Hofer-Bazillus unter Umständen beim Kaninchen eine eitrige Rhinitis hervorrufen kann. Und zwar auch mit einer nicht stinkenden, also nach Ansicht von Hofer in ihrer Virulenz abgeschwächten Kultur. Es ist durchaus möglich, dass, wenn es mir gelungen wäre, durch Tierpassage die Virulenz der mir zur Verfügung stehenden Stämme zu steigern, das Ergebnis der Experimente in zahlreicheren Fällen ein positives gewesen wäre. Die Versuche, die mit anderen als den vier von Hofer zur Verfügung gestellten Stämmen angestellt wurden, betrafen zunächst zwei von Dr. Königsfeld gezüchtete, den Hofer-schen Stämmen kulturell nahestehende Bakterienstämme, die sich von diesen nur dadurch unterschieden, dass sie auf Agar gelegentlich etwas Schleim bildeten (cf. Vortrag von Dr. Königsfeld).

Ich lasse dahingestellt, ob es sich dabei um echte Perez-Stämme oder um eine zwischen Perez und Abel-Löwenberg stehende Rasse gehandelt hat. Es gelang mir jedenfalls mit einem dieser Stämme bei einem meiner Tiere (Fall 106) einen eitrigen Katarrh mit Atrophie der einen vorderen Muschel hervorzurufen (siehe Fig. 4, Taf. II). Weitere Experimente mit einer Anzahl von Koli-, Friedländer-, Staphylokokken-Stämmen fielen zum grossen Teil — wie aus den Protokollen ersichtlich — negativ aus. Nur in einigen wenigen Fällen fand sich mikroskopisch ein mässiger eitriger Katarrh, der so geringfügig war, dass er klinisch übersehen wurde und makroskopisch bei der Sektion nicht mit voller Sicherheit in allen Fällen hatte

festgestellt werden können. Eine Ausnahme machte hiervon nur ein mit Koli intranasal infiziertes Tier (Fall 11). Bei diesem (siehe Fig. 5, Taf. II) zeigte sich makroskopisch in der linken Nasenseite eitriger Belag auf dem dem unteren Nasengang zu gelegenen Teil der vorderen Muschel, im unteren Nasengang und am Septum. Die mikroskopische Untersuchung ergab auf den ersten Schnitten eine im allgemeinen intakte Muschel mit mässig gefüllten Gefässen der Schleimhaut und einem unbeschädigten, die Falten durchziehenden, bis in die Endverzweigungen hineinreichenden Knochengerüst. Nur an einigen wenigen dem unteren Abschnitt der vorderen Muschel angehörigen Falten zeigte sich eine starke Hyperämie, vermehrte Leukozyten in der Schleimhaut und ein teilweiser Schwund des Knochens. In der Umgebung dieser entzündlich veränderten Falten fand sich ein mässig reichliches, aus Leukozyten bestehendes eitriges Exsudat. Weitere Schnitte derselben Muschel zeigten Veränderungen, die sich zwar prinzipiell von den eben geschilderten nicht unterschieden, quantitativ aber erheblich ausgedehntere entzündliche Veränderungen aufwiesen. Während auch hier die oberen Falten vollkommen normales Aussehen und intaktes Knochengerüst aufwiesen, zeigte eine Reihe der dem unteren Abschnitt der vorderen Muschel angehörenden Falten entzündliche Veränderungen, bestehend in einer hochgradigen Hyperämie aller Gefässe, Leukozyteninfiltration und Eiterbildung in der Umgebung eben dieser Falten. Das knöcherne Gerüst war überhaupt vollkommen verschwunden, wodurch die Falten sich erheblich verkürzt hatten, oder befand sich im Zustande der Auflösung. An Stelle des geschwundenen Knochens zeigte sich eine ausgedehnte Kernanhäufung, wahrscheinlich dem Periost angehörig. Das Tier war mit einem Kolistamm intranasal infiziert worden in der Weise, dass eine hochkonzentrierte Aufschwemmung einer Agar-Reinkultur in Kochsalzlösung mit der Pravazspritze, deren stumpfes Ende nur eben in den Naseneingang eingeführt war, injiziert wurde. Eine traumatische Schädigung der Muschel ist bei dem Modus der Injektion ausgeschlossen. Es wird diese Behauptung auch dadurch noch gestützt, dass sich bei zahlreichen ähnlichen anderen Fällen, die in gleicher Weise infiziert worden waren, niemals eine Verletzung der vorderen Muschel fand. Ueberdies wird der infektiöse Charakter der Entzündung und der in ihrem Gefolge auftretenden Knochenatrophie dadurch bewiesen, dass sich auch auf der rechten Seite, in die eine Injektion nicht vorgenommen wurde, an einigen wenigen Falten ebensolche entzündliche Erscheinungen zeigten. Es erklärt sich das aus einem Uebergreifen der Infektion von der linken auf die rechte Nase.

Der Schwund des Knochens erfolgt auch hier und zwar auf beiden Seiten in einer bei den früheren Fällen, speziell Fall EWV und 106, durchaus analogen Weise, ohne lakunäre Arrosion, ohne Bildung Howship'scher Lakunen und ohne das Auftreten von Osteoklasten.

Das Epithel zeigt auch in diesem Fall, um es noch hervorzuheben, keinerlei besondere Veränderungen, insbesondere keine, die etwa an einen metaplastischen Vorgang erinnerten.

Die beiden mit dem den B. pyogenes bovis enthaltenden Eiter behandelten Tiere zeigten eine erhebliche doppelseitige Naseneiterung, Bei Fall S. 7 war die Infektion durch Einspritzen des Eiters in die eine Nasenseite vorgenommen worden. Es war auf dieser Seite zu einer so abundanten Eiterung gekommen, dass ein grosser Teil der vorderen Muschel vollständig eingeschmolzen war. Der noch verbliebene Rest zeigte eine vollkommen intakte Schleimhaut mit einem hochgradigen primären Schwund des knöchernen Gerüstes ohne lakunäre Arrosion. Unzweifelhaft wäre in diesem Fall, sofern nicht die Tötung des Tieres infolge des Uebergreifens des Prozesses auf die Orbita wünschenswert geworden wäre, schliesslich von der vorderen Muschel überhaupt nichts mehr übrig geblieben. Die erst kurze Zeit durch Uebergreifen der Infektion auf die rechte Seite erkrankte Muschel zeigte eine mässige Atrophie, die ausschliesslich auf dem beginnenden Schwund des knöchernen Gerüstes beruhte. Auch hier fand die Atrophie des Knochengerüstes ohne lakunäre Arrosion statt.

Der Fall S. 2 zeigt insofern eine Verschiedenheit, als hier eine direkte Infektion der Nase nicht vorgenommen, sondern die eitrige Rhinitis durch künstliche Nebenhöhleneiterung erzeugt wurde. Der Befund an beiden Muscheln war ein übereinstimmender, es bestanden nur graduelle Unterschiede. Beide Muscheln waren atrophisch; die Atrophie beruhte auf einem primären hochgradigen Schwund des knöchernen Gerüstes der vorderen Muscheln ohne Erscheinungen lakunärer Arrosion und bei gut erhaltener Schleimhaut, deren Epithel keinerlei Metaplasie zeigte.

Es hat also auch die durch den Bacillus pyogenes bovis in der Kaninchennase hervorgerufene Eiterung einen primären einfachen Schwund des knöchernen Gerüstes der vorderen Muschel zur Folge.

Bei den übrigen Fällen, die, wie 114, 120 und 121, ganz minimale entzündliche Veränderungen aufwiesen, waren Veränderungen am Knochen nicht zu erkennen. Diese Fälle sowohl als auch der Fall 11 scheinen mir doch recht eindringlich die Notwendigkeit nicht nur der mikroskopischen Untersuchung an sich, sondern auch der Untersuchung der ganzen Muschel auf Querschnitten darzutun. Ich finde zwar in der Arbeit von Burckhardt und Oppikofer darüber keine genaue Angabe, möchte aber doch die Vermutung aussprechen, dass Burckhardt und Oppikofer die mikroskopische Untersuchung der Nasenschleimhaut allein und nicht auch die des knöchernen Gerüstes vorgenommen haben. Es hat sich nun aber bei meinen Untersuchungen herausgestellt, dass erstens einmal leichtere entzündliche Veränderungen doch nicht selten übersehen werden und dass insbesondere, wie z. B. bei dem Fall 11, wenn nur ein Teil der Muschel zur Untersuchung gelangt und das nun zufällig der normale ist, eine unvollständige oder ungenaue Diagnose zustande kommen kann.

Hochgradigere Veränderungen, wie sie die Fälle EWV und 106 zeigen, werden natürlich auch makroskopisch ohne weiteres festgestellt werden können. Bei dem Fall 11 wäre es aber doch ganz entschieden nicht statthaft gewesen, auf Grund des makroskopischen Befundes allein die Ver-

änderungen, die sich hier an der vorderen Muschel fanden, mit denen bei den Fällen EWV und 106 einerseits, und mit den Wiener Fällen andererseits in Parallele zu setzen. Der mikroskopische Befund aber gestattet das in durchaus einwandfreier Weise, denn wir haben in allen Fällen als pathologisch-histologisches Substrat der Erkrankung eine ganz einfache eitrige Entzündung der vorderen Muschel, in deren Gefolge es zu einer Einschmelzung des knöchernen Gerüstes ohne Erscheinungen der lakunären Arrosion kommt. Mir fiel, nachdem mit Sicherheit festgestellt war, dass die durch den Kolibazillus in der Nase hervorgerufene Veränderung durchaus den übrigen zum Teil durch den Perez-Bazillus ausgelösten glich, der Fall Hofer's ein, bei dem durch die Injektion eines Kolistammes eine eitrige Entzündung der Nase hervorgerufen und in der Folge ein Schwund der Muschel eingetreten war. Es ist auf diesen Fall auch in der Arbeit von Burckhardt und Oppikofer hingewiesen. Auf meine Anfrage musste mir Dr. Hofer mitteilen, dass das Präparat leider verloren gegangen war. Die mikroskopische Untersuchung ist zwar in diesem Falle durchaus unnötig, da ich nicht daran zweifle, dass die histologische Untersuchung einen analogen Befund ergeben hätte, es wäre aber immerhin ganz interessant gewesen, wenn auch dieser Fall histologisch hätte klargestellt werden können. Es besteht eine gewisse Schwierigkeit in der Hervorrufung eitriger Katarrhe beim Kaninchen darin, dass offenbar die Abwehrvorrichtungen der intakten Nasenschleimhaut recht gute sind, so dass bei der nasalen Infektion der Erreger häufig nicht Fuss zu fassen vermag, während andererseits bei der intravenösen Applikation das Tier sehr leicht erliegt bevor die ausgesprochenen Veränderungen im Gefolge der eitrigen Rhinitis an der vorderen Muschel aufgetreten sind. Es bezieht sich diese Bemerkung auf die von mir benützten Staphylokokken- und Kolistämme, sowie auf die zur Verwendung gelangenden von Burckhardt und Oppikofer gebrauchten Erreger (B. septicaemiae cuniculi, B. pseudotuberculosis rodentium, B. cuniculicida). Die von mir zu den Experimenten benützten Perez-Stämme waren im allgemeinen nicht sehr virulent, so dass mit wenigen Ausnahmen die Tiere erst nach längerer Zeit zu Grunde gingen. Es ist davon oben schon die Rede gewesen und es ist durchaus möglich, dass hierin die Hofer'sche Angabe, dass Virulenz und Fötorbildung bei den Perez-Stämmen Hand in Hand gehen, zutrifft. Ich meine aber, es erübrigt sich eine Diskussion über Virulenz des Perez-Bazillus, ebenso wie über eine etwaige „Rhinophilie" dieses Erregers, nachdem mir der Nachweis gelungen ist, dass mit anderen Erregern, zum mindesten mit Kolistämmen und B. pyogenes bovis, wahrscheinlich aber auch mit Bakterien, die dem B. Abel-Löwenberg oder Friedländer nahestehen, durchaus analoge Veränderungen in der Nase an der vorderen Muschel hervorgerufen werden können.

Ueber die Histologie der menschlichen Ozaena ist nur sehr wenig bekannt geworden. Der spezialistischen Literatur entnehme ich die Angaben von Cordes und Cholewa, die bei einer Anzahl von Ozaenafällen

Untersuchungen des der Nase operativ entnommenen Materiales ausführten. Es zeigte sich, dass bei den Ozaenafällen regelmässig eine mehr oder minder ausgedehnte Metaplasie des Zylinderepithels in Plattenepithel mit Neigung zu Verhornung auftritt, dass die Schleimhaut häufig Rundzelleninfiltrate zeigt, unter denen Plasma- und Mastzellen sich finden. Die Verfettung der Epithelien will der Verfasser als nicht charakteristisch für Ozaena angesehen wissen. Bemerkenswert sind seine Angaben über die Veränderung des Knochens; der Knochen zeigt an der unteren Muschel eine starke Reduktion, an dem noch vorhandenen Knochen liess sich ein starkes Missverhältnis zwischen Apposition und Resorption zu ungunsten der ersteren feststellen. Das heisst also, die Vorgänge des Abbaues überwogen die der Erneuerung des Knochens. Die Resorption erfolgte unter dem Bilde der lakunären Arrosion mit Bildung Howship'scher Lakunen und dem Auftreten zahlreicher Osteoklasten.

Oppikofer fand unter 200 von ihm ausgeführten Nasensektionen 5 Fälle von Ozaena. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass der Befund von Plattenepithelmetaplasie bei Ozaena ein regelmässiger ist, aber für Ozaena kein Charakteristikum darstellt. Kleinzellige Infiltration konnte auch Oppikofer nachweisen, ebenso eine Vermehrung des Bindegewebes. Als neu stellte er eine mehr oder minder erhebliche Verminderung der sonst in der menschlichen unteren Muschel zahlreichen Schleimdrüsen fest. Die Epithelmetaplasie fand sich in annähernd gleichem Umfange auf den unteren wie auf den mittleren Muscheln.

Menschliches Material hat mir nicht zur Verfügung gestanden, da ich mich nicht entschliessen konnte, aus den Ozaenanasen solches auf operativem Wege zu entfernen. Nur die Ozaenaborken meiner Patienten habe ich einer histologischen Untersuchung unterworfen, worüber an anderer Stelle noch berichtet werden soll. Es liess sich jedenfalls feststellen, dass die Ozaenaborke der menschlichen Nase einen gewissen Aufbau resp. eine Schichtung aufweist, bei der Schleimschichten mit Eiterschichten und Epithelmembranen abwechseln. Das Epithel konnte in einzelnen Fällen mit Sicherheit als Plattenepithel, das allerdings in einzelnen Abschnitten nekrotisch war, nachgewiesen werden. Diese Borken waren jedenfalls insoweit durchaus charakteristisch, dass sie sich von einem gewöhnlichen eitrigen Exsudat im Schnitt ohne weiteres unterscheiden liessen.

Bei allen Kaninchen aber war das in den erkrankten Nasen vorgefundene Sekret eben reiner Eiter, der ausser polynukleären Leukozyten, Lymphozyten und vereinzelte isolierte Epithelzellen enthielt, aber keinerlei Schichtung erkennen liess, so dass mit Sicherheit behauptet werden kann, dass hier von einer Borkenbildung gar keine Rede war. Dass das bei den Kaninchen herausgeflossene Sekret unter Umständen an den Haaren hängen bleibt, diese zur Verklebung bringt und dadurch bei Eintrocknung schliesslich ein borkenähnliches Aussehen gewinnt, ist eine Sache für sich, die mit einer Borkenbildung in der Nase nichts zu tun hat. Der Knochenschwund bei der menschlichen Ozaena erfolgt nach Cordes und Cholewa

unter dem Bilde der lakunären Arrosion in langsamer, äusserst chronischer Weise und es gehen den allerdings überwiegenden Resorptionsvorgängen solche der Regeneration parallel. Das knöcherne Gerüst der Kaninchenmuschel stellt vor allem beim jungen Tier offenbar ein äusserst labiles Gebilde dar, das infektiösen Insulten gegenüber eine sehr geringe Widerstandsfähigkeit zu besitzen scheint und unter gewissen Voraussetzungen einer ausserordentlich raschen Auflösung anheimfällt. Ein analoger Vorgang aus der Pathologie der menschlichen unteren Muschel ist mir nicht bekannt.

Der Vergleich der normalen Histologie der menschlichen unteren und der vorderen Muschel des Kaninchens zeigt, dass die zahlreichen Schleimdrüsen der Muschel des Menschen in der Kaninchenmuschel vollständig fehlen. Ein immerhin recht bemerkenswerter und weitgehender Unterschied. Ich erinnere ausserdem daran, dass mir der Nachweis elastischer Fasern in der Schleimhaut der vorderen Muschel des Kaninchens nicht gelungen ist.

Der Vergleich meiner Befunde bei Fall E W V, einer durch den Hoferschen Perezstamm „V“ erzeugten eitrigen Rhinitis und konsekutiver Atrophie der vorderen Muschel mit den histologischen Bildern der mir von Hofer zwecks mikroskopischer Untersuchung zur Verfügung gestellten anatomischen Präparate, ergibt also eine vollkommene Uebereinstimmung. Hier wie dort durch den Perez-Bazillus hervorgerufen ein eitriger Katarrh mit Einschmelzung des knöchernen Gerüstes der vorderen Muschel.

Einen ebenfalls durchaus analogen Befund zeigt der Fall 106. Der Erreger der eitrigen Rhinitis mit Schwund des knöchernen Muschelgerüstes war in diesem Falle ein Bazillus, der dem echten Perez-Hofer'schen Ozaenabazillus kulturell zwar sehr nahe steht, mit ihm aber doch wohl nicht ganz identisch ist, und ungefähr zwischen ihn und dem Abel-Löwenberg'schen zu klassifizieren sein dürfte. Da keine Nachprüfung mit agglutinierendem Serum vorliegt, ist über diese Frage eine endgültige Entscheidung zunächst nicht zu treffen. Selbst wenn aber auch dieser Erreger ein echter Perez-Hofer-Ozaenabazillus sein sollte, so wäre damit nichts geändert an der Tatsache, dass (cf. Fall 11) auch der Kolibazillus und der Bacillus pyogenes bovis in der Nase des Kaninchens an der vorderen Muschel eine Veränderung hervorruft, die auch histologisch durchaus mit der durch den Perez-Bazillus hervorgerufenen übereinstimmt.

Damit ist der Beweis erbracht, dass die durch den Perez-Bazillus in der Nase des Kaninchens an der vorderen Muschel hervorgerufenen Veränderungen keine spezifischen sind. Der zur Atrophie der Muschel führende Schwund des Knochengerüstes der vorderen Muschel verläuft in einer Form, die sich prinzipiell von der durch Cordes bei menschlicher Ozaena beobachteten unterscheidet. Der Umstand, dass die durch den Perez-Hofer-Bazillus in der Nase des Kaninchens erzeugte eitrige Entzündung weder zur Borkenbildung noch zur Entstehung

von Fötor führt, sind weitere Beweise, dass diese Nasenerkrankungen mit der genuinen Ozaena des Menschen durchaus nichts zu tun hat.

Der Vergleich der normalen Histologie der unteren Muschel des Menschen mit der der vorderen des Kaninchens zeigt insbesondere hinsichtlich des Vorhandenseins und Fehlens der Schleimdrüsen so grosse Unterschiede, dass schon aus diesem Grunde das Kaninchen als Versuchstier ungeeignet erscheint.

Schlussfolgerungen.

Das Ergebnis meiner Untersuchungen kann in folgenden Sätzen zusammengefasst werden:

1. Durch die von Hofer hergestellte polyvalente Vakzine des Coccobacillus foetidus ozaenae Perez kann bei genuiner Ozaena des Menschen mehr oder minder weitgehende Besserung erzielt werden. Gleiche Erfolge lassen sich aber auch mit anderer Vakzine, speziell mit Friedländer-Vakzine hervorrufen. Eine Tatsache, die im Einklang mit den Behandlungsergebnissen zahlreicher anderer Vakzineapplikationen bei genuiner Ozaena steht, und gegen eine spezifische Wirkung der Hofer'schen Vakzine spricht.

2. Beim Kaninchen kann unter Umständen der Perez-Hofer-Bazillus einen eitrigen Katarrh der Nase mit Atrophie der vorderen Muschel erzeugen. Das Charakteristikum dieser Atrophie ist der primäre Schwund des knöchernen Gerüstes der vorderen Muschel. Durchaus die gleichen Veränderungen werden aber auch durch andere Eitererreger, zum mindesten durch den Kolibazillus und den Bacillus pyogenes bovis hervorgerufen. Diese durch den Perez-Bazillus verursachte Nasenerkrankung hat mit der genuinen Ozaena des Menschen nichts zu tun, denn es fehlen ihr auch deren Kardinalsymptome, Fötor und Borkenbildung.

3. Das Kaninchen ist an sich wegen des von der menschlichen unteren Muschel verschiedenen Aufbaues seiner vorderen Nasenmuschel als Versuchstier nicht geeignet.

Nachtrag.

Erst nach Einsendung der vorliegenden Arbeit an die Redaktion erschien im Heft 1 des 31. Bandes dieser Zeitschrift eine Veröffentlichung von Hofer, in der die Arbeiten von Oppikofer und Burckhardt, Neufeld und Salomonsen besprochen sind. Hofer meint darin unter Hinweis auf seine Erörterungen über den theoretischen Teil meiner Untersuchungen — die ihm aus dem Referat in der Deutschen medizinischen Wochenschrift 1917, Nr. 9, bekannt waren — mit einer weiteren Auseinandersetzung zurückhalten zu dürfen. Ich kann dieser Auffassung in Hinblick auf meine experimentellen Ergebnisse, die eindeutig bewiesen haben, dass die Atrophie der vorderen Muschel des Kaninchens bei eitrigen Prozessen in der Nase nicht auf einer spezifischen Wirkung des Perez-Bazillus beruht, durchaus nicht beistimmen.

Literaturverzeichnis.

1. Abel u. Hallwachs, Die Kapselbazillen. Kolle-Wassermann. Bd. 6. 1913. S. 535.
2. Alexander, A., Alte Hypothesen in neuer Form. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 22. S. 260.
3. Derselbe, Zentralbl. f. Laryngol. 1912. Bd. 28. S. 2.
4. Allen, Die Vakzinetherapie. Dresden u. Leipzig 1914.
5. Belfanti u. Della Vedova, Referiert Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. 18.
6. Burckhardt u. Oppikofer, Arch. f. Laryngol. Bd. 30. H. 1.
7. Cobb u. Nagle, Zit. nach Allen.
8. Cordes u. Cholewa, Arch. f. Laryngol. Bd. 8.
9. Greif, Experimentelle Untersuchungen über Ozaena. Caposis lekaruv ceskych. 1913. 51. Referiert Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1914. Bd. 12. S. 113.
10. Derselbe, Die Infektionstheorie der Ozaena mit Bezug auf die Befunde von Perez. V. Kongr. tschech. Naturforscher u. Aerzte 1914. Referiert Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1914. Bd. 12. S. 425 u. Zentralbl. f. Laryngol. 1914. Bd. 30. S. 507.
11. Gruenwald u. Waldmann, Studien über den bakteriellen Anteil an der Produktion des Ozaena-Syndroms. Zentralbl. f. Bakteriol. 1911. Bd. 60. S. 337.
12. Hasslauer, Die Aetiologie der Ozaena. Sammelreferat. Zentralbl. f. Bakteriol. 1904. Bd. 34. S. 353.
13. Hajek, Diskussionsbemerkung zum Vortrag von Hofer und Kofler. Wien. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 28. S. 893.
14. Hofer, Die Behandlung der Ozaena mit Impfung. Sitzg. d. Berlin. laryngol. Ges., 14. Nov. 1913.
15. Derselbe, Die Beziehungen des Bazillus Perez zur genuinen Ozaena. Zur Frage der Aetiologie der Stinknase. Wien. klin. Wochenschr. 1913. S. 1011.
16. Hofer u. Kofler, Bisherige Ergebnisse einer neuen Vakzinetherapie bei Ozaena (Coccobacillus foetidus ozaenae Perez). Wien. klin. Wochenschr. 1913. S. 1699.
17. Hofer, Zur Frage nach der Aetiologie der genuinen Ozaena. Berlin. klin. Wochenschr. 1913. S. 2413.
18. Derselbe, Die Theorien der Ozaena. Referiert Zentralbl. f. Laryngol. 1913. Bd. 29. S. 423.
19. Hofer u. Kofler, Weitere Mitteilungen über die Ergebnisse der Vakzinationstherapie bei genuiner Ozaena, mit einer aus dem Coccobacillus foetidus ozaenae Perez hergestellten Vakzine. Arch. f. Laryngol. 1914. Bd. 29. S. 1.
20. Dieselben, Ueber Behandlungserfolg und Dauerheilung durch Vakzinetherapie bei genuiner Ozaena. (Diskussion!) Wien. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 28. S. 893.
21. Dieselben, Ueber Behandlungserfolg und Dauerheilung der genuinen Ozaena durch Vakzination. Wien. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 37. S. 1161.
22. Kuester, E., Kolle-Wassermann. Bd. 6.
23. Lautmann, Ist die genuine Ozaena eine Infektionskrankheit? Zeitschr. f. Laryngol. 1909. Bd. 1. S. 421.
24. Lermoyez, La contagion de l'ozène. Berlin. klin. Wochenschr. 1906. S. 1509.

25. Mosher and Kerr, Boston medical and surgical journal. 1909. Zitiert nach Allen.
26. Neufeld, L., Arch. f. Laryngol. Bd. 30. H. 3.
27. Oppikofer, Arch. f. Laryngol. Bd. 19.
28. Page, Journal of Medical Research. 1912. Zitiert nach Allen.
29. Perez, Recherches sur la bactériologie de l'ozène. Ann. de l'inst. Pasteur. 1899. T. 13. p. 937.
30. Derselbe, Bacteriology of ozena. Journ. Amer. Med. Assoc. 24. Febr. 1900. Referiert Zentralbl. f. Laryngol. 1901. Bd. 17. S. 72.
31. Derselbe, Bactériologie de l'ozène. Étiologie et prophylaxie. Ann. de l'inst. Pasteur. T. 15. p. 409.
32. Derselbe, L'ozène. Bactériologie, étiologie, prophylaxie. Buenos-Aires. 1901.
33. Derselbe, État actuel de la question „ozène“. Annales des maladies de l'oreille. 1907. T. 33. p. 532.
34. Derselbe, Bakteriologie, Aetiologie und Prophylaxe der Ozaena. Société Paris de Laryngol. 10. Jan. 1908. Referiert Zentralbl. f. Laryngol. 1909. Bd. 25. S. 98.
35. Derselbe, Bakteriologie, Aetiologie und Prophylaxe der Ozaena. Ann. des maladies de l'oreille. 1908. p. 18.
36. Derselbe, Vortrag in der ungarischen Sektion des internationalen Komitees für die Ozaena-Sammelforschung in Budapest. 1. Juli 1913. Refer. Zentralbl. f. Laryngol. 1913. Bd. 29. S. 424.
37. Derselbe, Die Ozaena, eine infektiöse und kontagiöse Krankheit. Vortrag, gehalten am 14. November 1913 in der Berliner laryngol. Gesellsch. Berlin. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 52. S. 2411.
38. Pes u. Gradenigo, Zitiert nach Hasslauer.
39. Reitter, H., Vakzinetherapie und Vakzinediagnostik. Stuttgart 1913.
40. Safranek, Ueber die Aetiologie und Vakzinationstherapie der genuinen Ozaena. Medizin. Klinik. 1914.
41. Salomonsen, K., Arch. f. Laryngol. Bd. 30. H. 3.
42. Sforza u. Rizzuti, Referiert Zentralbl. f. Bakteriol. 1908. Bd. 44. S. 282. (Referate.)
43. Slavtscheff, Zitiert nach Burckhardt u. Oppikofer.
44. Skillern u. Burvill-Holmes, Zitiert nach Allen.
45. Turner, L., Notes on fifty cases of nasal discharge, treated with vaccines. 17. internat. congress of med. London 1913. 15. Sect. Rhinology and Laryngology.
46. Amersbach, K., Ueber die ätiologische und therapeutische Bedeutung des Coccobacillus foetidus ozaenae Perez. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 7 u. 9.
47. Königsfeld, H., Bakteriologische Untersuchungen bei Ozaena. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 7 u. 8.



Erklärung der Abbildungen auf Tafeln I und II.

Tafel I.[1])

Figur 1. Normale vordere Muschel. Querschnitt. Färbung nach van Gieson. Leitz Obj. 3, Okular 1. Es findet sich eine reichliche Verzweigung der Schleimhautfalten, eine normale Schleimhaut mit mässiger Füllung der Gefässe, intaktes Knochengerüst, das in den Falten bis in die äussersten Verzweigungen hineinreicht. Zwischen den Falten keinerlei Sekret. Die Muschel füllt den ganzen zugehörigen Raum zwischen Septum und lateraler Nasenwand aus (Septum nicht im Schnitt).

Figur 2. Fall 1664, Präparat von Dr. Hofer-Wien. Färbung nach van Gieson (Präparat sehr schwer färbbar). Leitz Obj. 3, Okular 1. Die Muschel füllt nur einen geringen Bruchteil des Raumes zwischen Septum und lateraler Nasenwand aus. Die einzelnen Falten sind sowohl an Zahl als an Umfang reduziert, dicht zusammengedrängt und zeigen nur mehr verhältnismässig geringe Reste eines knöchernen Gerüstes. Zwischen den Falten geringe Menge von Sekret. Im übrigen Einzelheiten nicht zu erkennen.

Tafel II.

Figur 3. Fall EWV. Färbung nach van Gieson. Leitz Obj. 3, Okular 1. Die Muschel füllt den Raum zwischen der lateralen Nasenwand und dem Septum nicht aus. Die mässig zahlreichen Falten sind ziemlich dick, zum Teil auch kurz, das knöcherne Gerüst ist stark reduziert, fehlt in zahlreichen Falten auch in beiden Stämmen. In mehreren Faltenenden erkennt man an Stelle des vollständig geschwundenen (roten) Knochens, schwarzgefärbte Kernanhäufungen. Zwischen den Faltenverzweigungen und zwischen Muschel und lateraler Nasenwand reichlich eitriges Exsudat.

Figur 4. Fall 106. Färbung nach van Gieson. Leitz Obj. 3, Okular 1. Die Muschel füllt den Raum zwischen Septum und Nasenwand nicht vollständig aus. Wenig zahlreiche kurze, plumpe Falten. Das Knochengerüst bis auf geringe Reste geschwunden, an Stelle des geschwundenen Knochens in mehreren Faltenenden (schwarzgefärbte) Kernanhäufungen. In der Umgebung der Falten ziemlich reichliches Exsudat. Durch starke Gefässfüllung (Inhalt der Gefässe ausgefallen) und eine gewisse Sukkulenz des Gewebes ist ein stärkeres Kollabieren der Muschel verhindert.

Figur 5. Fall 11. Färbung nach van Gieson. Leitz Obj. 3, Okular 1. Die grössere obere Hälfte der Muschel zeigt normale schlanke, reichlich verzweigte Falten, die ein intaktes Knochengerüst enthalten. In der Umgebung dieser Falten kein Exsudat. Die Falten des unteren Abschnittes der Muschel zeigen Verkürzung, Verdickung, Hyperämie. Das knöcherne Gerüst zum Teil vollkommen geschwunden, zum Teil in Auflösung begriffen. An Stelle des geschwundenen (roten) Knochens (schwarze) Kernanhäufungen. In der Umgebung dieser Falten reichlich eitriges Exsudat. (Nasale Infektion mit Kolibazillus.)

---

1) Durch ein Versehen bei der Reproduktion der Abbildungen ist Figur 1 um 180^{0} gedreht worden.

XI.

Ueber den augenblicklichen Stand der Ozaenafrage.[1])

Von

A. Kuttner.

Jeder Versuch, in einem grösseren Kreise eine Verständigung über die Ozaena herbeizuführen, muss damit beginnen, dieses Krankheitsbild klinisch und ätiologisch so scharf als möglich zu umgrenzen. So lange der Name „Ozaena“ einen Sammelbegriff darstellt, in den man Krankheitsprozesse verschiedenster Art und verschiedensten Ursprunges auf Grund eines einzigen Symptoms zusammenwirft, ist eine Klärung ausgeschlossen. Schon diese primitive Forderung stösst aber auf mannigfache Schwierigkeiten.

Der Name „Ozaena“ ist uralt; er bedeutet soviel wie Stinknase und diente jahrhundertelang als diagnostische Etikette für alle, einen üblen Geruch hervorrufenden Nasenkrankheiten.

Diese eigentümliche Art der Klassifizierung, bei welcher der Nase die diagnostische Entscheidung übertragen wird, erklärt sich dadurch, dass in jenen Zeiten das Naseninnere dem Auge noch ganz verschlossen war. So hielt man sich, mangels jeder anderen Unterscheidungsmöglichkeit, an den das ganze Krankheitsbild formal beherrschenden aufdringlichen Fötor als kritisches Merkmal. Aber diese Art der Differenzierung war natürlich nur ein Notbehelf, dessen Unhaltbarkeit in dem Augenblick, in dem der Nasenspiegel dem Auge den Weg in die Tiefe der Nasenhöhle eröffnete, klar zu Tage trat. Jetzt erst konnte man daran gehen, das bisherige Durcheinander zu entwirren, und folgerichtig begann man damit, zuerst einmal das klinische Krankheitsbild der Ozaena zu umgrenzen. Nach langem Hin und Her einigte man sich, dass nur diejenigen chronischen Nasenkrankheiten hierher gerechnet werden sollten, die neben dem Fötor auch Borkenbildung und Atrophie der Schleimhaut aufwiesen.

Bald aber erkannte man, dass auch mit dieser Abgrenzung nicht viel gewonnen war. Denn war auch das klinische Bild der Ozaena nunmehr ein einheitlicheres, so war doch die Aetiologie der diesen Symptomenkomplex aufweisenden Fälle nichts weniger als eine einheitliche, da ja Krankheitsprozesse der verschiedensten Art genau die gleichen klinischen Erscheinungen, Fötor, Borkenbildung und Atrophie, hervorrufen. So be-

1) Referat, gehalten in der Laryngologischen Gesellschaft zu Berlin am 26. Januar 1917.

mühte man sich nun, dem Zuge der Zeit entsprechend, weiter, von der wenig besagenden und irreführenden symptomatischen Einteilung loszukommen und eine Scheidung auf ätiologischer Grundlage durchzuführen. Man registrierte ozaenöse Erkrankungen bei Fremdkörpern, bei syphilitischen, bei tuberkulösen und lupösen Affektionen der Nase, bei Rotz, bei Nebenhöhlenerkrankungen und nach operativen Eingriffen. Aber nach Ausschaltung all dieser Fälle, die man unter dem Namen „Herderkrankungen" zusammenfasste, war noch eine grosse Gruppe übrig, deren Aetiologie trotz aller Bemühungen dunkel blieb, und diese bezeichnete man im Gegensatz zu der Ozaena syphilitica, tuberculosa usw. als Ozaena vera seu genuina.

Noch verwickelter wurde das Problem, als sich herausstellte, dass es in der Luftröhre eine ganz gleiche, nur auf sie beschränkte Erkrankung gibt. Diese ebenfalls ätiologisch dunkle, ebenfalls chronische, nicht ulzeröse, ebenfalls mit Atrophie, Borkenbildung und Fötor einhergehende Erkrankung der Trachea bei gesunder Nase, gesundem Hals und Kehlkopf bezeichnete man als Ozaena trachealis genuina.

Von den zahlreichen Hypothesen, welche die Ozaena chemisch, histologisch oder bakteriologisch, als konstitutionelle Erkrankung oder als Folge einer mangelhaften Anlage zu erklären versuchten, hat fast jede einzige in dieser oder jener Beziehung klärend gewirkt, aber keine brachte eine wirklich befriedigende Lösung des Rätsels, keine konnte sich allgemeine Anerkennung erringen. Ich skizziere kurz die wichtigsten dieser Erklärungsversuche.

Die Ursache des Fötors glaubten H. Krause und nach ihm Habermann auf eine fettige Degeneration der Drüsenepithelien und der Infiltrationszellen, die zusammen mit den abgestossenen Plattenepithelien in Zersetzung übergehen, zurückführen zu können. Aber Nachuntersuchungen zeigten, dass die gleiche fettige Degeneration sich auch bei anderen, nicht ozaenösen Nasenerkrankungen findet, während sie manchmal bei reiner Ozaena fehlt. E. Fränkel konnte bei einigen Fällen einen auffallenden Schwund der Bowmann'schen Drüsen feststellen und glaubte, dass der Ausfall des Sekretes dieser Drüsen erst die Fäulnisbakterien in den Stand setze, die den typischen Ozaenagestank bedingende Zersetzung in die Wege zu leiten. Gegen diese Annahme spricht, wie Zarniko betont, das Vorkommen einer ganz isolierten Ozaena trachealis bei gesunder Nase.

Schuchhardt macht die Umwandlung des Zylinderepithels in verhorntes Plattenepithel für den Ozaenagestank verantwortlich, da ja auch an anderen Körperstellen die Zersetzung von Hornsubstanz (Schweissfüsse, Präputial- und Achseldrüsensekret, Cholesteatom) ähnliche widerliche Gerüche hervorrufe. Zu ähnlichen Schlüssen kommt Seifert, der bei nicht fötider Atrophie der Nasenschleimhaut keine Metaplasie nachweisen konnte. Demgegenüber steht wieder eine Mitteilung von E. Fränkel, der in einem genau untersuchten Ozaenafall nirgends Plattenepithel fand, während es bei anderen, nicht ozaenösen Nasenerkrankungen in grösserer Ausdehnung gefunden wurde.

Die auffallende Weite der ozaenösen Nasenhöhle soll nach Zaufall auf einer angeborenen, rudimentären Entwicklung der Muscheln, nach Cordes und Cholewa auf einer primären Einschmelzung des knöchernen Gerüstes beruhen. Die Erfahrung lehrt aber, dass die regressiven Veränderungen der Nasenschleimhaut das Primäre sind. Walb meint, dass der dauernde Druck der Ozaenaborken erst die darunter liegende Schleimhaut und dann allmählich auch den knöchernen Stützapparat zur Atrophie bringt. Damit stimmt nun wieder nicht, dass die regressiven Veränderungen in der Regel in der Gegend der unteren Muscheln, die am wenigsten unter dem Druck der Borken leiden, am stärksten entwickelt sind. Andere wieder glauben, dass sich die Schleimhaut aus einem ursprünglich hyperplastischen Vorstadium durch bindegewebige Umwandlung der Infiltrationszellen, durch Schwund von Drüsen und Gefässen in ein bindegewebiges atrophisches Gewebe umwandle, ähnlich wie es bei der Xerosis conjunctivae der Fall ist. (H. Krause.)

Die Eintrocknung des Sekretes, die Borkenbildung wird auf die Weite der Nasenhöhle zurückgeführt. Der Zutritt grösserer Luftmassen, ihr langes Verweilen in der weiten Nasenhöhle sollen die Eintrocknung und Zersetzung des Sekretes bedingen.

Hopmann wies durch zahlreiche Messungen nach, dass bei reiner Ozaena das Septum im Sagittaldurchmesser nicht unerheblich kürzer und der Nasenrachen, in der gleichen Richtung gemessen, entsprechend länger sei als der Regel entspricht. Er sieht hierin eine angeborene Bildungsanlage, beziehungsweise eine Wachstumsstörung, die sich wahrscheinlich auch bei den übrigen Teilen des knöchernen Nasengerüstes, insbesondere bei den Muschelknochen, vorfinden dürfte. In dieser mangelhaften Entwicklung des Nasenskeletts vermutet er die Grundlage der Ozaena.

Siebenmann sieht in der von Hopmann festgestellten relativen Kürze des Septums eine Teilerscheinung des Breitgesichtstypus (Chamäprosopie), der gewöhnlich durch eine relativ grosse Weite der Nasenhöhle ausgezeichnet sei. Diese aussergewöhnliche Weite zusammen mit einer angeborenen Epithelmetaplasie betrachte er als die Basis der Ozaena.

Zarniko glaubt, im Hinblick auf die Tatsache, dass es eine isolierte Ozaena der Luftröhre, bei ganz gesunder Nase, bei ganz gesundem Rachen und Kehlkopf gibt, dass die Weite der Nasenhöhle und die Epithelmetaplasie nur sekundäre Veränderungen seien, während die wahre endogene Ursache in einer eigenartigen trophoneurotischen Veranlagung zu suchen sei. Die in ihrer Widerstandsfähigkeit geschwächte Schleimhaut reagiert auf die gegen sie eindringenden Insulte mit Metaplasie des Zylinderepithels in verhornendes Pflasterepithel, und aus der Zersetzung des von der veränderten Schleimhaut gelieferten veränderten Sekretes entstehe der spezifische Fötor, vermutlich durch Einwirkung eines ubiquitären Mikroorganismus, der in dem eigentümlich zusammengesetzten Sekret einen adäquaten Nährboden findet.

Dass zwischen Ozaena und Nebenhöhlenerkrankungen nähere Beziehungen bestehen, wurde schon früher von einzelnen Autoren, insbesondere von Michel behauptet. Wie diese Annahme dann später von Grünwald wieder aufgenommen und in voller Ausschliesslichkeit vertreten wurde, ist noch in Ihrer aller Erinnerung. Ebenso die vielen sich anschliessenden Erörterungen, deren Ergebnisse ich wohl dahin zusammenfassen darf, dass die Auffassung, die in jedem Ozaenafall die Folge einer Nebenhöhlenerkrankung sieht, sich in dieser ausschliesslichen Form nicht durchsetzen konnte. Aber es ist nicht zu verkennen, dass die Michel-Grünwald'sche Hypothese doch in manchen Beziehungen aufklärend gewirkt hat. Denn als man die Ozaenafälle klinisch und pathologisch eingehender, als das vordem geschehen war, auf einen möglichen Zusammenhang mit Nebenhöhlenerkrankungen hin ansah, stellte es sich heraus, dass ein derartiges Zusammentreffen viel häufiger war, als man bis dahin angenommen hatte. Es ergab sich, dass in der Regel die Erkrankung der Nebenhöhlen das Primäre war, öfters aber waren diese auch sekundär in Mitleidenschaft gezogen. Weiter fand man, dass die Rückbildung des ozaenösen Symptomenkomplexes durchaus nicht immer mit der Ausheilung der Nebenhöhlenerkrankung gleichen Schritt hält. Diese kann längst verschwunden sein, während Atrophie und Sekretionsanomalien in mehr oder minder störender Weise unentwegt weiter fortbestehen.

Am verheissungsvollsten von allen ätiologischen Möglichkeiten schien die Annahme einer bakteriologischen Krankheitsursache: ein spezifisches Virus hätte so schön alle schwebenden Fragen geklärt. An Mühe und Fleiss hat man es nicht fehlen lassen, aber alle Bemühungen, ich erinnere an die Arbeiten von Abel, Löwenberg, Paulsen, Klemperer und Scheier, blieben erfolglos. Jeder Mitteilung, welche die Entdeckung des spezifischen Ozaenabazillus meldete, folgte prompt die Widerlegung, und ganz kürzlich noch haben wir mit schmerzlicher Enttäuschung von der Unhaltbarkeit der so zuversichtlich klingenden Perez-Hofer'schen Angaben Kenntnis nehmen müssen[1]).

Zum Schluss sei noch darauf hingewiesen, dass man die Ozaena natürlich auch mit der Lues in ätiologische Verbindung gebracht hat. Störk, Sticker und Gerber wollten in ihr eine metasyphilitische Erkrankung sehen. Die Wassermann'sche Blutuntersuchung hat aber schnell die Haltlosigkeit auch dieser Annahme erwiesen.

Wollte ich mich streng darauf beschränken, nur den augenblicklichen Stand der Ozaenafrage vor Ihnen zu entwickeln, so wäre ich mit der Aufzählung der eben skizzierten Thesen und Gegenthesen am Ende meiner Aufgabe. Als Schlussfolgerung wäre nur noch hinzuzufügen: Da keine

1) Inzwischen ist eine neue Arbeit von Hofer erschienen (Arch. f. Laryng. u. Rhin. Bd. 31. H. 1), in welcher er darauf hinweist, dass es ihm in Gemeinschaft mit Kofler gelungen sei, einige typische Ozaenafälle durch Seruminjektionen restlos zu heilen.

von den bisherigen Theorien der Kritik stand gehalten hat, so gibt es zur Zeit keinen einheitlichen Standpunkt, keine herrschende Lehrmeinung über die Ozaena, die einen Anspruch oder ein Anrecht auf allgemeine Anerkennung erheben dürfte. So ist jeder Einzelne darauf angewiesen, sich auf Grund eigener, und wo diese nicht ausreicht, unter Zuhilfenahme und kritischer Verarbeitung fremder Erfahrung ein eigenes Bild von der Ozaena zurecht zu machen. Da aber Erfahrung und kritisches Vermögen durchaus individueller Natur sind, so wird das auf Grund einer solch individuellen Auslese geschaffene Bild immer nur ein überwiegend persönliches sein und nur persönliche Geltung haben. Und in der Tat, würde jeder Einzelne von uns seine Auffassung von der Ozaena ausführlich zu Protokoll geben, ich glaube, nicht zwei dieser Protokolle würden genau übereinstimmen. Da aber der Zweck dieser unserer Aussprache doch nicht nur die resignierte Feststellung einer nicht zu überbrückenden Divergenz der Meinungen sein soll, sondern da wir nach Möglichkeit eine Verständigung suchen, so scheint es mir geboten, unsere Erfahrungen Punkt für Punkt und Schritt für Schritt zu vergleichen, zu ergänzen und zu korrigieren, vielleicht, dass es auf diese Weise gelingt, eine gewisse Einheitlichkeit in der Beurteilung zu erzielen.

Ich beginne mit der Entwicklung der Ozaena. Ist es nicht in hohem Grade auffallend, dass wir über ihre ersten Anfänge so mangelhaft unterrichtet sind? Jeder von uns hat Hunderte von Ozaenakranken gesehen, aber immer sind es vollausgebildete Krankheitsbilder auf der Höhe ihrer Entwicklung, die uns zu Gesicht kommen. Ebenso bemerkenswert ist es, dass Ozaenaerkrankungen bei Kindern unter 10 Jahren so überaus selten sind. Was ich an solchen Fällen bei Kindern dieses Alters gesehen habe, stellte sich bei genauem Zusehen immer als Herderkrankungen infolge von angeborener Syphilis oder von Nebenhöhlenerkrankung heraus.

Ebenso ungeklärt ist die Frage, weshalb die genuine Ozaena so überwiegend häufig beim weiblichen Geschlecht und in den minder bemittelten Volksklassen auftritt und ob es eine einseitige typische Erkrankung gibt. Ich selbst bin bei einseitigem Auftreten ozaenöser Symptome immer sehr skeptisch, besonders wenn sie mit Polypenbildung kombiniert sind. Eine genuine Ozaena mit Polypen habe ich noch nie gesehen.

Ueber den Beginn ihres Leiden befragt, geben die Kranken, selbst die gebildeten, immer nur die recht vage Auskunft, dass sie schon von Kindheit an häufig an Schnupfen gelitten haben, dass die Zwischenräume zwischen den einzelnen Anfällen immer kürzer geworden seien, bis der Schnupfen schliesslich zum Dauerzustand wurde. Das Nasensekret, ursprünglich flüssig, sei allmählich zäher, fester und schliesslich krustenartig geworden. Zum vollen Bewusstsein ihres Leidens kommen sie gewöhnlich erst, wenn sich ein übler Geruch einstellt, der Anfangs nur zeitweise auftritt, bald aber die Szene dauernd beherrscht. Aus alledem möchte ich folgern, dass der Ozaena ein Prodromalstadium vorausgeht, das zu Klagen irgend welcher Art noch keine Veranlassung gibt. Denn

wäre es mit Beschwerden verbunden, so würde sich unser Grossstadtpublikum, das sich bei jeder, auch nur eingebildeten Störung seines Wohlbefindens schnell ärztliche Hilfe zu verschaffen weiss, ganz gewiss rechtzeitig melden, so dass eine Kontinuität der Beobachtung vom Anfang der Erkrankung bis zu ihrer vollen Höhe nicht so überaus selten wäre. Wir müssen also annehmen, dass das Anfangsstadium der Ozaena keinerlei auffallende Symptome aufweist und dass es sich von den so häufigen chronisch-nasalen Reizzuständen im Kindesalter in keiner Weise unterscheidet. Ob diese bei der Ozaena in diesem Stadium, wie behauptet wird, stets hyperplastischer Natur sein müssen, lasse ich dahingestellt, dass sie es sehr häufig sind, scheint mir nach Mitteilung der Kranken sicher zu sein.

Weshalb sich nun aus diesem indifferenten Prodromal- oder Initialstadium gewisse Fälle zur Ozaena entwickeln, während so viele andere von diesen nicht zu unterscheidende Kinderrhinitiden mit und ohne therapeutische Beeinflussung später spurlos verschwinden, mit anderen Worten, ob die Ozaena schon von vornherein als solche angelegt ist und jahrelang latent bleibt, oder ob sie nur einen besonderen Ausgang eines nicht spezifischen Prozesses darstellt, darauf komme ich noch zurück.

Ueber den Ausgang der Ozaena sind wir kaum besser unterrichtet, wie über ihren Beginn. In der Literatur findet sich wiederholentlich die Angabe, dass im späteren Lebensalter, das dürfte etwa heissen in der Rückbildungsperiode, Gestank und Borkenbildung allmählich verschwinden. Hiermit stimmt meine Erfahrung überein. Ich habe bei alten Leuten Atrophie der Nasenschleimhäute sehr häufig, eine typische Ozaena noch nie gesehen. Wie diese Selbstheilung bei einer Erkrankung, gegen die unsere bisherige Therapie, abgesehen von symptomatischen Besserungen, so machtlos ist, zustande kommt, darüber sind wir vollkommen im Unklaren.

Ich komme zur Besprechung der viel erörterten Frage, welche Bedeutung die Weite der Nasenhöhle für die Ozaena hat? Wir haben schon erwähnt, das Zaufal, Hopmann, Siebenmann und andere in einer abnormen Weite die Grundursache der Ozaena vermutet haben. Diese Annahme hat sich nicht aufrecht erhalten lassen. Denn Zuckerkandl hat gezeigt, dass es eine angeborene, rudimentäre Entwicklung der Nasenmuschel im Zaufal'schen Sinne nicht gibt, und die dem Breitgesicht eigentümliche Nasenform mit ihren weiteren Höhlen kann nicht das Entscheidende sein, da sich die Ozaena auch oft genug bei Langgesichtern mit engen Nasenhöhlen findet, und da, wie die tägliche Erfahrung lehrt, bei Ozaenakranken, deren beide Nasenhöhlen ein ungleiches Lumen zeigen, die engere nicht weniger stark erkrankt zu sein pflegt. Kann somit eine abnorme Weite der Nasenhöhle auch nicht die Grundursache der Ozaena sein, so ist doch unzweifelhaft die Nasenhöhle bei jeder vollausgebildeten Ozaena abnorm weit oder richtiger gesagt, relativ, d. h. an ihrem ursprünglichen Zustand gemessen, erweitert. Diese Erweiterung der Nasen-

höhle ist aber sekundär, sie ist die Folge des allmählich immer stärker werdenden Schwundes der Schleimhaut, des submukösen Gewebes, insbesondere der Schwellkörper, zu der sich schliesslich, nach meiner Erfahrung stets sekundär, eine Atrophie des knöchernen Gerüstes hinzugesellt. Kann ich somit die abnorme Weite der Nasenhöhle auch nicht als Vorbedingung, sondern nur als Begleiterscheinung der Ozaena gelten lassen, so scheint es mir doch durchaus wahrscheinlich, dass sie, einmal etabliert, nun ihrerseits wieder im circulus vitiosus manche der subjektiven und objektiven Ozaenaerscheinungen unterstreicht und verstärkt. Sehen wir doch bei jeder starken Erweiterung der Nasenhöhle, mag sie wie immer zustande gekommen sein, ganz ähnliche, wenn auch nicht ebenso starke Beschwerden. Ein typisches Beispiel bilden die vielen postoperativen Erweiterungen. Ich sah einen Patienten, dem man seines Asthmas wegen die Nase im wahrsten Sinne ausgeräumt hatte. Von dem Septum stand nur noch ein Rest, so dass beide Nasenhöhlen einen grossen Hohlraum bildeten; die unteren Muscheln waren eben noch angedeutet, von den mittleren waren nur noch dünne, schmale Leistchen übrig geblieben. Die ganze Höhle war mit einer blassen, atrophischen, leicht zerreisslichen Membran, die kaum noch den Eindruck einer Schleimhaut machte, ausgekleidet. Diese war mit einer grau-weissen, dünnen Schicht eingetrockneten Sekretes bedeckt. Fötor bestand niemals. Aus dieser und ähnlichen Beobachtungen ersehen wir, dass eine stärkere Erweiterung der Nasenhöhle für sich allein schon genügt, um regressive Veränderungen der Schleimhaut und ihres Drüsenapparates herbeizuführen. Wir sehen aber andererseits, dass auch eine so enorme Erweiterung und ein so hochgradiger Schwund der Schleimhaut, wie in diesem Falle, nicht genügen, um typische Ozaenakrusten und typischen Ozaenagestank hervorzurufen.

Wenn es aber nicht die abnorme Weite der Nasenhöhle ist, welches ist das ätiologische Moment der Ozaena vera? Wo ist es zu suchen? Da, wie schon erwähnt, von den bisherigen Erklärungsversuchen kein einziger allgemeine Anerkennung gefunden hat, so müssen wir, bis eine bessere Erkenntnis heranreift, uns wohl oder übel mit dem Notbehelf einer vorläufigen Arbeitshypothese abfinden, d. h. mit einer Hypothese, die zwar keinen Anspruch darauf erhebt, des Rätsels letzte Lösung zu bringen, die aber den zu deutenden Tatsachen gerecht wird und den Boden für eine weitere Forschung vorbereitet. Zu einer solchen werden wir am ehesten kommen, wenn wir unsere Erörterung mit einer kritischen Betrachtung von Parallelfällen beginnen, deren Aetiologie bekannt ist, also mit den ozaenaartigen Erkrankungen bei Tuberkulose und Syphilis, bei Nebenhöhlenerkrankungen, nach operativen Eingriffen usw. Was ereignet sich bei solchen Fällen?

Nach geringfügigen Eingriffen (Abtragung einer Muschelhyperplasie, Septumkorrektur) stellen sich nennenswerte regressive Veränderungen nicht ein. Ist der Eingriff ein grösserer, wie es beispielsweise bei der Ausräumung des Siebbeins mit Verlust der mittleren Muschel oder bei einer

Abtragung der unteren Muschel bis zu ihrer Anheftungsstelle der Fall ist, dann sehen wir nach der Ausheilung die Schleimhaut in der nächsten Umgebung der Operationsstelle in der Regel atrophisch, blass, trocken. Nach noch umfangreicheren Operationen im Naseninnern nimmt, wie ich eben an einem typischen Beispiel gezeigt habe, der Schwund der Schleimhaut und des knöchernen Gerüstes grössere Dimensionen an und das Sekret zeigt eine auffallende Neigung zur Eintrocknung. Die Erfahrung lehrt also, dass chirurgische Eingriffe in der Nase, trotz der hier herrschenden günstigen Zirkulationsverhältnisse, Ernährungsstörungen in der Schleimhaut und in dem knöchernen Gerüst hervorrufen. Diese sind bei kleineren Eingriffen zirkumskript, bei grösseren greifen sie über den Operationsbezirk hinaus und werden diffus. Ganz analoge Folgezustände sehen wir bei syphilitischen und tuberkulösen Nasenerkrankungen. Ist der Krankheitsherd ein kleiner, etwa ein Gummi, ein Ulcus oder Tuberculom, so zeigt die Nasenschleimhaut nach der Ausheilung des Prozesses nichts Besonderes. Ist die Nasenerkrankung aber eine tiefgreifende oder diffuse, so bleibt auch nach der Heilung des ursprünglichen Krankheitsprozesses die Schleimhaut über diesen hinaus atrophisch, die Nasenhöhle erweitert und das Sekret krustös.

Die Einwirkung der Nebenhöhlenerkrankungen auf die Haupthöhle der Nase ist nach meinem Dafürhalten bisher immer etwas zu summarisch behandelt worden. Sie lässt sich aber nicht so generaliter mit einem Worte abtun, da die Folgezustände, welche die Nebenhöhlenerkrankung in der Haupthöhle hervorrufen, durchaus nicht einheitliche, sondern recht verschiedenartige sind. Hier wird man in Zukunft genauer differenzieren müssen. Als ersten Versuch einer präziseren Scheidung der Einzelfälle möchte ich eine Einteilung in 3 Gruppen vorschlagen. Die erste würde die recht grosse Zahl von Fällen umfassen, bei denen die Erkrankung einer Nebenhöhle in der Schleimhaut der Haupthöhle überhaupt keine regressiven Veränderungen hervorruft. Das ist meiner Erfahrung nach nicht eben selten, bei Kieferhöhleneiterungen sogar die Regel. In die zweite Gruppe möchte ich diejenigen Fälle rechnen, bei denen sich in Folge der Nebenhöhlenaffektion in der Haupthöhle Atrophie der Schleimhaut und Eintrocknung des Sekretes, aber keine typische Borkenbildung und kein Fötor einstellen. In die dritte Gruppe würden dann alle diejenigen Fälle gehören, bei denen wir die volle Symptomentrias der Ozaena, Atrophie, Borkenbildung und Fötor, vereint finden. Die in Gruppe 2 und 3 zusammengefassten Folgeerscheinungen finden sich nach meinen Erfahrungen besonders häufig bei Erkrankungen der Stirn- und Keilbeinhöhle und der Siebbeinzellen. Nicht eben selten ist in solchen Fällen die diffuse Atrophie mit zirkumskripten hyperplastischen Wucherungen kombiniert.

Wir gehen wohl nicht fehl mit der Annahme, dass diese regressiven Veränderungen auch hier durch Ernährungsstörungen bedingt werden. Aber worauf sind sie zurückzuführen? Weshalb sind die Folgen bei den

doch generell gleichen Ursachen so verschiedenartige? Wie erklärt sich das Nebeneinander von atrophischen und hypertrophischen Vorgängen?

Nun, m. H., dass die chronische Nebenhöhlenaffektion in der Schleimhaut und in der Wandung der Höhle selbst Veränderungen irritativer und nutritiver Art hervorruft, dass auch hier aplastische und hyperplastische Vorgänge öfters unvermittelt nebeneinander vorkommen, das hat uns hundertfache Erfahrung gelehrt. Aber diese greifen durchaus nicht immer auf die Haupthöhle über, und wenn sich in dieser Veränderungen einstellen, dann sind sie durchaus nicht immer regressiver, sondern, wie die Polyposis und die derben Muschelhyperplasien bei vielen Nebenhöhlenaffektionen zeigen, oft genug ausgesprochen hyperplastischer Art. Hieraus geht hervor, dass es sich bei der Atrophie in der Haupthöhle nicht um eine einfache Fortleitung der regressiven Störungen von der Nebenhöhle her handeln kann. Wenn wir aber das kontinuierliche Uebergreifen der irritativen und nutritiven Störungen für diese Fälle ausschalten, so bleibt, soviel ich sehe, als einziges ätiologisches Moment, auf das wir die ozaenaartigen Erscheinungen bei so vielen Nebenhöhlenerkrankungen zurückführen können, nur der aus den erkrankten Höhlen stammende, die Nasenschleimhäute bald in einer geringeren, bald in grösserer Ausdehnung bespülende Eiter übrig. Welch eine grosse Schädigung solch eine lang dauernde Eiterung in den benachbarten Geweben anrichtet, das zeigen ja ungezählte einwandsfreie Beispiele. Welch tiefgreifende Entzündungserscheinungen derselbe Eiter an der Oberlippe, welch schwere Veränderungen er in der Rachen- und Kehlkopfschleimhaut hervorrufen kann, und wenn nicht die präziseste Sauberkeit waltet, stets hervorruft, das brauche ich wohl nicht erst hervorzuheben. Da nun aber die Vorgänge an der Rachenschleimhaut, die ja nur durch den Reiz des abfliessenden Naseneiters ausgelöst sein können, den intranasalen Veränderungen ganz konform sind, so ist wohl der Rückschluss gestattet, dass die Atrophie der Schleimhaut und ihres Drüsenapparates, ebenso wie die Eintrocknung des Sekretes hier wie dort auf die Einwirkung des Höhleneiters zurückzuführen sind. Da ferner im Rachen, ebenso wie im Kehlkopf eine stärkere Austrocknung durch Veränderung der Luftzirkulation bei der Borkenbildung ausgeschlossen ist, so dürfen wir folgern, dass auch in der Nase nicht die Erweiterung der Höhle, sondern eine Veränderung des Sekretes selbst infolge einer Schädigung des sezernierenden Apparates die Hauptursache der Erkrankung bildet.

Fötor tritt bei Nebenhöhlenerkrankungen, wie schon gesagt, nur bei einem Bruchteil der Fälle auf. Hier, ebenso wie bei tuberkulösen und syphilitischen Nasenaffektionen, ist er in der Regel auf Karies, auf Sequesterbildung oder Sekretverhaltung zurückzuführen. Jedenfalls spielt er in diesen Fällen nur eine nebensächliche Rolle im Vergleich zu dem das ganze Krankheitsbild beherrschenden Gestank der Ozaenakrusten. Was wissen wir von dessen Entstehung?

Bei den genuinen Ozaena ist, wie ich schon vor 20 Jahren zeigte, das frische Sekret geruchlos; der Fötor stellt sich, ob das Sekret in der Nase verweilt oder ausserhalb aufbewahrt wird, erst nach einer gewissen Zeit ein. Dahingegen wird das Sekret der nicht ozaenösen, unkomplizierten, offenen[1]) Naseneiterung niemals übelriechend, wenn es auch stundenlang aufbewahrt wird. Aus diesem Vergleich ergibt sich, dass der ozaenöse Gestank eine nur dieser Erkrankung eigentümliche Begleiterscheinung ist und dass er sich erst bei der allmählichen Zersetzung des Sekretes einstellt. Es bleibt aber eine offene Frage, ob das Ozaenasekret diese übelriechenden Zersetzungsprodukte unter dem Einfluss der gewöhnlichen Zersetzungskeime nur auf Grund seiner besonderen chemisch-biologischen Zusammensetzung liefert, oder ob hierzu, wie Zarniko meint, ein besonderer Fäulniserreger notwendig ist, für dessen Entwicklung die eigenartige Zusammensetzung des Ozaenasekretes erst den geeigneten Nährboden schafft. Ich persönlich neige zu der Ansicht, dass die chemisch-biologische Eigenart des Ozaenasekretes das Ausschlaggebende ist. Sehen wir doch auch bei andern Eiterungen, so bei gewissen chronischen Mittelohreiterungen, bei stagnierendem Höhleneiter, fötiden Geruch auftreten, der je nach seiner Herkunft einen besonderen Charakter zeigt. Nach der ganzen Lage der Dinge ist doch aber anzunehmen, dass die Eigenart jedes dieser Gerüche auf die Eigenart der Eiterzusammensetzung, nicht aber auf einen jeweilig spezifischen Fäulniserreger zurückzuführen sein dürfte.

Vielleicht führt uns hier ein Hinweis, dem wir mehrfach in der neueren Literatur begegnen (Alexander, Neufeld u. a.), einen Schritt weiter. Es wird von diesen Autoren betont, dass der ozaenöse Fötor dem Geruch von zersetztem Leim ähnelt, und sie setzen ihn deshalb mit Störungen im Chemismus des nasalen Knochengerüstes in Verbindung. Alexander hält die Knochenerkrankung für das Primäre. Dass diese Annahme mit unseren klinischen Erfahrungen in Widerspruch steht, wurde schon früher festgestellt. Aber man könnte sich ganz gut vorstellen, dass die primäre Schleimhauterkrankung allmählich immer tiefer greift und schliesslich Knochenhaut und Knochen sekundär in Mitleidenschaft zieht. Mit dieser Annahme wäre die Tatsache gut vereinbar, dass der Fötor im ersten Stadium der Erkrankung (das würde heissen, solange sie noch auf die Schleimhäute beschränkt ist) fehlt und dass er erst später (also, erst wenn die nutritiven Störungen in der Schleimhaut auf den Knochen übergegriffen haben) auftritt. Sie würde auch eine annehmbare Erklärung für den Fötor bei der Ozaena trachealis abgeben, wenn man annimmt, dass der Krankheitsprozess hier zu Ernährungsstörungen in den Trachealknorpeln führt, die bei der chemischen Zusammensetzung des Sekretes eine ähnliche Rolle spielen wie die Schädigungen des Nasengerüstes bei der Ozaena. Es würden demnach die aus dem gestörten Chemismus des

1) Dass der in geschlossenen Höhlen stagnierende Eiter mit der Zeit übelriechend wird, wurde schon erwähnt.

Knochen- und Knorpelgewebes herrührenden, in das Nasensekret übergehenden Stoffe als die Ursache des ozaenösen Fötors anzusehen sein.[1])

Wenn diese Annahme sich als richtig erweisen sollte, so wären wir damit unzweifelhaft einen tüchtigen Schritt vorwärts gekommen, aber der Kernpunkt des ganzen Problems wäre darum noch nicht geklärt, sondern nur verschoben. Die Fragestellung wäre jetzt folgende: Wie kommt es, dass von den zahlreichen chronischen Kinderrhinitiden aller verschiedensten Ursprungs nur ein so kleiner Bruchteil so tiefgehende, bis auf das knöcherne und knorplige Stützgerüst übergreifende Veränderungen auslöst, während die grosse Mehrzahl dieser Erkrankungen während ihres langen Bestandes nur auf die Schleimhaut beschränkt bleibt? Zur Beantwortung dieser Frage muss, wenn man nicht eine spezifische Krankheitsursache annehmen will, dann doch wieder — vorläufig wenigstens — der Notbehelf einer besonderen Veranlagung herhalten.

Auf Grund vorstehender Erwägungen und Ueberlegungen bin ich zu folgender Vorstellung von dem Wesen und der Entwicklung der Ozaena gekommen:

Ich stelle mir vor, dass die genuine Ozaena nasalis — für die genuine Ozaena trachealis dürften mutatis mutandis die gleichen Ueberlegungen gelten — sich aus einem chronischen Reizzustand entwickelt, der häufig — ob immer, wie behauptet wird, ist unentschieden und nebensächlich — hyperplastischer Natur ist. Dieses Initialstadium zeigt noch keines der charakteristischen Ozaenasymptome und unterscheidet sich klinisch in keiner Weise von den so häufigen harmlosen Kinderrhinitiden. Während diese aber trotz häufigster Rezidive später, ohne üble Folgen zu hinterlassen, spurlos verschwinden, entwickelt sich bei den Ozaenafällen aus dem indifferenten Anfang allmählich das bekannte Krankheitsbild. Da sich eine greifbare Ursache für den abweichenden Verlauf dieser Fälle bisher nicht nachweisen liess, bin ich ähnlich wie Zarniko geneigt, sie auf eine besondere Veranlagung zurückzuführen. Das Wesen dieser besonderen, ererbten oder erworbenen Veranlagung würde ich in einer verminderten Widerstandsfähigkeit der Schleimhaut und des Drüsenapparates sehen, welche diese Gewebe auf den Dauerreiz der entzündlichen Eiterung, den widerstandsfähigere Schleimhäute ohne bleibende Schädigung ertragen, mit tiefgreifenden regressiven Veränderungen reagieren lässt.

Diese regressive Veränderung zeigt sich in der Schleimhaut in der Atrophie ihrer konstituierenden Elemente, im Drüsenapparat zwar auch in einer histologisch nachweisbaren Degeneration, ausserdem aber noch viel greifbarer in einer eigenartigen Veränderung der chemisch-biologischen Zusammensetzung des Sekretes. Welcher Art diese Veränderung ist,

---

1) Eine neue Stütze und Förderung hat diese Auffassung durch die Mitteilungen gewonnen, die Lautenschläger in seinem Korreferat in der Februar-Sitzung der Berliner Laryngologischen Gesellschaft machte (s. nächstfolgende Arbeit). Er gibt an, dass er bei seinen operativen Eingriffen bei Ozaenakranken stets eine auffallende sklerotische Veränderung des Knochens gefunden habe und dass ihm beim Anmeisseln des Knochens jedesmal ein dem Ozaenagestank ähnlicher, süsslich-fader Geruch aufgefallen sei.



darüber wissen wir zurzeit nocht nichts rechtes, möglich, dass Störungen im Chemismus des knorpligen und knöchernen Stützgewebes ihr ihren besonderen Charakter verleihen, aber in ihr, d. h. in der chemisch-biologischen Eigenart des Ozaenasekretes und nicht in der Beimischung mazerierter Plattenepithelien und nicht in der Einwirkung spezifischer Ozaenabakterien sehe ich, wenn nicht die einzige, so doch die hauptsächlichste Ursache für das Auftreten der das ganze Krankheitsbild beherrschenden Symptome, der Borkenbildung und des Fötors.

Betreffs der Nomenklatur möchte ich vorschlagen, dass man als Ozaena und ozaenaartige Erkrankungen nur diejenigen chronischen Affektionen bezeichnet, die durch Atrophie der Schleimhaut, Borkenbildung und Fötor charakterisiert sind. Weiter halte ich es für zweckmässig, die Gesamtheit der ozaenaartigen Fälle in 2 Gruppen zu scheiden, in die Ozaena vera seu genuina und in die Ozaena symptomatica seu comitans. Die Einführung des Begriffes der Ozaena symptomatica seu comitans würde ich wärmstens empfehlen, weil sie einen guten Sammelnamen für die Ozaena syphilitica, tuberculosa, luposa, für die Fremdkörper- und Nebenhöhlenozaena gibt und weil sie, was mir noch wichtiger erscheint, zu gleicher Zeit das Verhältnis der einen Krankheitsgruppe zur andern gut charakterisiert. Denn während bei der genuinen Ozaena die Atrophie der Schleimhaut, Borkenbildung und Fötor sozusagen den Inhalt des ganzen Krankheitsbildes ausmachen, sind diese bei der anderen Gruppe nur als symptomatische Begleiterscheinung anzusehen — sie sind nebensächlich im Verhältnis zu der Grunderkrankung (Lues, Tuberkulose, Nebenhöhlenaffektion usw.), die hier das Wesentliche ist.

Noch einmal möchte ich am Schluss meiner Ausführungen betonen: ich bin mir wohl bewusst, dass mein Erklärungsversuch gerade in seinem wesentlichsten Teil ein rein hypothetischer ist. Aber, obgleich nur ein Notbehelf, hat er vor den anderen, ebenso wenig sicher fundierten manchen Vorzug. Er passt sich m. E. besser wie die anderen den gegebenen Tatsachen in ihrer Gesamtheit an. Er macht uns das Jahre dauernde, indifferente Vorstadium, das überwiegend häufige Auftreten der Erkrankung beim weiblichen Geschlecht und bei den minder bemittelten Gesellschaftsklassen, ebenso verständlich, wie die grosse Seltenheit der einseitigen Erkrankung der Kinderozaena. Er passt für die Ozaena trachealis, ebenso wie für die Ozaena nasalis, und gibt einen Schlüssel für die Tatsache, dass das Manifestwerden ebenso wie das Verschwinden der wesentlichsten Ozaenasymptome gewöhnlich an die Zeiten geknüpft ist, in denen in Folge innerer Sekretionsvorgänge die Entwicklung des Gesamtorganismus an einem Wendepunkt steht. Er bietet uns auch eine ungezwungene Erklärung für die ozaenaartigen Erkrankungen bei Lues, Tuberkulose, Lupus und bringt schliesslich unserem Verhältnis die Tatsache näher, dass von den Nebenhöhlenerkrankungen nur ein Bruchteil Ozaenasymptome aufweist. Aber trotz dieser Vorzüge bin ich bereit, meinen Erklärungsversuch ohne Zögern fallen zu lassen, sobald anderweitige Erfahrung uns eine zuverlässigere und greifbarere Unterlage geschaffen haben wird.

XII.

Neue Erkenntnisse in der Ozaenafrage.

Von

Dr. A. Lautenschläger.

Bei meinen Versuchen, die Ozaena operativ zu heilen, haben die am Lebenden aufgenommenen Befunde an den Nebenhöhlen der Nase, sowie die Beobachtung des durch operative Eingriffe veränderten Krankheitsbildes zu Ergebnissen geführt, die mit unseren bisherigen Anschauungen zum Teil im Widerspruch stehen, zum Teil sie in glücklicher Weise ergänzen. Sie gaben Veranlassung zu zahlreichen Versuchsreihen, welche durch die Doppelseitigkeit der Erkrankung variiert werden konnten in der Weise, dass am selben Kranken die Resultate der einen Methode mit denen der anderen verglichen wurden. Die verglichenen Ergebnisse und die der entsprechenden Methode angepasste Nachbehandlung gaben gute Anhaltspunkte für das, was die Heilung fördert oder ihr nachteilig ist. Aus der Summe des Zweckmässigen hat sich allmählich die typische Behandlungsweise herausgebildet, über die ich in den letzten Sitzungen der Berliner Laryngologischen Gesellschaft berichtet habe[1]). Was der Heilung günstig ist, darf schliesslich bis zu einem gewissen Grade auch für die Erklärung der Krankheitsursache verwertet werden.

Unter den die Heilung begünstigenden Faktoren ist zuerst die Verengerung der Nasenhöhle durch Verlagerung der medialen Kieferhöhlenwand zu nennen. Der vielseitig gute Einfluss dieser Massnahme auf alle atrophischen Zustände im Naseninnern ist unverkennbar. Auch bei der Ozaena spielt sie eine grosse Rolle. Zunächst wird hierdurch die gesamte Feuchtigkeitsökonomie der Nasenschleimhaut geändert. Die Feuchtigkeitsbilanz ist bei Ozaena erheblich gestört, die Schleimhaut gibt mehr aus, als sie liefern kann, oder besser: sie liefert weniger, als sie infolge Verdunstung abgeben muss. Ausserdem liefert die Schleimhaut dickes, zur Verdunstung und zur Berieselung der Schleimhäute wenig brauchbares Sekret.

Durch die Verlagerung der medialen Kieferhöhlenwand und durch die Bildung einer Synechie im unteren Nasengang wird die Verdunstung im Naseninnern wesentlich verringert und zugleich die Schleimproduktion gesteigert, was sich sofort in stärkerer Sukkulenz der Schleimhäute zu erkennen gibt. Der günstige Einfluss des positiven und

1) Siehe dieses Archiv. Bd. 31. Heft 1.

negativen Luftdruckes bei der Ein- und Ausatmung auf die Schleimhautgefässe und die Schwellkörper der verengerten Nase hebt die Blutzirkulation und mit ihr die Ernährung der Schleimhäute im Naseninnern (Saenger). Die mechanische Reinigung der Nase durch Ausschneuzen ist in der verengten Nase wieder möglich, auch die Nasendouchen sind wirksamer, weil die Spülflüssigkeit (physiologische Kochsalzlösung) die Schleimhäute intensiver bestreichen kann.

Auf den günstigen Einfluss der Kieferhöhlentamponade habe ich mehrfach hingewiesen. Die Fälle, bei denen die Kieferhöhle sogleich verschlossen und nicht oder nur kurze Zeit tamponiert wurde, verliefen verschiedenartig. Frühe Fälle heilten aus, ohne dass wieder atrophische Zustände im Naseninnern auftraten; bei älteren Ozaenen befriedigte das Ergebnis in der Folge nicht, weshalb ich prinzipiell die Tamponade beibehielt. Offenbar übt sie einen mächtigen Reiz auf Knochen und Schleimhäute aus, der auch die sekretbildenden Organe in der Schleimhaut wieder weckt und zu neuer Tätigkeit anregt. (Dauerwirkung.) Von kurzer günstiger Wirkung ist jeder entzündliche Reiz der Schleimhaut des Naseninnern, ganz gleich, ob er durch Jod, Tamponade, durch endonasale operative Eingriffe, Massage der Schleimhaut oder eine akute Infektion hervorgerufen wird. Der auf den Knochen ausgeübte Reiz wirkt am nachhaltigsten.

Die Frage des Zusammenhangs zwischen Ozaena und Nebenhöhleneiterung rückt durch das operative Verfahren in ein neues Licht. Wo keine Nebenhöhleneiterung nachzuweisen war, konnte in typischer Wiederkehr folgender Befund erhoben werden:

Der Knochen der fazialen Kieferhöhlenwand ist besonders in dem nach der Apertura piriformis gelegenen medialen Abschnitt ausserordentlich verdickt und sklerosiert, oft glashart und mit dem Meissel schwer zu bearbeiten. Auf der Meisselfläche sieht er ähnlich aus wie der sklerosierte Knochen des Warzenfortsatzes bei chronischer Mittelohreiterung. Auf den eigentümlichen, süsslich-faden Geruch dieses Knochens habe ich schon früher aufmerksam gemacht. Aehnlich verhält sich der knöcherne Teil der lateralen Nasenwand, oft auch das knöcherne Septum. Sklerosiert und verdickt sind ferner die Wände der Siebbeinzellen sowie die vordere Wand der Keilbeinhöhle. Die Höhlen selbst sind verkleinert, mit einer dünnen, bald spinnwebfeinen, bald resistenteren Schleimhaut ausgekleidet, die laterale Nasenwand ist mitsamt der unteren Muschel in die Kieferhöhle eingesunken, die Siebbeinzellen zum Teil obliteriert. Die untere Muschel ist meist weniger atrophisch als das rhinoskopische Bild vortäuscht. Wenn man die laterale Nasenwand medial verlagert hat, ist auf einmal wieder eine untere Muschel da.

Ueber die Ausdehnung der Sklerosierung in dem der Nasenhöhle benachbarten Gesichtsschädelknochen kann der operative Befund nicht immer Auskunft geben. Die Autopsie vermag aus technischen Gründen nur in seltenen Fällen zu einer befriedigenden Erkenntnis zu führen. Soviel lässt

sich aber mit Bestimmtheit sagen, dass die Sklerosierungen sich mit Vorliebe an die mit Schleimhaut bedeckten Knochenteile des Gesichtsschädels halten. Vielleicht ist die Röntgenplatte imstande, die Grenzen der Sklerosierung genauer festzustellen.

Als Ursache der peripheren Ossifikation müssen wir mit logischer Notwendigkeit eine Schleimhauterkrankung im Naseninnern annehmen, die somit als die primäre Ursache des Ozaenaprozesses (B. Fränkel) wieder zu ihrem Rechte kommt. Wir brauchen nicht nach einem spezifischen Erreger zu suchen. Die Untersuchungen, die ich gemeinsam mit dem verstorbenen Direktor der inneren Abteilung des Krankenhauses am Friedrichshain, Prof. Krönig, an kindlichen Leichen angestellt habe, zeigten, dass Kinder, die an infektiösen Katarrhen der oberen Luftwege, besonders an Pneumonie, Influenza oder Masern zugrunde gegangen waren, fast ausnahmslos eine bald mehr, bald weniger ausgebreitete Eiterung in der Nase und, wo Nebenhöhlen vorhanden waren, oft auch in den Nebenhöhlen aufwiesen, die in vivo nicht zur Beobachtung gelangt waren. Auch Diphtherie und Skarlatina befallen mit Vorliebe die jugendliche Nasenschleimhaut.

Auf die Infektion mit einem der genannten Erreger reagiert die Schleimhaut, wie bekannt, mit einer akuten hypertrophierenden eitrigen Entzündung. Kommt diese nicht zur Heilung, so geht die akute Erkrankung in eine chronische über, die Wirkung der Schleimhauteiterung erstreckt sich allmählich auf den Knochen, ohne Symptome zu machen. Diese chronische Schleimhautentzündung wird meist übersehen, weil das Sekret spärlich ist, nur zeitweilig in grösserer Menge geliefert und aus der noch engen Nase ausgeschneuzt wird. Auch die ersten Anzeichen der Atrophie werden häufig noch übersehen. Fieber tritt nur im akuten Stadium auf, die chronische Schleimhauteiterung und die parallel nebenhergehende Ostitis verlaufen fieberlos.

Seit ich von diesen Vorgängen Kenntnis habe, habe ich bei Jugendlichen eine Pharyngitis sicca leichten Grades mit Eiterbildung im Nasenrachenraum und ohne nennenswerte Atrophie der Nasenschleimhaut öfter gefunden. Diese Rhinopharyngitis kann vorübergehend und das Endstadium eines akuten Katarrhs der Nase oder ihrer Nebenhöhlen sein. Dauert sie monatelang und ist keine Nebenhöhleneiterung als Ursache zu finden, so gehen wir selten fehl, wenn wir die Kranken als Ozaenakandidaten bezeichnen. Dann handelt es sich um das latente Stadium der Ozaena, die Sklerosierung ist im Gange und früher oder später zeigen sich auch die ersten Erscheinungen der Ernährungsstörung im Naseninnern. Die untere Muschel kann dabei zunächst noch hypertrophisch sein und zur Resektion einladen. Lässt man sich hierzu verleiten, so wird die Entwickelung der Ozaena erheblich beschleunigt.

Wahrscheinlich werden durch diese latenten Prozesse schon im frühen Kindesalter die Knochen des Gesichtsschädels in ihrer Entwickelung gestört, und es liegt nahe, diese Entwickelungsstörungen für die ganze Gesichtsschädelbildung, wie sie der Ozaena eigen ist, verantwortlich zu



machen. Ursache und Wirkung verhalten sich also auch hier gerade umgekehrt als seither angenommen wurde.

Die pathologischen Vorgänge bei der Ozaena mit Sklerosebildung haben eine grosse Aehnlichkeit mit denen der chronischen Otitis media. Hier wie dort verursacht die chronische Schleimhauteiterung im benachbarten Knochen sklerosierende Prozesse, die im Warzenfortsatz ebenso wie im Siebbein zu völliger Obliteration der Zellen führen können, und zwar nimmt die Sklerosierung auch von den mit gesunder Schleimhaut ausgekleideten Zellen bei beiden Erkrankungen Besitz. Im Okkupationsgebiet der Sklerose werden die Gefässe erdrückt, ganze Gefässbezirke werden ausgeschaltet, was in der Nasenhöhle wesentlich verhängnisvoller wirkt, als in den Mittelohrräumen. Die sklerosierenden Prozesse gehen bei beiden Krankheiten völlig unbemerkt vor sich. Die Kranken werden nur durch das akute Stadium belästigt, gewöhnen sich an das eitrige Sekret in der Nase noch leichter als an das laufende Ohr und haben während des Latenzstadiums keine Symptome mehr. Ferner weise ich noch darauf hin, dass die Infektion in beiden Organen aus ein und derselben Quelle stammt.

Gegen diese Vorgänge, welche das Krankheitsbild der echten Ozaena herbeiführen, lassen sich nun die pathologischen Zustände abgrenzen, die zu ozaenaartigen Erkrankungen führen. Es unterliegt keinem Zweifel, dass

1. Nebenhöhleneiterungen im späteren Stadium überaus häufig die Grundlage von Erkrankungen bilden, welche nach der alten Definition mit Recht als Ozaena bezeichnet wurden. Sie unterscheiden sich von der echten Ozaena durch das Fehlen der oben erwähnten sklerosierenden Prozesse, auch ist der Fötor am Lebenden nicht als spezifisch zu bezeichnen. Ob eine Nebenhöhleneiterung im späteren Verlauf ausheilen und Sklerosierungen in dem sie umgebenden Knochen zurücklassen kann, muss zurzeit noch unentschieden bleiben.

Die von mir beobachteten Fälle waren entweder ausgesprochene genuine Ozaenen, dann war weder bei der Operation noch (was noch beweiskräftiger sein dürfte) im Verlaufe der Nachbehandlung irgendwo eine Herderkrankung zu finden, oder es wurde bei der Operation eine Herderkrankung festgestellt, dann fehlten regelmässig die Sklerosierungen sowie der charakteristische Fötor. In wenigen Fällen bestanden auf der einen Seite Residuen einer chronischen Nebenhöhleneiterung, ohne erhebliche Veränderung der Kieferhöhlenschleimhaut. Sklerosierung und Fötor waren in diesen Fällen auf der von der Eiterung befallenen Seite nicht so ausgesprochen wie auf der anderen Seite. Die Kieferhöhleneiterung schien also eher ein Schutz gegen das Fortschreiten der Ozaena gewesen zu sein.

Bei den meisten der in den Sitzungen der Laryngologischen Gesellschaft gezeigten und zur Operation vorgeschlagenen Ozaenakranken konnte ich schon bei der ersten Untersuchung sagen, ob es sich um eine Nebenhöhlenozaena oder um eine genuine handelt, und die operative Aufdeckung hat meine Diagnose bestätigt.

Chirurgische Massnahmen im Naseninnern, insbesondere an den unteren Muscheln vorgenommen, beschleunigen natürlich auch bei dem durch Nebenhöhleneiterung verursachten ozaenaartigen Krankheitsbild die Entwickelung der Symptome, was einen guten Anhaltspunkt gibt für die Bewertung der Nasenerweiterung im Bilde der Ozaena.

2. Kann die Syphilis ein Krankheitsbild erzeugen, das der genuinen Ozaena sehr ähnlich ist. Auch die syphilitische Ozaena (es handelt sich immer um Spätsyphilis) kann mit einer hypertrophischen Rhinitis beginnen, der später erst die Atrophie und der Gewebszerfall folgt. Einseitige Ozaenen sind immer auf Syphilis verdächtig.

Die Epithelmetaplasie begleitet alle atrophischen Prozesse in der Nase. Sie kann nicht für die Ursache der Ozaena verantwortlich gemacht werden; auch der Fötor ist nicht allein auf die Epithelmetaplasie zurückzuführen. Als Beweis kann ich Fälle beibringen, bei denen Epidermis in die Kieferhöhle implantiert worden war. Ein Fall ist mir besonders lebhaft im Gedächtnis geblieben, der zur Frage nach der Entstehung der Ozaena durch Epithelmetaplasie eine geradezu klassische Illustration gibt.

Ein junger Mann, in dessen Kieferhöhle nach der Radikaloperation Epidermis-Transplantationen vorgenommen worden waren und der jahrelang in der offenen Kieferhöhle einen Obturator trug, liess sich nach sorgfältiger Herausnahme der Epidermis die Kieferhöhle von mir plastisch verschliessen. (Auf die Untersuchung der Schleimhaut komme ich später zurück.) Patient fühlte sich ungefähr zwei Jahre lang wohl, kam aber eines Tages wieder und klagte über einen unerträglichen Geruch aus der Nase. Im unteren Nasengang sass ein Konglomerat dicker Borken und stinkender Epidermismassen, das ich, hätte es im Ohre gesessen, ohne weiteres als Cholesteatom angesprochen hätte. Ich habe die Kieferhöhle wieder geöffnet, die Epidermismassen weggenommen, auch die neugewucherten Epidermisreste noch einmal sorgfältig abgehoben und entfernt und die Kieferhöhle wieder eine Zeit lang offen behandelt. Später verschloss ich sie zum zweiten Male. Patient ging drei Jahre ins Ausland. Vor kurzem sah ich ihn wieder. Es fehlte ihm nun infolge operativer Behandlung die ganze laterale Nasenwand mit unterer Muschel (die mittlere Muschel war schon vorher durch das radikal-operative Verfahren erster Hand verloren gegangen). Wenn man in die Nase sah, verlor sich der Blick in einer weiten, vollständig mit matt glänzender Epidermis ausgekleideten Höhle. Keine Spur von Fötor bei geringer Borkenbildung. Hier ist also trotz der weitesten Nase und trotz ausgedehnter Veränderung des Epithels keine Ozaena aufgetreten.

Was den Begriff der Ozaena anlangt, so müssen wir die einzelnen Fälle auf ätiologischer Basis differenzieren und sie näher bezeichnen als Ozaena syphilitica, Ozaena infolge Sinusitis usw. Die Sklerosierung in den die Nasenhöhlen umgebenden Knochen ist ein so konstanter Faktor bei der genuinen Ozaena, dass letztere am besten als sklerosierende Ozaena bezeichnet werden dürfte.

Die genuine Ozaena ist demnach aufzufassen als eine chronisch verlaufende Erkrankung, die im jugendlichen Alter im Anschluss an Infektionskrankheiten (Masern, Scharlach, Pneumonie, Influenza) erworben wird und zunächst als eitriger Katarrh die Nasenschleimhaut befällt. Dort entsteht eine akute eitrige hypertrophische Rhinitis, die, wenn sie nicht zur Ausheilung kommt, von der Schleimhaut auf den von ihnen bedeckten Knochen übergreift. Beginnen die Entzündungsprozesse im frühen Kindesalter, so werden die Knochen des Gesichtsschädels in ihrer Entwickelung gestört. Daraus resultiert die abnorme Gesichtsschädelbildung der Ozaenakranken. Damit ist auch der Grund zu frühzeitiger Ozaena gelegt. Bleibt die Nase relativ eng, so kann die Schleimhauterkrankung jahrelang dauern, ohne dass die Ozaena zur Entwickelung kommt. Der Organismus vermag sich nach einem alten biologischen Gesetz auf alle langsam einsetzenden und allmählich fortschreitenden Schädlichkeiten einzustellen, so dass z. B. bei langsam verlaufender Lungentuberkulose der Kranke noch mit einem kleinen Rest von funktionsfähigem Lungengewebe wohl existieren kann, während bei akut einsetzender Pneumonie — ceteris paribus — der vielfach grössere Teil von gesundem Lungengewebe nicht mehr genügt, die Lungenfunktion aufrecht zu erhalten.

So kann der Organismus auch in der Nasenschleimhaut die chronischen Zirkulationsstörungen immer wieder ausgleichen, bis eine zweckmässige — wenn ich so sagen darf — Symbiose zwischen Schleimhaut und Knochen nicht mehr möglich ist, bis also in der Ernährung der Gewebe eine Unterbilanz eingetreten ist. Die Schleimhaut vermag einerseits den Knochen nicht mehr genügend zu ernähren, andererseits kann der erkrankte Knochen der Schleimhaut nicht mehr genug Nährmaterial zuführen. So beginnen denn die Resorptionen im Muschelknochen und die Degeneration der Schleimhaut nimmt ihren Fortgang. Mit der fortschreitenden Sklerosierung wird die Ernährung der Schleimhaut immer schwieriger. Die austrocknende Wirkung der Luft trifft im breit angelegten Gesichtsschädel die Schleimhäute besonders schwer, die Atmungsluft prallt auf keine Schwellkörper mehr auf, der Regulierapparat der Schleimhäute versagt, das Sekret kann weder spontan abfliessen noch durch Ausschneuzen entfernt werden, es trocknet ein, schädigt nun auch die Schleimhaut noch durch Druck und schliesslich stellt sich unter bakterieller Mitwirkung eine weitere Zersetzung des Sekrets ein und mit dieser der spezifische Ozaenageruch. Bei der fortgeschrittenen sklerosierenden Ozaena ist er stets vorhanden, ja er ist als ein zuverlässiges Kennzeichen derselben anzusehen.

Nun ist es wohl möglich, dass die eben geschilderten Zirkulationsstörungen bis zu einem gewissen Grade auch durch eine chronische Eiterung der Kieferhöhlenschleimhaut zustande gebracht werden, denn es ist a priori anzunehmen, dass der von zwei kranken Schleimhäuten umfasste Knochen in seiner Ernährung leiden muss. In diesem Falle wird aber der Knochen nicht sklerotisch, sondern im Gegenteil weich und kalkarm. Nach Entfernung der erkrankten Schleimhaut erholt er sich rasch,

seine Gesundung hat einen wesentlichen Einfluss auf die Heilung der Atrophien im Naseninnern, was offenbar auch auf die Besserung der Zirkulationverhältnisse in der lateralen Nasenwand zurückzuführen ist.

Es sei mir noch erlaubt, darauf hinzuweisen, dass ein so vielgestaltiges Krankheitsbild unmöglich durch ein und denselben spezifischen Erreger verursacht sein kann und dass ein Heilserum gegen Sklerosierung des Knochens oder gegen Nebenhöhleneiterungen gerichtet, keinen Erfolg haben dürfte.

Die Therapie bezweckt den Circulus vitiosus zu unterbrechen, die Schäden einer zu weiten Nase auszugleichen, die Entwickelung der Atrophie aufzuhalten und vorhandene Nebenhöhlenerkrankungen zu beseitigen. Die Frage, ob durch die Verlagerung der medialen Kieferhöhlenwand die Ernährungsstörungen im Knochen gänzlich behoben werden und ob die Entfernung des sklerosierten Knochens im Sinne einer Entlastung der Zirkulation wirkt, kann heute noch nicht entschieden werden. Die nach der Operation sich selbst überlassenen und ausgeheilten Fälle sprechen eindringlich für diese Annahme.

Durch Nebenhöhleneiterung hervorgerufene ozaenaartige Zustände lassen sich operativ ohne Ausnahme zur Heilung bringen, vorausgesetzt, dass die Zerstörungen im Naseninnern keinen die Verlagerung ausschliessenden Umfang angenommen haben. Auch die genuine Ozaena ist heilbar, wenn Sklerosierung und Atrophie sich in mässigen Grenzen halten. Vorgeschrittene Fälle von Ozaena vera werden durch mein Verfahren günstig beeinflusst, nicht aber geheilt, in dem Sinne, dass die Nase sich selbst überlassen werden kann. Nach der Verlagerung werden diese Fälle von Jahr zu Jahr besser und bleiben mit wenigen täglichen Spülungen subjektiv und objektiv beschwerdefrei. Je früher die Ozaena der Operation zugeführt wird, um so günstiger sind die Erfolge. Die im Latenzstadium befindlichen Ozaenen müssen dauernd unter ärztlicher Beobachtung bleiben und operiert werden, sobald sich die ersten Zeichen der Atrophie des Naseninnern einstellen.

XIII.

Aus der Königl. Universitätspoliklinik für Hals- und Nasenkrankheiten zu Königsberg.

Ueber die sogenannte tuberkulöse Perichondritis des Kehldeckels.[1])

Von

Prof. **Gerber.**

(Mit 7 Textfiguren.)

M. H.! Sie alle erinnern sich des ominösen Bildes bei der Kehlkopftuberkulose, wenn die Epiglottis, in einen dicken starren, entweder glatten oder granulierenden Wulst verwandelt, den Kehlkopfeingang überlagert und nicht selten die Glottis selbst zum Teil oder ganz verdeckt. Meist mit gleichzeitig entsprechender Verdickung der Hinterwand einhergehend, bezeichnet dies Bild die traurigste Phase dieser furchtbaren Krankheit, wo dem Kranken das geraubt wird, was ihn bisher noch über Bord gehalten hat: Die Möglichkeit kräftiger Ernährung. Denn jeder über den Kehlkopfeingang gleitende Bissen löst jetzt solche Schmerzen aus, dass der Kranke die Nahrungsaufnahme einfach verweigert.

Dieser Zustand der Epiglottis bei der Kehlkopftuberkulose, diese starre, rigide Schwellung wird nun von den Meisten als Ausdruck einer Perichondritis angesehen und findet sich in fast allen Lehrbüchern und Kehlkopfatlanten, Monographien und Einzelarbeiten von den frühesten Zeiten der Beschreibung überhaupt bis auf den heutigen Tag als Perichondritis resp. Chondro-Perichondritis der Epiglottis bezeichnet. Ich will hier nicht die ganze Literatur durchgehen, sondern nur zwei Stichproben, eine aus älterer und eine aus neuester Zeit anführen: Moritz Schmidt sagt in seinem bekannten Lehrbuch, dass die tuberkulöse Infiltration des Kehldeckels mit sekundärer Perichondritis verbunden ist, resp. dass die Infiltration durch Perichondritis bedingt sein kann. Brünings-Denker sprechen in ihrem kombinierten Lehrbuch von der Perichondritis der Epiglottis, die den Kehldeckel als eiförmigen, turbanartigen Wulst über dem Kehlkopfeingang fixiert. Und das beigegebene Bild (nach Hennig), das ich Ihnen als ziemlich typisches zeigen will, trägt die Unterschrift „Perichondritis des Kehldeckels und der Giessbeckenknorpel". Nur wenn man

1) Vortrag, gehalten im Verein für wissenschaftliche Heilkunde in Königsberg am 5. Februar 1917.

sehr genau Umschau in der Literatur hält, so treten doch hier und da einige Angaben zu Tage, die Zweifel an der Richtigkeit dieser Bezeichnung gestatten. Und zwar findet man diese richtigeren Ansichten wie so häufig mehr in der älteren, als in der neuen Literatur. So findet sich schon in der grundlegenden Arbeit von Heinze unter 50 Sektionen tuberkulöser Kehlköpfe nur ein Mal eine Chondro-Perichondritis mit Schwund der Knorpelzellen. Und H. sagt ausdrücklich: Aus den enormen Anschwellungen, welche die echte tuberkulöse Infiltration der Schleimhaut an der Epiglottis und den Aryknorpeln z. B. charakterisieren, kann durchaus noch nicht auf die Mitbeteiligung des Perichondriums geschlossen werden.

In den hervorragenden Vorlesungen über die Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre von Schrötter heisst es: „Bei diesen Fällen gleichmässiger, derber Schwellung ist zu wiederholten Malen die Frage aufgeworfen worden, welche Beteiligung dabei das Perichondrium habe. Während die einen eine solche überhaupt nicht zugeben, andere erst dann, wenn der Prozess von der Schleimhaut her gegen dasselbe, wie eben beschrieben, vorgedrungen ist, nehmen einzelne eine primäre Erkrankung an. Die strikte Beantwortung dieser Frage muss vorläufig noch ausbleiben, doch möchte ich das primäre Ergriffensein des Perichondriums um so weniger mit Entschiedenheit abweisen, als primäre Erkrankungen der Knorpelhaut überhaupt nicht so selten sind, als man gewöhnlich annimmt.“

Schech im Heymann'schen Handbuch sagt nur ganz allgemein: „Eine Erkrankung des Knorpels tritt immer erst dann auf, wenn sich der tuberkulöse Prozess dem Knorpel nähert oder wenn er das Perichondrium erreicht hat.“ Damit ist wohl die primäre Perichondritis abgelehnt, aber über die tuberkulöse Perichondritis als solche nichts weiter gesagt. Wie oft nähert sich der tuberkulöse Prozess dem Knorpel? Erreicht er ihn oft? Wie ist das Verhältnis von Weichteilen und Knorpel bei dieser Krankheit überhaupt? Wie bei der Epiglottis im besonderen? Hajek leugnet freilich eine tuberkulöse Perichondritis ganz und gar, dürfte aber mit dieser Ansicht ziemlich allein stehen und wird durch Blumenfeld's Befunde ad absurdum geführt. Letzterer spricht in seiner ausgezeichneten Bearbeitung im neuen Handbuch hauptsächlich von einer Perichondritis der Aryknorpel, die im klinischen Bilde der Kehlkopftuberkulose ja auch vorherrscht. Ueber das Verhalten des Epiglottisknorpels sagt er gleich vielen anderen Autoren nichts. Es ist klar, dass diese Frage nur durch eine grössere Reihe von histologischen Untersuchungen geklärt werden kann.

Ich selbst habe bis vor nicht langer Zeit das eingangs erwähnte Bild der wulst- oder turbanartigen Form der Epiglottis auch immer als Perichondritis angesehen und in meinen Journalen so bezeichnet. Gelegentlich therapeutischer Versuche einer möglichst schonenden Entfernung solcher degenerierter Kehldeckel zur Erleichterung der qualvollen Dysphagie, die mich zur Amputation mit der kalten Drahtschlinge führten, fiel mir nun an dem entfernten Kehldeckel immer wieder eines auf. Mochte die Epiglottis im Ganzen noch so verdickt und degeneriert sein, der in den Weichteilen

steckende Knorpel war immer dünn, glatt umrandet, weiss wie bei einer normalen Epiglottis. So präsentierte er sich dem blossen Auge; so zeigte er sich selbst bei starker Lupenvergrösserung, die schon die Tuberkel in den Weichteilen erkennen liessen. Ich habe dann diesen mir auffallenden Befund weiter verfolgt und — bis Kriegsbeginn wenigstens — jede amputierte Epiglottis histologisch, vielfach in Serienschnitten untersucht. Das Resultat dieser bei 23 tuberkulösen Kehldeckeln ausgeführten Untersuchungen war in Kürze folgendes: Fast in keinem der Fälle erreichte die Tuberkelinfektion, die meist die ganze Dicke der Weichteile durchsetzte, das Perichondrium, geschweige den Knorpel. In keinem fand eine Invasion und Zerstörung der Knorpelsubstanz statt.

Ich bin weit entfernt davon, danach zu behaupten, dass es eine tuberkulöse Perichondritis der Epiglottis überhaupt nicht gibt. Ich habe selbst genug Kehldeckel mit zerfallenem und zerstörtem Knorpel gesehen, bei denen tiefgreifende Ulzerationen schliesslich auch den Knorpel angreifen mussten. Nicht um diese — relativ doch seltenen — Fälle handelt es sich hier, sondern um die vorher beschriebene, weitaus häufigste Form der Epiglottistuberkulose. Dieser liegt meist keine Beteiligung des Knorpels zu Grunde, so starr und steif die Kehldeckel in diesen Fällen auch aussehen mögen. In jedem Falle zeigt dieser Knorpel dem tuberkulösen Prozess gegenüber eine sehr hartnäckige und langdauernde Resistenz. Damit ist zugleich das Vorkommen einer primären tuberkulösen Perichondritis der Epiglottis, wenn sie überhaupt erfolgt, als Ausnahmefall erwiesen. Es folgt daraus, dass wir diesen Prozess fortan auch nicht mehr ohne weiteres als Perichondritis bezeichnen dürfen. Mögen wir von einer tuberkulösen Epiglottitis sprechen oder welche Bezeichnung immer ihr geben. Den Knorpel jedenfalls muss die Bezeichnung aus dem Spiel lassen, wie der Prozess es selber meist tut. Es sei denn, wir hätten zuvor histologisch die Berechtigung dazu erwiesen. Ich hoffe, dass diese Tatsache nicht nur das Interesse der Laryngologen unter Ihnen finden wird. Das Verhalten des Epiglottisknorpels zum tuberkulösen Prozess, das so sehr im Gegensatz zu anderen, nicht nur des Kehlkopfes steht, — ich denke hier auch an den Septumknorpel — hat wohl auch allgemeines pathologisches Interesse. Es liegt natürlich nahe, dieses besondere Verhalten aus seiner Struktur als Netzknorpel zu erklären: aus dem dicken Perichondrium, aus seinem relativen Reichtum an Gefässen u. a. Dieses zu entscheiden muss ich den Pathologen überlassen.

Ich will Ihnen jetzt nur noch einige der betreffenden Präparate demonstrieren.

Bild 1 (Fig. 1—3). Sie sehen zunächst hier 3 makroskopische Präparate amputierter Kehldeckel. Bei allen fällt von vorne herein die hochgradige Infiltration der Weichteile auf, die in Fig. 2 den höchsten Grad erreicht, und im Gegensatz dazu die dünnen, scharf konturierten Knorpeldurchschnitte. Die knopfartige Er-

hebung in der Mitte des Knorpels in Fig. 3 ist nicht pathologisch, sondern entspricht vielmehr dem Petiolus, da der Schnitt hier tiefer geführt ist.

Figur 1. Figur 2. Figur 3.

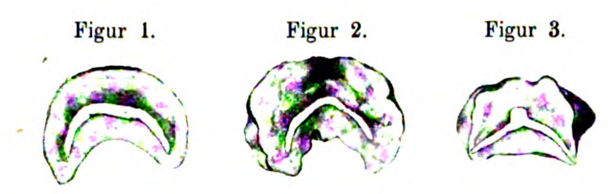


Fig. 4 (Hermann K.). Die exzentrische Lagerung des Knorpels, die Sie hier besonders stark ausgeprägt, aber nichts desto weniger auch in anderen Präparaten sehen werden, ist durch die bekannte Tatsache begründet, dass die Infiltration der Epiglottis hauptsächlich auf der lingualen Seite, sehr viel weniger auf der laryngealen stattfindet, was durch die histologischen Verhältnisse erklärt wird. Was sehen wir nun des näheren in diesem Präparat? Ein zum grössten Teil gut erhaltenes Plattenepithel, das aber nach rechts zu stark verdickt, mit Zapfen in die Tiefe geht und in seinen untersten Lagen starke, kleinzellige Infiltrationen zeigt. Subepithelial setzt sich diese Infiltration fort und daran schliessen sich rechts unten mehrere zum Teil riesenzellenhaltige Tuberkel. Unter dieser Zone folgt eine Schicht sehr lockeren kernarmen Bindegewebes, zum Teil mit reichlichen Gefässen, das fast keine Charakteristica einer tuberkulösen Infiltration zeigt und mit einer Drüsenfettschicht unmittelbar in das Perichondrium übergeht. Das Perichondrium selbst ist hier und da wohl kleinzellig infiltriert, an der Spitze sind die Knorpelzellen schwer färbbar, im Ganzen aber ist der Knorpel selbst absolut intakt.

Figur 4.

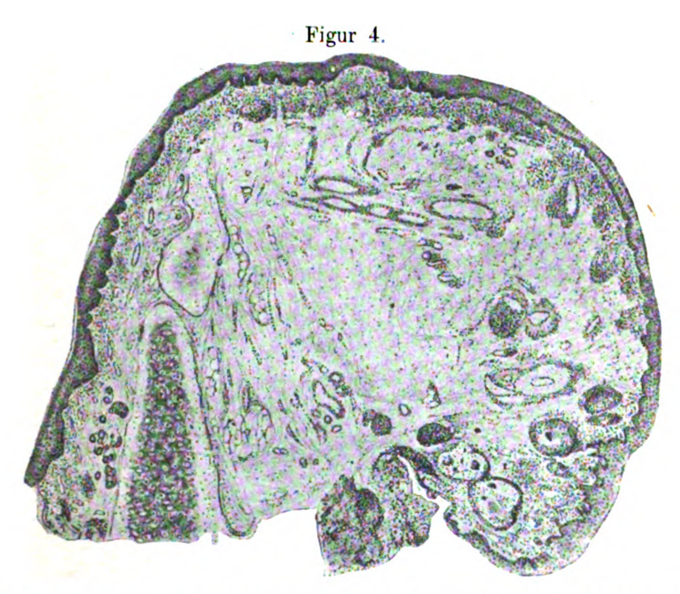
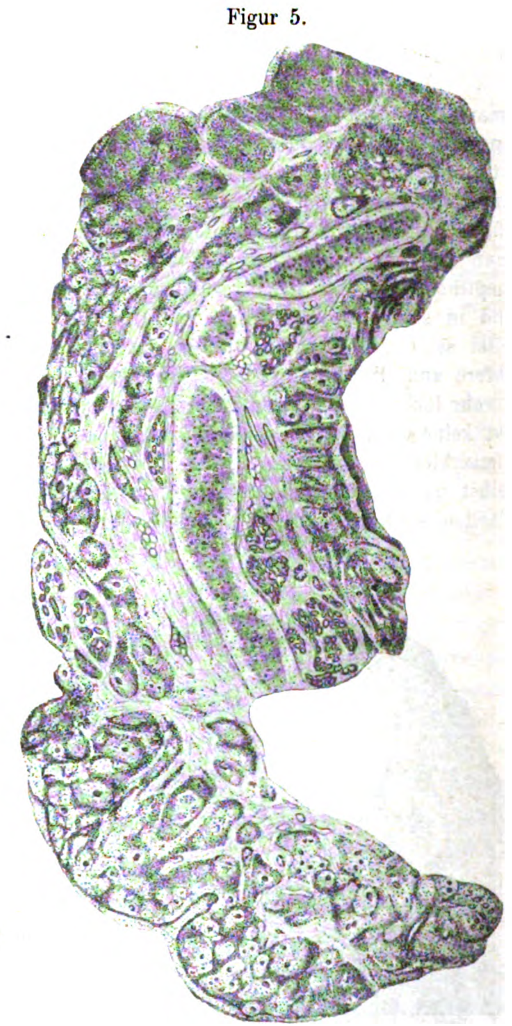


Fig. 5 (Käte G.). In diesem Präparat ist das Epithel grösstenteils zu Verlust gekommen. Die ganze Schleimhaut ist in ein dichtes tuberkulöses Gewebe ver-

wandelt, das nach unten zu an wohlumgrenzten, Riesenzellen-haltigen Tuberkeln zunimmt, die bis dicht ans Perichondrium herangehen. Aehnlich ist hier auch die laryngeale Fläche beschaffen, die sich nur durch ihre Drüsenpakete, die dem Knorpel dicht angelagert sind, auszeichnet. Den Knorpel selbst sehen Sie wieder schlank und glatt, ganz unversehrt, die Zellen gut gefärbt. Die Dreiteilung des

Figur 5.

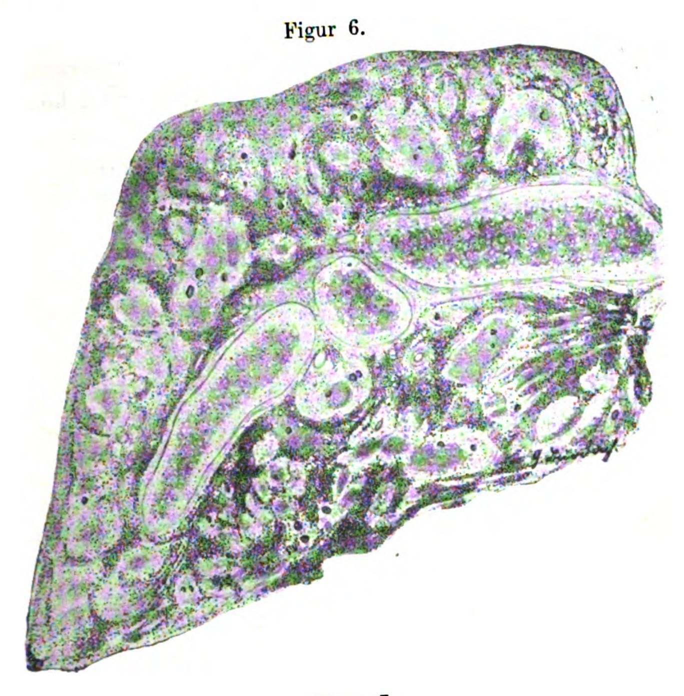


Knorpels, die Sie hier sehen, ist nicht etwa pathologisch, sondern der normalen Epiglottis sehr häufig eigentümlich.

Fig. 6 (Martha P.). Sie sehen diese normale Dreiteilung auch gleich wieder im folgenden Präparat, das ein epithelloses Gewebsstück zeigt, von der Oberfläche bis zum Perichondrium tuberkulös infiltriert, fast ganz mit Tuberkeln durchsetzt, die viele Riesenzellen enthalten. Perichondrium und Knorpel selbst sind ganz

unversehrt, obwohl die Tuberkel sich bis in das Zwischenbindegewebe hineindrängen.

Figur 6.



Figur 7.

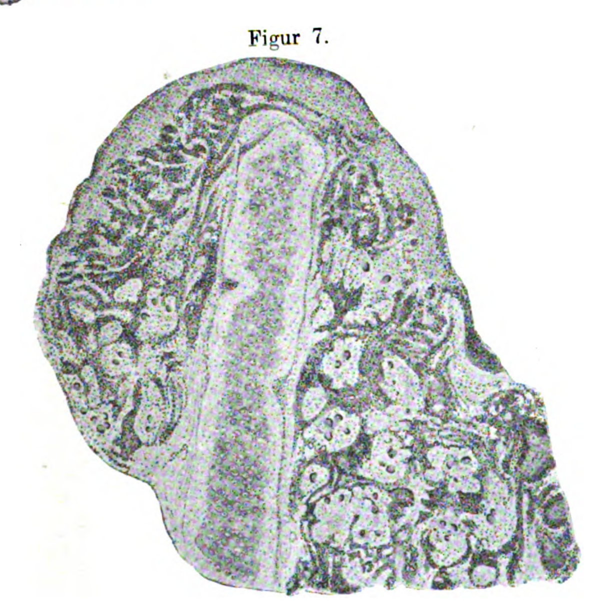


Fig. 7 (Anna S). Zum Schluss zeige ich Ihnen wohl das tuberkelreichste aller meiner Präparate, in dem es von Riesenzellen förmlich wimmelt. Auch hier

sind Perichondrium und Knorpel vom Prozess nicht angegriffen, scharf umgrenzt, die Knorpelzellen überall gut gefärbt.

Nun, m. H., keines meiner anderen Präparate zeigt ein von diesen im wesentlichen abweichendes Bild. Diese 7 wahllos herausgegriffenen Präparate werden uns daher, glaube ich, davon überzeugen können, dass dem viel bekannten, oben geschilderten Prozess eine wirkliche Chondro-Perichondritis, wenn überhaupt, höchst selten zu Grunde liegt und dass wir dementsprechend auch die Nomenklatur ändern müssen und höchstens von einer tuberkulösen „Epiglottitis“ sprechen können.

XIV.

Aus der Ohren-Kehlkopfabteilung des Reichshospitales zu Kristiania (dirig. Arzt: Prof. Dr. V. Uchermann) und dem pathologisch-anatomischen Institute daselbst (Vorsteher: Prof. Fr. Harbitz).

Aus Hypophysengewebe bestehender retropharyngealer Tumor.

Von

Frithjof Leegaard,

Assistenzarzt an der Ohren-Kehlkopfabteilung des Reichshospitales Kristiania (Norwegen).

(Mit 2 Textfiguren.)

Gutartige, im Rachen vorkommende Neubildungen grösseren Umfangs werden nicht oft beobachtet. Ziemlich häufig sind ja die sogenannten typischen Nasenrachenfibrome. Aber von diesen Geschwülsten lässt sich mit einer gewissen Berechtigung sagen, dass sie auf der Grenze zwischen bösartigen und gutartigen Neubildungen stehen. Hierzu kommt, dass sie ihren Ausgangspunkt an der Uebergangsstelle zwischen Rachen und Nase haben. Man kann sie daher mit einigem Recht sowohl als Nasen- wie als Rachentumoren betrachten. Ferner seien nur kurz die Angiome erwähnt, die an verschiedenen Stellen des Pharynx auftreten können, sowie die Adenome und die Fibrolipome der hinteren Rachenwand, von denen einzelne erheblichen Umfangs beschrieben worden sind (Mikulicz in Heymann's Handbuch d. Laryng. und Rhin.). Schliesslich sind in Kürze die sogenannten retroviszeralen Strumen zu nennen. Dies sind Geschwülste, die hinter dem unteren Pharynxteile liegen. Die Geschwulst hängt gewöhnlich mit einem Seitenlappen der Schilddrüse zusammen. Doch handelt es sich in ganz seltenen Fällen um wirklich akzessorische Strumen, die jeglichen Zusammenhangs mit der Schilddrüse entbehren. Mikulicz erwähnt einen solchen von Braun beschriebenen Fall, wo die Geschwulst gänseeigross war, sowie einen von ihm selbst beobachteten Fall, wo die Geschwulst aus einem Konglomerat grösserer und kleinerer Knollen bestand. In keinem dieser beiden Fälle wird über den Bau der Geschwulst etwas anderes angegeben, als dass es sich um eine Struma handelte. Eine Beschreibung des mikroskopischen Befundes ist nicht vorhanden. Man kann daher keine Vergleiche mit dem mikroskopischen Bilde des weiter unten berichteten Falles anstellen. Darum ist auch die Möglichkeit einer Erörterung, ob es sich in diesen beiden Fällen um Geschwülste derselben Art wie in meinem Falle handelte, ausgeschlossen.

Im Folgenden will ich den Fall einer retropharyngealen Geschwulst erheblichen Umfangs mitteilen, die sicher zu den Seltenheiten zu zählen, wenn nicht überhaupt als einzigdastehend anzusehen ist; wenigstens habe ich in der Literatur nichts ähnliches finden können.

A. H., 23 Jahre alt, Arbeiter. Aufnahme 5. 7. 1916. Entlassen 22. 7. 1916. Die Eltern des Patienten leben in bester Gesundheit. Von seinen 7 Geschwistern sind 4 gestorben, davon eine Schwester an Gehirnentzündung und ein Bruder an Schwindsucht (1907). 1912 hatte der Patient an „Schleim auf den Lungen" gelitten und war etwa einen Monat lang krank gewesen. Sonst war er immer gesund.

Im Herbst 1912 fingen Schlingbeschwerden an sich einzustellen, die in der Folgezeit immer schlimmer wurden. Nach einiger Zeit meldeten sich auch und zwar besonders bei Kopfbewegungen, Schmerzen in der rechtsseitigen Muskulatur des Halses. Letzthin ist auch die Atmung mit stetig zunehmenden Beschwerden sowie das Sprechen mit Schmerzen im Schlunde verbunden gewesen. Gleichzeitig mit dem ersten Auftreten dieser Symptome meinte der Patient auch eine Abnahme des Gehörs verspürt zu haben, was sich später immer mehr bemerkbar gemacht hätte.

Abgesehen von diesen Erscheinungen ist sein Allgemeinbefinden ein gutes gewesen. Er ist nicht auffallend mager geworden. Functiones naturales in Ordnung.

Status praesens 5. 7. 1916. Der Patient ein muskulöser Mann guten Aussehens und mittlerer Stärke. An seinem Körperbau sowie in psychischer Beziehung ist nichts Auffallendes zu bemerken. Er spricht beschwerlich, die Stimme ist dick, hat nasalen Klang. Puls 80, Temperatur 36,5 (in der Achselhöhle). Zunge feucht, rein. Am rechten Kieferwinkel fühlt man 3—4 haselnussgrosse Drüsen harter Beschaffenheit. Etwas unterhalb des linken Kieferwinkels eine Drüse ähnlicher Art. — Bei der Untersuchung der Fauzes sieht man, wie die hintere Rachenwand sich tumorartig hervorbaucht. Der Tumor ist nicht ganz symmetrisch, sondern liegt etwas nach rechts zu. Seine obere und untere Begrenzung kann man nicht sehen. Der Tumor liegt hinter der Rachenwandung, die sich unter den Kontraktionen der Pharynxmuskulatur vor der Geschwulst bewegt. Der Tumor fühlt sich weich an. Er gibt kein Fluktuationsempfinden. Seine obere Grenze scheint oben bei der Basis cranii zu liegen. Seine untere Grenze lässt sich eben mit den Fingern erreichen. Seine Begrenzung ist scharf, er infiltriert nicht die Umgebung. Das Zäpfchen und der weiche Gaumen stehen mit der vom Tumor vorgebauchten hinteren Rachenwandung in Berührung. Bei der an zwei verschiedenen Stellen erfolgenden Punktion der Geschwulst zieht die Spritze keine Flüssigkeit ein. Bei der laryngoskopischen Untersuchung sieht man nur die Epiglottis, da der Kehlkopfeingang vom Tumor gedeckt ist.

An Herz und Lungen nichts Abnormes. — Der Harn sauer, Alb. ÷, Zucker ÷.

Das Gehör etwas herabgesetzt (rechtes Ohr Flüstern auf 6 m, linkes Ohr auf 8 m). Die Trommelfelle zeigen normale Verhältnisse.

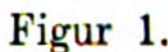
12. 7. In Morphin-Chloroformnarkose Exstirpation des Tumors (Prof. Uchermann). Schnitt nach Cheyne hinter dem rechten M. sterno-cleidomastoideus. Die Geschwulst erstreckt sich quer über die Halswirbelsäule und ist derselben ziemlich stark adhärent. Sie wird mit den Fingern stumpf abgelöst und in mehreren Stücken fast ohne Blutung entfernt. Die Gesamtgrösse der Geschwulst

ist ungefähr die eines gewöhnlichen Apfels. Eine dicke Drainröhre wird bis auf den Grund der Wundhöhle eingelegt und durch den unteren Wundwinkel hinausgeführt. Im übrigen wird die Wunde mit fortlaufenden Seidenfäden zugenäht. Trockenverband.

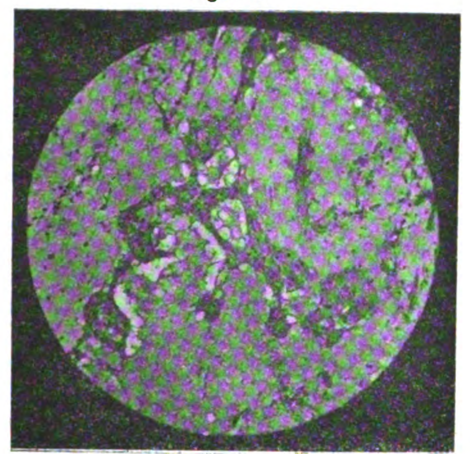
14. 7. Die Drainröhre wird entfernt. Die Wunde ist reaktionslos.

20. 7. Entfernung der Fäden. Lineare Abheilung. Temperatur an den beiden ersten Abenden nach der Operation 37,9 (Achselhöhle), später normal. Der Patient ist von den Schling- und Sprechbeschwerden befreit.

22. 7. Befindet sich vollständig wohl. Wird entlassen.

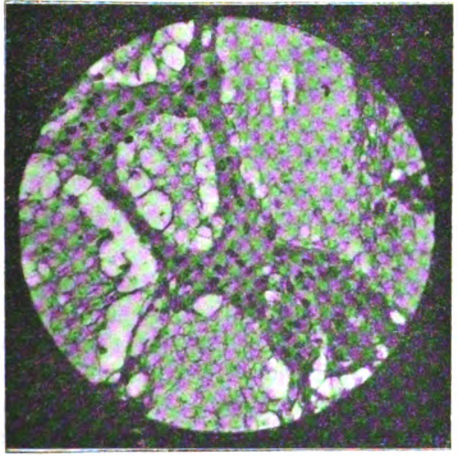


Figur 1.



Mikrophotographie der Geschwulst. Schwache Vergr. (120). Hämatoxylin-Eosin. Man sieht deutlich die zwei Bestandteile der Geschwulst, die epithelialen Zellenbalken und die schleimähnlichen Massen.

Figur 2.



Derselbe Schnitt. Starke Vergr. (330). In den Zellenmassen eine „erweichte" Partie mit schleimähnlichen Massen erfüllt.

Beschreibung der Geschwulst. Makroskopisch: Die entfernte Geschwulst besteht aus zahlreichen haselnuss- bis walnussgrossen Stücken. Man sieht eine fibröse Kapsel, die bei der Operation zerrissen und grösstenteils von der Geschwulstmasse losgelöst ist. Die Geschwulstmasse ist weich, teilweise gallertartig oder halb kolloid. Von Farbe ist sie graugelb, stellenweise reingelb, teilweise mit rotbraunem Pigment getüpfelt; das Gewebe ist etwas transparent. Die Masse ist kompakt, doch an einzelnen Stellen etwas porös mit feinen Löchern.

Mikroskopisch besteht die Geschwulst aus zwei Teilen. Teilweise sieht man Haufen und Stränge dichtliegender Zellen epithelialen Gepräges, teilweise befindet sich zwischen diesen eine, zum grössten Teil feinfaserige, schleimähnliche Masse. Es besteht zwischen diesen beiden Teilen ein sehr inniger Zusammenhang, indem sich die Zellen gewissermassen in die beschriebenen schleimigen Massen verlieren oder in ihnen aufgehen (siehe Figg. 1 u. 2).

Was die Zellen selbst betrifft, so sind sie durchgehends scharf begrenzt, rund oder polyedrisch. Sie bilden keine Drüsenalveolen. Hingegen sieht man inmitten der kompakten Zellmassen erweichte Partien, die mit den obenerwähnten schleimähnlichen Massen erfüllt sind, wodurch drüsenähnliche Räume entstehen. Auch bilden die epithelialen Massen längere Bänder, wo sich die Zellgrenzen verwischen, die Zellen nehmen eine bindegewebsartige Gestalt an und gehen in das spärliche Stroma über. Gefässe sind in ungleicher Verteilung vorhanden, an einzelnen Stellen in spärlichen, an andern in reichen Mengen. — In eosinhämatoxylingefärbten Schnitten tritt das Protoplasma der Zellen rotgefärbt hervor, doch lassen sich keine deutlichen Körnchen unterscheiden; die runden oder ovalen Kerne sind blauviolett. Bei der Färbung nach Mallory (Säurefuchsin-Anilinblau-Orange) sind die Zellen gelbrot mit einem etwas stärkeren Farbenton der Kerne als des Protoplasmas. Die obenbeschriebene, zwischen den Zellensträngen eingelagerte Masse ist stark blaugefärbt. In den mit Heidenhain's Eisenalaunhämatoxylin gefärbten Schnitten sind die Zellen dunkelgrau, doch nirgends schwarz oder deutlich granuliert; auch die übrigen Teile haben einen grauen Farbenton.

Welcher Art ist nun diese Geschwulst?

Erstens sei bemerkt, dass die Neubildung epithelialer Art ist. Die Zellen, aus denen sich die Geschwulst aufbaut, haben ein entschieden epitheliales Gepräge. Die mehr oder weniger deutliche feinfaserige Masse zwischen den Epithelzellen scheint offenbar ein diesen selbst entstammendes Zerfalls- oder Sekretionsprodukt zu sein. Hierfür spricht der innige Zusammenhang zwischen beiden, indem, wie man deutlich sieht, die Fasern des feinen Maschenwerks an vielen Stellen unmittelbar in das Protoplasma der Zellen übergehen.

Ferner muss die Geschwulst als eine gutartige bezeichnet werden. Nichts in dem mikroskopischen Bild lässt auf Bösartigkeit schliessen. Auch nicht in dem makroskopischen Aussehen der Geschwulst oder ihrem klinischen Verhalten lässt sich der Verdacht auf Bösartigkeit begründen. — Demnächst entsteht die Frage, welchem Organ diese gutartige epitheliale Geschwulst wohl entstamme. Wie eingangs erwähnt, können in der hier in Frage kommenden Gegend sogenannte retroviszerale Strumen vorkommen und es ist natürlich, zuerst die Möglichkeit des Vorliegens einer solchen

Struma in Erwägung zu ziehen. Betrachtet man aber das mikroskopische Bild der beschriebenen Geschwulst, findet man den für die Schilddrüse oder eine Struma charakteristischen Bau nicht wieder. Nirgends sieht man Lumina, die mit einschichtigem, kubischem Epithel bekleidet sind und Kolloidsubstanz enthalten. In den recht zahlreichen Schnitten der Geschwulst waren überhaupt keine epithelbekleideten Lumina zu entdecken. — Wir kommen demnach zu dem Ergebnis, dass die Geschwulst nicht aus Schilddrüsengewebe besteht und müssen andere Möglichkeiten ins Auge fassen. Das Organ, das unsere Aufmerksamkeit nunmehr auf sich ziehen muss, ist die Pharynxhypophyse — und eine Betrachtung des Baus unsrer Geschwulst zeigt, dass ihr der Charakter von Hypophysengewebe eigen ist. Die sich vorfindenden epithelialen Haufen und Stränge können — wenn auch die Zellfärbung nicht das dem Hypophysengewebe eigentümliche Farbenbild und vor allem nicht die typischen eosinophilen Zellen ergibt — schwerlich eine andre Deutung zulassen. — Ehe ich hierauf näher eingehe, seien dem obenerwähnten, höchst interessanten Organ, der Pharynxhypophyse, einige Worte gewidmet.

Der uns hier besonders interessierende, vordere, epitheliale Teil der Hypophyse stammt bekanntlich von der primären Mundbucht. Von hier aus stülpt sich das Epithel ein und geht vom Rachendach als Hypophysengang zur Sella turcica hinauf, wo der Gang in einer Hypophysenblase, dem späteren vorderen Hypophysenlappen, endigt. Der Hypophysengang aber — der im Corpus ossis sphenoidei liegt — verschwindet unter normalen Umständen vollständig. —

Schon vor langem — 1888 — war Killian darauf aufmerksam geworden, dass sich bei älteren (bis zu 7 Monaten alten) Früchten ein kleiner Zellenstrang im Rachendach vorfand, der als ein Ueberbleibsel des Hypophysengangs aufgefasst werden musste. Das von Killian zwecks seiner Untersuchungen über die Bursa pharyngea gesammelte Material umfasste 39 Fälle, und in 5 dieser 39 Fälle beschreibt er ein solches Ueberbleibsel des Hypophysengangs. 1904 macht Erdheim dieselben Beobachtungen bei Früchten und Neugeborenen, ohne sich doch entschieden darüber äussern zu wollen, ob es sich um eine bei Früchten konstant vorkommende Bildung (die „Rachendachhypophyse“) handele oder ob dies Organ auch bei Erwachsenen vorkomme. Später ist von mehreren Autoren (Harujiru-Harai, Civalleri, Haberfeld) festgestellt worden, dass man es hier mit einem konstant vorkommenden Organ zu tun habe; man kann es stets sowohl bei Früchten und Neugeborenen als auch bei Kindern und Erwachsenen jeden Alters finden. Haberfeld hat z. B. 51 menschliche Individuen, wovon das jüngste eine Frucht von 6 cm Länge, das älteste ein 72 jähriger Mann war, untersucht und bei allen fand er eine „Rachendachhypophyse“, eine Hypophysis pharyngea; er betrachtete sie darum als eine Nebenhypophyse. Er beschreibt sie als ein in der Mittellinie liegendes, strangartiges Organ, das sich zwischen Schleimhaut und Knochen befindet, aber weder diesen noch jene berührt.

Sein vorderes Ende liegt dicht hinter dem Befestigungspunkt der Nasenscheidewand (Vomer) an die Basis cranii und läuft von hier aus schräg nach oben und hinten gegen die untere Fläche des Corpus ossis sphenoidei hin, ohne doch, wie gesagt, den Knochen selbst zu erreichen. Das Organ nimmt mit den Jahren an Grösse zu, so dass es im reifen Alter 5—6 cm lang und etwa $^1/_2$ mm dick ist. Es unterscheidet sich schon makroskopisch von seiner Nachbarschaft. Bei Erwachsenen ist es von einer Art Bindegewebskapsel umschlossen. Es hat ein sehr feines Bindegewebsstroma, ist sehr gefässreich und zeigt sich in seiner Entwickelung und seinem zellularen Bau übereinstimmend mit der Hypophysis cerebri (dem epithelialen Teil). Doch sind — im Gegensatz zu der eigentlichen Hypophyse — die chromophoben Zellen (die Hauptzellen) in der Mehrheit, und unter den chromophilen sind weitaus die meisten acidophile (eosinophile) Zellen; ja, die basophilen Zellen können sogar fehlen. Haberfeld macht geltend, dass die Pharynxhypophyse wegen ihrer Entwickelung und ihres anatomischen Baues nicht als ein embryonaler Rest, sondern vielmehr als ein Organ zu betrachten sei, das eine ähnliche Aufgabe wie die Hirnhypophyse habe. — Gegen diese Anschauung sind aber von anderer Seite Einwände erhoben worden. Pende untersuchte nämlich sowohl die Hirnhypophyse wie die Rachendachhypophyse verschiedener Individuen und seinem Befunde nach waren diese beiden Organe nicht ganz identisch. Sehr deutlich tritt dies zutage, wenn man beide Organe desselben Individuums mit demselben Färbeverfahren und derselben Vergrösserung untersucht. Es zeigt sich dann, dass sowohl die Alveolen als auch die Zellen der Rachendachhypophyse geringeren Umfangs und dass die eosinophilen Zellen — wie auch Haberfeld geltend macht — sehr selten sind, was in noch höherem Masse mit den basophilen der Fall ist. Aus diesem Grunde und auch wegen anderer Verschiedenheiten will Pende die Rachendachhypophyse nicht dem grösseren, d. h. dem vorderen Teil des Vorderlappens der Hirnhypophyse zurseite stellen, während dagegen der hintere Teil dieses Lappens, die sogenannte Pars intermedia, einen Bau zeigt, der ziemlich genau mit dem der Pharynxhypophyse übereinstimmt. Diese letztere ist darum nach Pende's Ansicht ein Organ, das nicht dieselbe typische und vollständige Differenzierung wie der vordere Teil des epithelialen Teils der Hirnhypophyse durchgemacht hat. Der Auffassung dieses Autors gemäss ist die Aufgabe der Rachendachhypophyse darum auch nicht dieselbe wie die der Hirnhypophyse.

Demnächst sei mit Bezug auf den Bau der Hypophysenadenome — nach Erdheim — angeführt, dass dieselben entweder — und zwar in der Regel — nur aus eosinophilen Zellen oder nur aus basophilen bestehen. Man hat aber auch Adenome gefunden, deren Zellen sich zwar mit Eosin färben, aber doch nicht das klassische Aussehen der eosinophilen Zellen annehmen. In Erdheim und Stumme's Arbeit über die Schwangerschaftsveränderungen der Hypophyse wird z. B. ein Adenom be-

schrieben und abgebildet, das uns wegen seiner Aehnlichkeit mit unserem Fall besonders interessiert. Von Erdheim und Stumme's Adenom — dem zufälligen Befund bei einer 32 jährigen Frau — heisst es, dass die Zellen einen kleinen runden, dunklen Kern haben, dass das Protoplasma — im Hämalaun-Eosinschnitt — sich rot färbt, spärlich ist, dass es teilweise scharf begrenzt ist und sich teilweise zerfasert. Diese Zellen imponieren — wie Erdheim und Stumme sagen — als eine besondere Art von Eosinophilen.

Wenden wir uns wiederum unserem Falle zu, so muss die Geschwulst nunmehr als ein Hypophysenadenom bezeichnet werden, wo das Protoplasma der Zellen allerdings durch Eosin rotgefärbt wird, aber doch nicht den klassischen eosinophilen Zellen eigentümlichen körnigen Bau zeigt. Die Zellen können — wie in Erdheim's und Stumme's ebenerwähntem Falle — als eine besondere Art von Eosinophilen bezeichnet werden. — Vorausgesetzt, dass die Geschwulst von der Pharynxhypophyse ausging, muss ihre Entwickelung in der Weise stattgefunden haben, dass sie sich während ihres Wachstums zwischen Schleimhaut und Skelett hervorgedrängt und nach und nach, um sich Platz zu schaffen, nach hinten und unten verbreitet hat. In klinischer Beziehung entspricht ihre deutliche Lage zwischen der Rachenwandung und der Wirbelsäule auch der Lage der Pharynxhypophyse zwischen Schleimhaut und Basis cranii. Wie der klinischen Beschreibung zu entnehmen ist, lag die Geschwulst nicht genau in der Mitte, sondern war etwas nach rechts hin verschoben. Auch dieser Umstand kann — wenn er überhaupt einer näheren Erklärung bedarf — in Beziehung zur Lage der Pharynxhypophyse gebracht werden. Denn dies Organ liegt zwar in der Regel in der Mittellinie. Bisweilen findet man es jedoch extramedian. Mit Bezug auf seine Untersuchungen sagt nämlich Pende, dass die Rachendachhypophyse „fast immer“ in der Mittellinie läge.

Einen Beitrag zur Lösung der Frage nach der Aufgabe des vorderen Hypophysenlappens oder der Pharynxhypophyse gibt unser Fall nicht; es wurden bei unserem Patienten keine krankhaften Veränderungen beobachtet oder Erscheinungen, die auf eine Störung der Hypophysentätigkeit schliessen liessen. Doch kann dieser negative Befund keineswegs dahin gedeutet werden, als sei die Rachendachhypophyse ohne physiologische Aufgaben und zwar ebensowenig wie eine Struma ohne alle Nebenerscheinungen besagen würde, dass die Schilddrüse keinerlei Bedeutung für den Haushalt des Organismus habe.

Zuletzt möchte ich Herrn Professor Uchermann, der mir diesen Fall freundlichst zur Bearbeitung überlassen hat, meinen besten Dank aussprechen, ebenso Herrn Professor Harbitz, der mir bei der mikroskopischen Untersuchung mit seinem Rate beigestanden hat, sowie Herrn Dr. E. Platou für die liebenswürdigerweise von ihm ausgeführten Aufnahmen der mikroskopischen Schnitte.

Literaturverzeichnis.

Erdheim, Zur normalen und pathologischen Histologie der Glandula thyreoidea, parathyreoidea und Hypophysis. Ziegler's Beiträge z. pat. Anat. 1907. Bd. 33. — Ueber einen Hypophysentumor von ungewöhnlichem Sitz. Ziegler's Beiträge usw. 1909. Bd. 46. — Ueber das eosinophile und basophile Hypophyseadenom. Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie. 1910. Bd. 4.

Erdheim und Stumme, Ueber die Schwangerschaftsveränderung der Hypophyse. Ziegler's Beiträge usw. 1909. Bd. 46.

Haberfeld, Die Rachendachhypophyse, andere Hypophysengangreste und deren Bedeutung für die Pathologie. Ziegler's Beiträge usw. 1909. Bd. 46.

Killian, Ueber die Bursa und Tonsilla pharyngea. Morphologisches Jahrbuch. 1888. Bd. 14.

Miculicz, Die Neubildungen des Rachens und des Nasenrachenraumes. Heymann's Handbuch d. Lar. u. Rhin.

Pende, Die Hypophysis pharyngea, ihre Struktur und ihre pathologische Bedeutung. Ziegler's Beiträge usw. 1910. Bd. 49.

XV.

Die nasale Dysmenorrhoe sowie die nasalrespiratorischen Druck- und Saugwirkungen auf die Bauchorgane überhaupt.

Von

Dr. Otto Müller.
Facharzt für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkranke in Lehe, zurzeit im Felde.

(Mit 2 Textfiguren.)

I. Die nasale Dysmenorrhoe.

A. Entwicklung und jetziger Stand des Problems.

1. Fliess' Lehre.

Zu Anfang der 90er Jahre überraschte Fliess die ärztliche Welt mit der Aufstellung der Lehre der nasalen Dysmenorrhoe: Die Nase begreife weit über ihre Anatomie und Physiologie als Atmungs- und Geruchsorgan hinaus besondere Beziehungen, besonders zum weiblichen Geschlechtsapparat, die durch nervöse Reflexbahnen vermittelt würden. Besonders sei es das bekannte Bild der Dysmenorrhoe, das in klinischer Abhängigkeit von der Nase stände; doch wiederum nicht in allen Fällen, sondern nur in einer ganz bestimmten Erkrankungsform, die Fliess durch seinen sogen. nasalen Kokainversuch erkennt. Vorher scheidet er noch die Fälle aus, die auf rein mechanischer Ursache beruhen, wie Verengerung des Orificium uteri, Spasmus, Narben und alle sonstigen Ursachen am Collum uteri, die dem ausströmenden Menstruationsblut den Weg solange versperren, bis dieses durch Stauungsdruck nach aussen durchbricht und den dysmenorrhoischen Schmerz mit dem Augenblick des Erscheinens des Blutes beendet. Also diese rein mechanische Menstruationsstörung scheidet für Fliess und seine nasale Reflextheorie völlig aus, er zielt nur auf die übrigen Formen, bei denen die Schmerzen auch nach Erscheinen der Blutung noch anhalten und beweist nun deren nasale Ursache durch den Kokainversuch: er betupft mit 20proz. Kokainlösung zwei bzw. drei ganz bestimmte Stellen in der Nase: 1. die vorderen Enden der beiden unteren Muscheln, 2. gegenüberliegend auf beiden Seiten der Nasenscheidewand durch Blutgefässe und Nervenreichtum ausgezeichnete punktförmige Stellen, die Tubercula septi, und 3. die linke mittlere Muschel (nicht die rechte!); 5—8 Minuten nach Bestreichen hören dann bei jeder an nasaler Dysmenorrhoe leidenden Frau die Schmerzen auf.

Auf die besondere Fraktionierung der Schmerzen komme ich später zu sprechen. Mit diesem „positiven“ Ausfall des Kokainversuches ist die nasale Ursache der dysmenorrhoischen Beschwerden erwiesen und folgerichtig auch eine nasale Therapie angezeigt. Zur Erklärung stellte Fliess seine Reflextheorie auf, die genannten drei Genitalpunkte in der Nase wären die Reizstellen und folgerichtig lief seine nasale Behandlung der Dysmenorrhoe auf deren Ausschaltung, d. i. Zerstörung aus: durch eine Aetzbehandlung, z. B. mit Trichloressigsäure oder bipolarer Elektrolyse hören die Schmerzen dauernd auf, die Dysmenorrhoe war ex naribus dauernd geheilt.

Das ist das Gerüst der Fliess'schen Lehre der nasalen Dysmenorrhoe, mancherlei Einzelheiten werden uns später noch beschäftigen.

Zur theoretischen Erklärung all dessen greift Fliess mit seiner Reflextheorie weit ins Gebiet nervöser Beziehungen hinein: Die Genitalstellen in der Nase sollen eine ausgesprochen „neuralgische Veränderung“ zeigen, die sich besonders in ihrer schmerzhaft empfindlichen Sondenberührung äussert; in ihrer Entstehung seien sie infektiöser Natur und meist auf im Kindesalter erlittene Diphtherie, Scharlach und Masern und den diesen Krankheiten ursächlich zugeschobenen Hyperplasien der Nasenschleimhaut zurückzuführen. Neben dieser Infektionsbeteiligung greift Fliess dann noch auf die bei der Menstruation beobachteten Schwellungszustände der Nasenschleimhäute zurück und endlich zieht er die Head'sche Theorie einer segmentiven Anordnung des Körperbaues heran, konstruiert hyperalgetische Zonen, die mit der Nase in Verbindung stehen. Darnach habe man sich die Rolle der Nase im Mechanismus der Schmerzleitung bis zu den dysmenorrhoischen Genitalien so vorzustellen (2): „Nach der Reizung eines Viszeralnerven wird ein Teil der Erregung in das zugehörige Rückenmarksegment abgegeben. Von hier wird er weiter in die Nase geschickt, wo er die „neuralgische Veränderung“ erzeugt. Diese Veränderung kann dort die Repräsentation eines oder mehrerer Segmente umfassen. Umfasste sie mehrere, so kommt eine Erscheinung zustande, welche Head in seiner rein symptomatischen Beschreibung mit dem Namen der Generalisation belegt, dass nämlich die Hauthyperästhesie sich nicht auf das ursprünglich erregte Segment beschränkt, sondern auf Zonen anderer, häufig entfernter Zonen übergeht. Das Zustandekommen der neuralgischen Veränderung in der Nase ist die Vorbedingung für die weitere Leitung der Erregung eines Rückenmarksegments in die empfindlichen Hirnprovinzen. Beseitigt man also diese Veränderung für kurze Zeit durch den Kokainversuch oder für lange Zeit durch elektrolytische Verätzung der Nasenstellen, so gibt es keine Empfindung der segmentären Rückenmarkserregung. Dabei kann die Reizung des peripherischen Viszeralnerven fortbestehen und durch andere lange Bahnen, die durch keine segmentären Abteilungen beschränkt sind, ins Gehirn geleitet werden. Nur ist die dann im Gehirn entstehende Empfindung wesentlich verschieden von derjenigen, bei welcher die segmentären Nasenbezirke noch neuralgisch verändert sind. In diesem letzteren

Falle ist die lokalisierte Schmerzempfindung z. B. am entzündeten Appendix noch umgeben von einer Head'schen Zone mit ihrem Schmerzmaximum. Im ersteren sind diese Zonen und ihre Maxima ausgelöscht. Es hat demnach eine Spaltung der Schmerzempfindung stattgefunden.

Bei gewissen Vorgängen wird wesentlich oder ausschliesslich die segmentäre Erregung hervorgerufen, und es kann daher die Schmerzempfindung ganz von der Nase getilgt werden (z. B. nasale Dysmenorrhoe). Bei anderen Vorgängen spielt die segmentäre Anordnung gar keine Rolle (echte Pleuritis, Erkrankungen der serösen Höhlen überhaupt). Hier kommt keine neuralgische Veränderung der Nase, aber auch keine Head'sche Zone zustande.

Endlich können die Repräsentationsstellen in der Nase selbst erregt werden (durch Nebenhöhleneiterungen, Hyperplasien), ohne dass ein Viszeralorgan die Quelle der Erregung ist. Dann entstehen trotzdem Viszeralschmerz und Head'sche Zone, die wiederum der Heilung von der Nase her zugänglich sind.

So ist also die Nase eine Station auf dem Wege, den die Schmerzerregung zum obersten Zentralorgan nimmt usw." Soweit Fliess' Theorie, ich gestehe, dass es mir nicht gelang, ihr in dieser Form folgen zu können.

2. Anerkennung des klinischen Bestehens der nasalen Dysmenorrhoe, Ablehnung der Reflextheorie.

Während die klinischen Tatsachen, insbesondere der Kokainversuch durch seine technische Klarheit ansprechen und in Verbindung mit den altbekannten Beziehungen der Geschlechtsorgane zu dem Geruchsinn zum praktischen Nachprüfen und zur Weiterbearbeitung des klinischen Gedankens anregten, befremdete um so mehr dieser auf das „Nervöse" aufgebaute theoretische Erklärungsversuch und nahm die ärztlichen Gemüter von vornherein gegen sich ein. Doch eine seltsame wissenschaftliche Massenbekehrung ereignete sich: Ungezählte Nachprüfer fanden sich, ein jeder ging wegen der Erklärungen von Fliess voller Zweifel an die praktische Erprobung dieser seltsamen Theorie heran — und alle, alle, die da zweifelten und ungläubig waren, überzeugten sich teils mehr, teils weniger von der Richtigkeit der klinischen Erscheinung. Ueberaus lang ist ihre Reihe und kaum ein einziger findet sich, der die tatsächlichen Beziehungen zwischen Nase und weiblichen Geschlechtsorganen im Sinne ihrer praktischen Beeinflussbarkeit nach Fliess glatt verneinen möchte; selbst Kuttner (3), an den sich ein kleines Häuflein von Zweiflern mit Recht oder Unrecht klammert, sagt (4), „dass man ganz bestimmte Fälle von Dysmenorrhoe durch Einbringung von Kokain oder Menthol in die Nase oder auch durch andere endonasale Encheiresen vorübergehend, manchmal wohl auch für die Dauer, günstig beeinflussen kann. Dies stärker betont zu haben, als es je vorher geschehen ist, ist das Verdienst von Fliess und seiner Anhänger." Ich übergehe hier die Führung und Ent-

wicklung des wissenschaftlichen Streites, der manchmal über die sachlichen Meinungsunterschiede hinausging. Jedenfalls: die Fliess'sche klinische Feststellung einer nasalen Dysmenorrhoe ist wissenschaftliche und unumstössliche Tatsache geworden — und trotzdem hat sie sich trotz ihrer unendlichen Häufigkeit und praktischen Wichtigkeit in 20 Jahren und länger keinen Eingang in die praktische Medizin verschaffen können; die erdrückende Ueberzahl aller Aerzte oder fast alle stehen praktisch den Dingen teilnahmlos gegenüber. Und gar erst in der vor allem berufenen Gynäkologie, die trotz aller kleinen und grossen, operativen wie konservativen, örtlichen wie allgemeinen Methoden noch heute einer exakten und logisch kausalen Therapie der Dysmenorrhoe entbehrt, wie die unzähligen ungeheilten und „unheilbaren" Dysmenorrhoefälle des Alltags beweisen, bedeutet bislang die Feststellung einer nasalen Form der Dysmenorrhoe wenig mehr als eine interessante Episode in der Entwicklung der Wissenschaft. Klar und scharf hebt sich indes der Name eines Gynäkologen heraus, der selbst ursprünglich ungläubig Fliess bei seinen ersten Versuchen in der Olshausen'schen Klinik zusah und ihm dabei „alle nur erdenklichen Schwierigkeiten in der Klinik in den Weg legte", dann aber ein Paulus wurde und fortan den klinischen Begriff der nasalen Dysmenorrhoe weiter pflegte, unbeirrt aller Kritik und wissenschaftlichen „Ausser-Mode-Kommens": Koblanck. Diese wissenschaftliche Dankesschuld an den Gynäkologen gerade von rhinologischer Seite sei hier zu Eingang dieser Arbeit abgetragen, wie wir Rhinologen zu gleichem Danke Fliess für seine grundsätzliche klinische Feststellung verpflichtet sind.

Aber woher dieser Zwiespalt der Meinungen? Woher diese trotz aller grundsätzlichen Anerkenntnis des Kokainversuchs und seiner Fernwirkung auf die Dysmenorrhoe offenbare praktische Zurückhaltung der Aerzte, die nach so vielen Jahren fast einem wissenschaftlichen Ablehnungsversuche der doch unabänderlich dastehenden Tatsache gleich ist?

Das Bedürfnis nach Kausalität ist nicht befriedigt und damit entfällt das klinische Faktum für uns nur nach dem Warum fragende Menschen. Doch nicht nur dies, dass Fliess auf unser Fragen nach Erklärung die oben umrissene „nervöse" Erklärung bot, er spann diese noch weiter und verwob sie in andere spekulative Ideen über doppelgeschlechtliche Anlagen des Menschen überhaupt (indem er so für den Mann eine der nasalen Dysmenorrhoe des Weibes analoge Erscheinung wenigstens theoretisch zurechtlegen wollte), ferner über die periodische Abwandlung des ganzen Lebens in einem Rhythmus von 23 Tagen beim Manne und 28 Tagen bei der Frau, Zeitläufe, die die Beziehungen zwischen Nase und weiblichen Organen ebenso beherrschen sollen, wie das Ausfallen der kariösen Zähne bei Kindern und Greisen, Magenschmerzen, der Eintritt des Todes und manch anderes Ereignis (5). Diese spekulativen Ideen sind es, womit Fliess seiner glänzenden Entdeckung selbst ein zeitiges Grab bereitet hat; treffend sagt Schäffer (6) in einer für die Entwicklung der Lehre der nasalen

Dysmenorrhoe denkwürdigen Sitzung der Berliner gynäkologischen Gesellschaft: „Der Grund dafür, dass die Fliess'sche Behandlungsmethode so wenig Beachtung gefunden hat, liegt an dem etwas phantastischen Eindruck, den seine Arbeiten über diesen Gegenstand gemacht haben.“ Was Fliess zur theoretischen Begründung seiner klinischen Feststellung alles bringt, ist zu unmöglich und zu unwahrscheinlich, als dass sich die physiologischen Zusammenhänge so entwickelt haben könnten.

3. Unzulänglichkeit der Problemstellung nach Fliess.

Dies der geschichtliche Werdegang in grossen Zügen, es würde nur ermüden und in keiner Weise zur Klärung beitragen, wollte man all die Zutaten und Erklärungsversuche späterer Mitarbeiter am Werke anführen: grundsätzlich Neues brachte keiner, alle wandelten in ihren Deutungen die so unsicheren Bahnen nervöser Reflexe. Manche gar erklärten das Ganze für Einbildung, Suggestion oder konstruierten ad hoc eine sonst in der ganzen Medizin unbekannte schmerztrübende Kokaineuphorie.

Wie war es nun angesichts dieses theoretischen Wirrwars mit der Problemfassung durch Fliess selbst? Leider enttäuscht Fliess auch hier. Statt den festgestellten klinischen Befund zunächst als Erklärungsproblem genau zu bezeichnen und klinisch abzugrenzen, gerät er alsbald in das uferlose Gebiet des „Nervösen“ und landet schliesslich an seinem bezeichnendem „Problem der Nervenphysiologie, das seine Wurzeln in die allgemeine Biologie des Wirbeltierbaues einsenkt“ (7).

Fliess spricht nach Abhandlung der neuralgisch veränderten Genitalstellen in der Nase, des Reflexweges und des oben gegebenen Head'schen Gedankenkreises von der Diagnostik jenes besonderen menstruellen Schmerzes; der Kokainversuch entscheidet dann über das Vorliegen oder Nichtvorliegen einer nasalen Dysmenorrhoe. Auf diese rein physiologische Feststellung baut Fliess unter Verzicht auf jede anatomische Umgrenzung und Organbestimmung seine weiteren Vorstellungen auf. Darin erscheint dann so nebenbei nicht nur die nasale Dysmenorrhoe als der Nase „tributär“, sondern da wird in demselben Sinne von dem sogen. Mittelschmerz, d. i. der in der Mitte zwischen zwei Menstruationen sich regelmässig einstellenden Schmerzperiode gesprochen, vom „schwachen Kreuz der Frauen mit den vielfachen Schmerzen dort, gewöhnlich der Ausdruck nasaler Veränderungen und daher von der Nase aus leicht zu beheben“ (8).

Ferner sind der Nase untertan „neuralgische Magenschmerzen, anormal starke Blutungen bei nasalen Dysmenorrhoen, die nach nasaler Behandlung zu normaler Stärke zurückgehen, Amenorrhoe mit gelegentlicher Schwängerung nach jahrelanger Unfruchtbarkeit, Verkürzung und Veränderung des Periodenintervalles (9). Und selbst „wenn nebenbei noch irgendwelche anatomisch nachweisbaren Schäden an den Sexualorganen bestehen, die — im Falle des positiven Kokainversuches — ganz gewiss nicht die unmittelbare Schuld tragen, vermag man durch ausschliessliche Behandlung der Nase



in diesen positiv kokainisierten Fällen die dysmenorrhoischen Schmerzen dauernd zu beseitigen, z. B. Endometritis, Retroflexio uteri, Parametritis". Weiter heisst es S. 11:

„Die Frauenärzte haben ausser Stenosen des Zervix und des inneren Muttermundes, Lageveränderungen und Katarrhe des Uterus, Myome, Pelveoperitonitis, Tuben- und Eierstockserkrankungen für die menstruellen Schmerzen verantwortlich gemacht. Erst wenn man alle derartigen Fälle dem Kokainversuch unterzieht, wird sich herausstellen, in wie weit diese palpablen Leiden wirklich an der Entstehung der nasalen Dysmenorrhoe beteiligt sind. Aber es soll keineswegs bestritten werden, dass alle diese Zustände für sich eine schmerzhafte Regel veranlassen können. Der Kokainversuch wird dann im zutreffenden Fall negativ sein. Er ist also ein ausgezeichnetes Mittel, um die örtlich bedingten Schmerzen aus der grossen Gruppe derer zu finden, denen ein ganz anderer Mechanismus zugrunde liegt, an dem aber die Nase einen wesentlichen Anteil hat." Wir sehen hier schon die ganze gynäkologische Pathologie als der Nase tributär aufmarschieren, des Anderen noch dazu der Steissbeinschmerz (Coccygodynie) usw., und folgen wir gar Siegmund (10), der am innigsten mit Fliess' Theorie verwachsen ist, so gesellen sich hier hierzu Appendizitis, Zustände der Gallenblase, Magen-, Nierenleiden usw. So buntscheckig das kasuistische Bild ist, so sehr vermisst man eine klare anatomische Umschreibung und Begrenzung, welche Organe, welche Funktionen, welche Körperteile dem Kokainversuch zugänglich und der Nasenbehandlung tributär sind und welche nicht. Wie heisst die kritisch genaue Formulierung des Fliess'schen Problems — ich suche vergebens!

Bei diesem Mangel an exakter Problemstellung ist es nur folgerichtig, dass jeder spätere Nachprüfer sich selbst Form und Grenzen für den Streitbegriff schuf, das beste Beispiel ist ja Siegmund, für den die Fliess'sche Lehre der nasalen Abhängigkeit der Sexualorgane nur ein Ausschnitt ist für die Unterordnung der meisten Baucheingeweide unter die Nase überhaupt. Oder nehme ich Koblanck (11), so weicht auch er schon in entscheidenden Punkten von Fliess ab:

„Die von Fliess als Genitalstellen κατ' ἐξοχήν bezeichneten Punkte, das Tuberculum septi und der vordere Teil der unteren Muschel sind sicher die wichtigsten, es wäre jedoch verkehrt, und wir kämen in vielen Fällen nicht zum Ziele, wollten wir uns auf die Beeinflussung dieser Bezirke beschränken. Unsere Eingriffe müssen sich manchmal auf ein bedeutend grösseres Gebiet erstrecken, nämlich auf die ganze untere Muschel, auf das ganze Septum, selten auch auf die mittlere Muschel . . . . . Auf der Existenz dieser Schwellkörper beruht m. E. der eigenartige Zusammenhang zwischen Genitalorganen und Nasenschleimhaut[1]).

1) Im Original nicht hervorgehoben.

Koblanck, der doch der überzeugteste Anhänger der nasalen Dysmenorrhoe ist, verwirft also die Fliess'sche Beschränkung auf dessen drei Genitalpunkte, vorderes Muschelende, Tuberculum septi und linke mittlere Muschel! Man erinnere sich, wie Fliess hierin das Fundament seiner Lehre legte, und man wird die Unstimmigkeit zwischen ihm und Koblanck in ihrem Werte ermessen. Die ganze untere Muschel, der grösste Teil der mittleren und endlich das ganze grosse Septum bedeuten hier Genitalstellen — richtiger Genitalflächen. Uebrigens ist die Fliess'sche punktförmige Beschränkung schon deshalb hinfällig, weil die Kokainisierung einer solchen Stelle mit 2proz. Lösung immer weitere Nachbargebiete insbesondere auf dem Schwellgewebe mitabschwellen lässt, so dass von einer streng örtlich beschränkten Wirkung nicht die Rede sein kann.

Dies möge genügen, um die Unzulänglichkeit der Problemstellung durch Fliess darzutun.

4. Vergleichsweise Entstehung der Abdominalhernien als örtlich benachbarter und klinisch verwandter Erscheinung bei erschwerter Atmung.

Also eine exakte Problemstellung gilt es zunächst aufzubauen als Grundlage für die Behandlung des Ganzen; ich wähle den deduktiven Weg. —

Eingehend war gezeigt, dass nach Fliess die nasale Wirkung weit über den engen Begriff der Dysmenorrhoe hinausgreift und sich auf Endometritis, Parametritis, Perimetritis, Dysmenorrhoea membranacea, profuse dysmenorrhoische Blutungen, Wehenschmerz, Lösung der Nachgeburt und weiter nach Siegmund auf Perityphlitis, Gallenblasen- und Nierenleiden u. m. a. erstreckt, wohlgemerkt jeweils nur eine ätiologische Teilursache des betreffenden Leidens darstellend, so oft der positive Kokainversuch dies eben beweist.

Solche therapeutische Beeinflussbarkeit so vieler Leiden — und an der Tatsächlichkeit der Fliess'schen klinischen Angaben zweifelt so gut wie kein ernsthafter Nachprüfer! — lässt die Frage aufkommen, ob denn in anderen klinischen Fächern ausser Gynäkologie ähnliche Beziehungen zwischen Nase bzw. Nasenatmung und den Bauch- und Unterleibsorganen festgestellt und ferner wie sie dort gedeutet sind? Man braucht nicht weit zu gehen, um auf ein überreiches und wissenschaftlich wertvolles Material zu stossen: die Entstehung der Bauchbrüche, der Leisten-, Schenkel-, Nabelbrüche usw.

Die Entstehung der Hernien ist bekanntlich lange ein gleich ungeklärtes wie umstrittenes Gebiet gewesen, bis endlich zwei ätiologische Faktoren immer mehr Anerkennung fanden: Erstens die angeborene oder auch erworbene gewebliche Disposition, die in diesem Gewebe eine Bruchpforte und einen Bruchkanal entstehen lässt; namentlich für das Peritoneum, unter dessen Gewebshülle sich jeder Bruch vorschiebt, gilt diese anatomische Disposition im Sinne einer Dehnungsfähigkeit. Das Zweite für die Bruch-

entstehung, derjenige dynamische Faktor, der auf die vorgenannten anatomischen Gewebe einwirken muss, ist allgemein gesagt, die Vermehrung des Bauchinnendruckes beim Pressen, Tragen oder auch durch den Respirationsmechanismus, also z. B. bei jeder einzelnen Inspiration, beim Schreien, Husten usw.; und soweit diese Aenderung des Respirationsmechanismus von einer Nasenstenose herrührt, ist die Entstehung des Leistenbruches zu diesem Teile nasal bedingt, eine Wirkung der atmungsdynamischen Störungen besonders der oberen Luftwege (vgl. unter Kapitel B 1). Hierher gehört das erfahrungsmässig überaus häufige Auftreten von Leisten- und Nabelbrüchen bei adenoiden Vegetationen, Keuchhusten usw. Sultan (12), um mich auf einen chirurgischen Autor zu beschränken, sagt z. B.: „Begünstigt wird die Entstehung sowohl wie die Vergrösserung durch gewisse pathologische Zustände, besonders des Respirationsapparates ..... Diese pathologischen Zustände bestehen in akuten und chronischen Bronchialkatarrhen, bei Kindern in Keuchhusten, vielleicht auch in Nasenverengerungen, z. B. durch adenoide Wucherungen wegen der damit verbundenen Anstrengungen beim Atmen."

Die rein mechanisch-physiologische Beziehung zwischen der Entstehung des Leistenbruches und der meist chronischen Beengung der Einatmung in den oberen Luftwegen ist klar. Für die Herniologie ist die nasale und atmungstechnische Mitwirkung bei der Entstehung der Brüche eine geläufige, selbstverständliche Erscheinung, und es ist den Chirurgen, diesen besten Kennern der Realitäten des menschlichen Körpers unter allen Klinikern, noch niemals der Gedanke gekommen, hier etwa eine nasale Reflextätigkeit für die Ausbildung eines Leistenbruches bei einer Nasenstenose zu vermuten, wie es Fliess für die klinisch verwandten und örtlich eng benachbarten Veränderungen in den weiblichen Sexualorganen tut! Formt sich da nicht für die nasale Dysmenorrhoe eine neue gedankliche Vorstellung?

Kurz möchte ich hier einschalten, dass die Chirurgen in der Frage der nasalen Fernerkrankungen den genauen Gegensatz zu den Gynäkologen darstellen. Während diesen die nasale Behandlung bei allerlei Sexualzuständen zu einer unantastbaren Möglichkeit geworden ist, ihnen aber die Erklärung für den physiologischen Zusammenhang fehlt, geht es den Chirurgen genau umgekehrt: theoretisch sind sie sich längst einig über den grossen und unzweifelhaften Einfluss der Atmungswiderstände, insbesondere der Nase, durch die Steigerung des Bauchinnendruckes auf die Entstehung der Leibbrüche, — doch ist mir nicht bekannt, dass ein Chirurg jemals diese theoretische Erkenntnis planmässig in die Praxis umsetzte: natürlich nicht, dass ausgebildete Brüche durch Nasenbehandlung statt durch Herniotomie anzugehen wären, sondern dass die ganze Prophylaxe des noch in Entwicklung befindlichen, noch beschwerdefreien und noch nicht messerreifen Bruches unter anderem eine örtliche Angelegenheit der Nase und der Luftwege ist! Wie lange noch wird vergehen bis statt des bis-

herigen tatenlosen Zuwartens bei „Bruchanlagen“ systematisch jede Nasenstenose beseitigt wird. Kausales Denken auch in der Prophylaxe der Leistenbruchbildung!

Prüfen wir endlich, wie die innere Medizin solche klinischen Zusammenhänge zwischen Nase und Bauchorgane deutet. Es liesse sich z. B. da anführen die Umstellung eines abdominalen Atemtypus in einen mehr kostalen bei entzündlichen Prozessen im Bauch, z. B. Appendizitis, Parametritis usw. Im ganzen jedoch hat die innere Medizin hier nicht viel gearbeitet noch recht Stellung genommen; nur neuerdings betont sie unter der sich entwickelnden Theorie der Sympathiko- und Vagotonie das häufige Zusammentreffen zwischen Hämorrhoiden und dauernder Muschelschwellung in der Nase. Sie übersieht dabei ganz das einfache atmungsdynamische Moment, dass bei enger Nase z. B. durch Muschelschwellung die Lunge zur Einatmungsfüllung viel stärker saugen, d. h. das Zwerchfell über die Norm stark nach unten auf den Beckenboden pressen und so durch Behinderung des venösen Abflusses der Entstehung der Hämorrhoiden Vorschub leisten muss. Auf eine weitere venöse Kreislaufstörung ebendort infolge derselben rein mechanisch wirkenden Nasenstenose komme ich unter B 2 zurück. Indem so die innere Medizin das Zusammenfallen von Hämorrhoiden und Muschelschwellung allzu ausschliesslich als Ausdruck einer Sympathikotonie auffasst — die Einzelheiten bitte ich den internen Darstellungen zu entnehmen — erleben wir dasselbe wie bei der Theorie der nasalen Dysmenorrhoe: das nicht angebrachte, ausschliessliche Operieren mit nervösen Einflüssen u. dgl., wo eine klare Physiologie und mechanische Atmungsdynamik eine natürlichere Erklärung darbietet!

5. Problemstellung.

Gegenüber der unzulänglichen Fragestellung von Fliess fasse ich das Problem so:

Welche physiologischen — nicht nervösen — Beziehungen bestehen zwischen der Nase und den weiblichen Sexualorganen wie den Baucheingeweiden überhaupt? Wie wirkt die Atmungsdynamik insbesondere bei einer Nasenstenose vermittels der Zwerchfellbewegungen auf den Bauchinhalt und die Sexualorgane? Kommt diese Wirkung nur durch respiratorische Druckwirkung im Bauch zustande oder spielt nicht auch bei der Abhängigkeit der venösen Kreislaufströmung von dem gesamten Atmungsmechanismus, insbesondere auch von den wiederum diesen beherrschenden nasalen Atmungswiderständen, hier eine venöse Organanschuppung mit?

B. Physiologische Beziehungen zwischen Nase und Sexualorganen.

1. Respiratorische Druckverhältnisse.

a) Nase — elastisches Netz der Lunge. Die zweifach möglichen Zusammenhänge zwischen Nase und Sexualorganen sind damit schon gezeigt: nasal-respiratorische Druckeinwirkung auf die Baucheingeweide und Beeinflussung des venösen Blutkreislaufes. Fassen wir zunächst den ersten

Fall mechanischer Druckwirkung nach unten ins Auge. Die physiologische Verknüpfung erscheint auf den ersten Blick unmöglich, so unmöglich, dass sie eben nur nervöser Natur wie bei Fliess sein könnte. Solche Anschauung ist folgerichtig für den, der nur gewohnt ist, in der Nase zwei passive Luftstrassen für die Atmung zu sehen, so dass sich also die Funktion der Nase in ihrem anatomischen Dasein erschöpft. Anders, wenn man darüber hinaus Nase und Nasenatmung auch dynamisch beurteilt in ihrem einheitlichen Zusammenhang mit dem gesamten Atemmechanismus. Es ist das Verhängnis der Fliess'schen Lehre, diese Möglichkeit atmungsdynamischer Zusammenhänge übersehen zu haben.

Die Nasenatmung ist nicht nur eine örtlich passive Angelegenheit der anatomischen Nasengänge, sondern sie ist auch eine Funktion des elastischen Netzes der Lunge, wie umgekehrt das Mass der bei der Einatmung erfolgenden elastischen Anspannung der Lunge von der Enge oder Weite der Nasengänge abhängig ist (13 u. 14). Man kann sich dies gut veranschaulichen an einem Gummiballon, -Spritze oder dergleichen mit einem auswechselbaren weiten und engen Ansatz. Zur Ansaugung durch die enge Röhre bedarf es einer viel stärkeren Saugkraft wegen des engen Mündungsquerschnittes als mit dem weiteren Ansatz! Das elastische Lungennetz gleicht dem Gummiballon, in den umschlossenen Bronchial- und Alveolarraum wird die Luft hineingesaugt. Die wirksame Saugkraft wird neben den Brustmuskeln hauptsächlich von dem Zwerchfell als die Atmung beherrschendem Einatmungsmuskel hervorgebracht und vermittels des Pleuravakuums auf das elastische Lungennetz angesetzt. Der weiten oder engen Spritzenmündung entspricht die Nase mit ihrem je nach der anatomischen Anlage und dem jeweiligen Schwellungszustand der Muscheln veränderlichen Eingangsquerschnitt. Das elastische Lungennetz wird also bei enger Nase (z. B. angeborene Schmalnasigkeit, Septumdeviation usw.), noch häufiger aber durch die Anschwellung der Nasenmuscheln, wofern nicht etwa die dynamisch ganz anders zu beurteilende Mundatmung eintritt, viel stärker beansprucht als bei weiter Nase und abgeschwollenen Nasenmuscheln. Ich habe diese Dinge in mehreren Abhandlungen entwickelt und muss für Einzelheiten auf sie verweisen (13—17).

Dies Gesetz erhält eine starke experimentelle Stütze durch Rohrer (18), der in einer mühevollen und peinlichen Laboratoriumsanalyse auf Grund anatomischer Messungen an der Leichenlunge die Grösse der bei der Einatmung zu überwindenden Widerstände berechnet (15). Er teilte die einzelnen von dem Einatmungsstrom zu überwindenden und damit vom elastischen Lungennetz zu tragenden Widerstandskräfte ein in Rohrströmungswiderstände (etwa die Rauhigkeit der Wandungen, die Geschwindigkeitsgrösse und die spezifische Widerstandskonstante umfassend) und in Extrawiderstände (vornehmlich Querschnittsänderungen und Bahnkrümmungen). Darnach berechnet er folgende Verteilung der Widerstandsgrössen innerhalb der einzelnen Abschnitte des Atmungsmechanismus:

	Rohrströmungs-widerstände pCt.		Extrawiderstände pCt.	
Obere Luftwege	54		89	
Nase und Pharynx		52,06		22,2
Glottis		1,2		66,9
Trachea		0,74		—
Bronchiolobuläres System	46		10,9	
Bronchialwege (Mittel)		13,4		10,15
Läppchen (Mittel)		32,6		0,75

Man sehe sich diese Zahlen genau an, denn sie enthalten eine unserer geläufigen unkritischen Vorstellung durchaus entgegengesetzte wichtige Feststellung: Die oberen Luftwege, insbesondere die Nase verbrauchen mit 54 bzw. 89 pCt. bei weitem den grössten Prozentteil der bei jeder Einatmung zu überwindenden Gesamtwiderstände — nicht die Lungen sondern die oberen Luftwege sind in atmungsdynamischer Hinsicht der wichtigste Teil des ganzen Atemmechanismus!

89 bzw. 54 pCt. der für die Einatmungsspannung des elastischen nungennetzes nötigen Energie sind also durch die Widerstände der Nase und oberen Luftwege bedingt! Was bedeutet dies nun für die respiratorische Einwirkung auf den Bauchinhalt bzw. die weiblichen Sexualorgane, wie wird diese nasal bedingte dynamische Anspannung der Lungen auf den Bauchinhalt bzw. die weiblichen Geschlechtsorgane weiter geleitet?

b) Elastisches Lungennetz — Zwerchfell. Bekanntlich steigt das Zwerchfell bei der Einatmung nach unten, um sich während der Ausatmung rein passiv durch den elastischen Lungenzug und den Gegendruck der Baucheingeweide wieder nach oben saugen zu lassen; ein selbsttätiges Emporsteigen des Zwerchfelles ist durch die Anordnung seiner Muskelfaserung ausgeschlossen. Es ist also durch Vermittlung des Pleuravakuums an dem elastischen Netz der Lunge aufgehangen und wird vom elastischen Lungenzug sowohl während der Einatmung wie während der Ausatmung getragen. Demnach muss das bei der Einatmung hinabsteigende Zwerchfell den entgegengesetzt nach oben gerichteten elastischen Lungenzug überwinden; und da, wie gezeigt, die Stärke dieser elastischen Einatmungsspannung der Lunge zumeist schon durch die Atmungswiderstände der oberen Luftwege, insbesondere der Nase bedingt ist, so ist die Grösse der während des inspiratorischen Hinabtretens des Zwerchfelles aufgewandten Muskelenergie zu entsprechend erheblichem Teil von der Nase abhängig: Der Zwerchfellmuskel muss bei engen Nasenwegen sich stärker kontrahieren und stärker auf die Baucheingeweide drücken als bei weiter Nase.

c) Zwerchfell und Bauchdruck. Die direkte Einwirkung einer Nasenstenose mit der sie begleitenden Muschelschwellung auf die Bauch-

eingeweide und den Bauchinnendruck ist damit nachgewiesen. Bevor wir den atmungsdynamischen Gedankengang fortsetzen, ist es notwendig, den Begriff des intraabdominellen Druckes zu analysieren, da er in seiner geläufigen Vorstellung sehr revisionsbedürftig ist.

Ueber den Bauchinnendruck oder intraabdominalen Druck herrscht gewöhnlich die Vorstellung eines ganz bestimmten, messbaren und an allen Orten der Bauchhöhle gleich grossen Druckes, der als solcher einheitlich einer Steigerung oder Verminderung durch äussere Einflüsse unterliege. So stellt man sich die Dinge vor, da die Physiologie diesen klinisch so wichtigen Gegenstand völlig vernachlässigt hat; in den Lehrbüchern und sonstwo sucht man vergeblich nach einer kritisch-analytischen Erörterung; der sonst so ausführliche Landois tut z. B. den „sogenannten" Abdominaldruck mit ganzen zwei Zeilen ab! Ich vermag nicht zu beurteilen, ob diese übliche unzureichende Vorstellung auf diesem Boden wissenschaftlicher Not gewachsen ist oder auf einige in den 80er Jahren erschienene, diesen Irrtum noch stützende Arbeiten von Schatz zurückgeht. Die sich daran anschliessenden literarischen Wechselreden haben wenig Neues gebracht. Es war Hörmann (19) vorbehalten, in einer tief durchdachten und erschöpfenden Monographie das Problem des Bauchinnendruckes neu zu entwickeln und man kann wohl sagen, in seinen Grundzügen zu lösen.

Wir müssen uns nach Hörmann frei machen von der Vorstellung eines einheitlich grossen und in absoluten Grössen messbaren Bauchdruckes. Die früheren Untersucher hatten den Bauchdruck gemessen durch Bestimmung von intraabdominell gelegenen, aber von aussen durch Sonden usw. zugänglichen Stellen, z. B. Mastdarm, Blase, Magen. Dabei wurde der durch die Muskelwand und den Inhalt des Organs verursachte Organeigendruck mitgemessen; es ergaben sich ganz ausserordentliche Differenzen des „einheitlichen" Bauchdruckes in Mastdarm und Magen gemessen — an unrichtigen physikalischen Voraussetzungen mussten diese Bemühungen scheitern.

Nichts lag näher, als den Bauchdruck nun streng intraabdominal, also z. B. zwischen Darmschlingen zu messen durch Einführung eines mit einem Manometer bewaffneten Troikarts. Wieder misslangen die mit viel Mühe und noch grösserer Hoffnung angestellten Versuche — mussten ja auch misslingen: Ein positiver Druck ist ja nur dort messbar, wo ein geeignetes Medium zur Druckübertragung auf das Druckmanometer vorhanden ist, z. B. Wasser, Luft, Dampf usw. Nun ist aber die Bauchhöhle keine Höhle im üblichen Sinne, sondern sie ist nur ein ideeller Spalt, gebildet zwischen den an- und aufeinanderliegenden Darmschlingen usw. Die normale Peritonealflüssigkeit ist so gering, dass sie als druckübertragendes Medium praktisch nicht in Frage kommt. Wenn man einen Troikart zwischen zwei Bauchschlingen einsticht, ohne auch nur die geringste Menge druckleitender Luft hineinzulassen, so gibt das Manometer nicht den geringsten Ausschlag (vgl. Hörmann)! Also wo bleibt der angebliche einheitliche Intraabdominaldruck?

Dieser Irrtum ist aufzugeben zu Gunsten der kritischeren Auffassung von verschiedenen von einander unabhängigen intraabdominellen Druckkomponenten. Zunächst die Ausmessung des Bauchdruckes nach den statischen Druckgesetzen. Diese besagen, dass z. B. in einem Gefäss mit Wasser jeder Quadratzentimeter Bodenfläche einen der Höhe der darauf lastenden Wassersäule entsprechenden Druck erfährt. Nun ist experimentell festgestellt (19), dass die verschiedenartigen Baucheingeweide wie Leber, Milz, Magen, Därme durchschnittlich dasselbe Gewicht haben, wie ein gleiches Volumen Wasser. Etwas wird dieser statische Druck der Eingeweidesäule gemindert durch die Aufhängebänder der Organe, Lig. hepatis, Mesenterium usw. Im ganzen lastet aber auf dem Beckenboden ein der Höhe der Eingeweidesäule entsprechender statischer Bauchdruck, der für den der Lage der weiblichen Sexualorgane entsprechenden hinteren Douglasraum etwa 20 ccm Wasser im Stehen ausmacht — im Liegen ändern sich sinngemäss die Verhältnisse, der Rücken wird dann Belastungsboden. Es ist nun klar, dass diese statische Belastung im Stehen durch den Druck des bei der Einatmung nach unten tretenden Zwerchfelles eine Steigerung erfährt, die Hörmann bei vollkommen ruhigen, d. i. atmunghindernisfreien Luftwegen auf 2 bis 4 ccm Wasser mass (bei intravesikaler Messung!). Jede Atemstenose bei der wie gezeigt, das Zwerchfell stärker nach unten arbeiten muss, verstärkt nun den auf dem Beckenboden lastenden statischen Eingeweidedruck ganz erheblich.

Dieser durch die verstärkte Zwerchfellspression vermehrte statische Druck der Eingeweidesäule auf den Beckenboden ist es ja auch, der wenigstens in seinen klinischen Wirkungen bei allen Zuständen erschwerter Atmung (adenoide Wucherungen, Nasenstenosen, Keuchhusten, chronische Bronchitis usw., vgl. oben Kap. A. 4) den Chirurgen bekannt und geläufig ist als eine auslösende Ursache für die Entstehung der Unterleibsbrüche. Die ausserordentliche Häufigkeit solcher Brüche, noch mehr aber die pathologische Veränderung, die die normalen Bruchpforten durch diese Druckdehnung erfahren, ist uns ein Massstab, wie sehr die örtlich eng benachbarten weiblichen Sexualorgane unter diesem krankhaft ex naribus gesteigerten Druck leiden müssen, und wie z. T. daraus erklärlich eine Störung des physiologischen Menstruationsvorganges im Sinne der Entstehung einer Dysmenorrhoe erscheint. Wie ich schon oben sagte, ist es noch keinem Chirurgen eingefallen, diesen Zusammenhang der Bruchentstehung mit der behinderten oder sonstwie erschwerten Einatmung als Reflexneurose von der Nase zum inneren Leistenring zu deuten! Und für unser rhinologisch-gynäkologisches Grenzgebiet? Soll für diese neben Leisten- und Schenkelring liegenden weiblichen Sexualorgane nun diese physikalische Beziehung nicht gelten und anstatt dessen eine unbewiesene Theorie nasaler Fernreflexe Platz greifen? Und dieser physiologische Zusammenhang erscheint um so gewichtiger, je mehr wir uns immer wieder erinnern, dass schon in der Norm für das Zwerchfell der grösste Teil der für das inspiratorische

Tiefertreten aufzuwendenden Energie nicht von den Lungenwiderständen, sondern von der Nase und den oberen Luftwegen stammt.

Ein letzter Bestandteil des neugewonnenen Sammelbegriffes vom Bauchinnendruck ist noch für unsere Beziehung bedeutsam, nämlich die vordere Bauchwand und ihre Muskelwirkung auf den Bauchdruck. In der ruhigen Ein- und Ausatmung, insbesondere bei hindernislosen Atmungswegen verschiebt sich der Bauchinhalt infolge des Herabtretens des Zwerchfelles einfach nach unten und vorne, die vordere Bauchwand passiv und ohne jede Gegenkontraktion vor sich her wölbend (vgl. Hörmann S. 1555 u. a.); eine Verstärkung des Bauchinnendruckes findet dabei nicht statt. Anders schon in der Bewegung und noch mehr bei angestrengter und erschwerter Nasenatmung, bei der also die Zwerchfellaktion kräftiger und ruckartiger erfolgt. Hier tritt mit jedem inspiratorischen Herabtreten des Zwerchfelles eine Steigerung des muskulären Tonus der Bauchwand auf; anstatt des sonstigen ruhigen passiven Vorwölbens kommt eine entgegengesetzt wirkende Anspannung der Bauchmuskeln auf, die natürlich die intraabdominalen, auf die Sexualorgane wirkenden Druckkräfte verstärken muss. Für diese örtliche Wirkung ist es völlig Nebensache, wodurch diese erschwerte Atmung, deren wir in mässigen Graden meist gar nicht bewusst werden, letzten Endes ausgelöst ist. Ist sie z. B. durch eine auch nur mässige Muschelschwellung bezw. angeborene Enge der Nase bedingt, so entsteht eben infolge dieser Muschelschwellung eine stärkere Belastung der Sexualorgane mit all ihren Folgezuständen. Die Grösse solcher von der Nase bezw. den Bauchmuskeln ausgehenden Druckerhöhung lässt sich nicht in genaue Masse fassen, sie ist beim Einzelnen so verschieden, nicht nur wie der Nasenbau und die Atmungsweise (Rippen- oder Bauchatmung), sondern sie wechselt beim Einzelnen noch viel mehr und häufiger, wie die ursächlichen Muschelschwellungen bei ihrer ausserordentlichen Empfindlichkeit flüchtig sind und je nach An- oder Abschwellung sich die Nasenwege bald verengen bald erweitern. Jedenfalls: durch jedes nasale Einatmungshindernis wird neben dem verstärkten direkten Abwärtsdruck des Zwerchfelles auch durch die zunehmende aktive Muskelspannung der Bauchdecken bei jeder Einatmung die auf den Sexualorganen ruhende statische Druckbelastung mittelbar verstärkt.

Wir sehen also die Fülle und Vielgestaltigkeit der von der Nase auf die Sexualorgane wirksamen atmungsdynamischen Kräfte und ermessen ihre klinisch bedeutsame Grösse immer wieder an der grundlegenden Tatsache, dass die der Druckbelastung der Baucheingeweide übergeordnete elastische Lungendehnung den allergrössten Teil ihrer Dehnungsbeanspruchung von der Nase und den oberen Luftwegen erfährt.

d) Gesetz des Kontrastes zwischen minimaler Veränderung der Nasenatmungsbahn und maximaler dynamischer Fernwirkung. Wir sahen den geraden Weg atmungsdynamischer Beziehung

zwischen Nase und weiblichen Sexualorganen. Was uns auf den ersten Blick so unmöglich erschien, was die Nachprüfer der Fliess'schen Lehre übersahen, indem sie alle physiologische Zusammenhangsmöglichkeit für so ausgeschlossen hielten, dass nur eine nervöse Reflexdeutung des Rätsels tauglich erschien, das liegt als Ergebnis rein physikalischer Physiologie vor uns. Doch nicht nur die Beziehung selbst, auch der Kontrast zwischen der winzigen Grösse der nasalen Querschnittsveränderung und der mächtigen klinischen Fernwirkung im Organismus wird begreiflich. Wenn schon gewöhnlich die enge in den dynamisch wichtigen Abschnitten so kleinröhrige Nase den grössten Widerstand für das im Mittelpunkte des ganzen dynamischen Systems stehende elastische Lungennetz abgibt, so ist begreiflich, um wieviel mehr z. B. eine nur wenige Millimeter betragende Schwellungsveränderung zwischen unterer oder auch mittlerer Muschel und Septum die elastische Dehnung des Lungennetzes vergrössert. Und all diese ex naribus empfangene Verstärkung der Lungenspannung wirkt sich wieder in dynamischer Steigerung am Zwerchfell aus, erhöht einesteils den unmittelbaren Belastungseingeweidedruck auf den Beckenboden und ruft zum anderen eine die Bauchdruckverhältnisse steigernde Muskelwirkung der vorderen Bauchwand bei jeder Einatmung hervor. Kleine Ursachen — grosse Wirkungen gilt besonders für dieses Kontrastgesetz. Mir schwebt für diesen Gegensatz immer ein physikalisches Beispiel vor: ein kleines Zahnrad treibt mit seinen Sperrzähnen ein grösseres und dieses ein drittes, unendlich viel grösseres. Drehe ich das erste nun nur um einen ganz kleinen Sektor, so schwingt das endständig dritte schon einen grossen Halbkreis. Dieser Gegensatz ins Atmungsdynamische übertragen stellt die überraschenden nasalen Fernwirkungen auf den Organismus dar. Eine weitere Begründung erhält dies Gesetz im folgenden Abschnitt.

2. Der venöse Rückfluss zum rechten Herzen als atmungsdynamische Funktion.

a) Nase — Pleuradruck — intravenöses Druckgefälle zum rechten Herzen. In unserer Fragestellung war schon gesagt, dass eine zweite physiologische Brücke zwischen Nase und Sexualorganen neben diesen unmittelbaren druckdynamischen Wirkungen in dem venösen Blutkreislauf gegeben sei: der Atemmechanismus als Hilfskraft und endständiges Sauggetriebe für den Rückfluss des Venenblutes. Er übertrifft an ätiologischer Bedeutung für die Dysmenorrhoe den geschilderten statischen Pressionsdruck bedeutend. Wiederum stelle ich voran: In dem hervorragenden Masse, in dem die Nase an der Dynamik des ganzen Atemmechanismus beteiligt ist, wirkt sie auch an der Unterstützung der venösen Blutströmung durch die Atmung mit (14).

Es ist eine bezeichnende Erscheinung, dass in gleichsinniger Verkennung der physikalisch-physiologischen Beziehungen zwischen Nase und Herz bzw. Kreislauf eine der reflektorischen nasalen Dysmenorrhoe parallele

Lehre von angeblich zwischen Nase und Herz spielenden Reflexneurosen zusammengestellt worden ist. Ich habe jüngst [vgl. oben (14)] dargelegt, dass von solchen Reflexbeziehungen zwischen Nase und Herz meist überhaupt nicht die Rede sein kann, sondern dass sich die meisten klinischen Erscheinungen durch eine atmungsdynamische Zergliederung erklären lassen. Insoweit diese Beziehungen nun in unsere Untersuchung hineingreifen und von der Nase aus Einwirkungen auf den venösen Blutabfluss aus den Sexualorganen in Betracht kommen, sollen sie in grossen Strichen hier umrissen werden; Einzelheiten sind in der früheren Abhandlung nachzulesen.

Das Herz ist nur eine Druck- und keine Saugpumpe. Der Rückfluss des venösen Blutes zum rechten Herzen erfolgt zu einem Teil durch die dem Blutstrom nach Durchfliessen des peripheren Kapillarnetzes noch verbliebene geringe kardiale Triebkraft (vis a tergo), zum anderen grössten Teil durch direkte Ansaugung des Blutes zum rechten Vorhof: die von der Atmung bewirkten intrapleuralen negativen Druckwerte verursachen ein intravenöses Druckgefälle zum rechten Herzen, das um so wirksamer und damit um so lebenswichtiger sein muss, als der kardiale Blutströmungsdruck oft schon in den grösseren Venen fast völlig aufgehoben sein kann!

b) Allgemeine Rückflussbedingungen des Venenblutes. Die nähere Entstehung dieses an den oberen und unteren und damit auch an den Venen des Unterleibes angreifenden Unterdruckes ist bekannt: In der Pleurahöhle herrscht dauernd ein negativer Druck, durch die bekannten Ursachen ausgelöst, seine Stärke schwankt zwischen — 9 mm Hg auf der Höhe der Einatmung und — 6 mm Hg nach vollendeter Ausatmung. Dieser Negativdruck umfasst nicht nur die Lungen, sondern ebenso das Mediastinum, das Herz und die Anfangsteile der grossen Gefässe, insbesondere der oberen und unteren Hohlvene, und er muss sich folglich mit all seinen respiratorischen Schwankungen diesen Hohlvenen mitteilen. Dies um so mehr als die schlaffen Venenwandungen widerstandslos der inneren „Aspiration des Brustkorbes" nachgeben. Die respiratorischen Venendruckschwankungen sind auch bis weit in das Venengebiet hinein beobachtet, Wertheimer (20) hat sie sogar in den entfernten Fussvenen nachgewiesen. Um wieviel stärker muss das örtlich so viel nähere Venensystem der weiblichen Genitalien mit seiner schon in der Norm so ausserordentlich starken Vaskularisation (Plexus venosus uterinus usw.) diesen respiratorischen Einwirkungen mit ihrer nasalen Komponente ausgesetzt sein? Und in dem Masse, wie die Atmungsdynamik zum grössten Teil (54 pCt., bzw. 89 pCt. nach Rohrer) von der Nase und oberen Luftwegen — und nur zum geringsten Teil von dem dynamisch so überschätzten Lungensack — abhängig ist, ist der venöse Blutabfluss aus den Genitalien von der Nase abhängig.

c) Venöse Anschoppung, insbesondere der Baucheingeweide infolge Nasenstenose. Da also die Ansaugung des venösen Blutes im

Endabschnitt der Venen hauptsächlich durch den Atmungsmechanismus geschieht, das Ausschöpfen der Hohlvene aber abhängig von dem Fassungsvermögen des rechten Vorhofes, also gänzlich unabhängig von dem Atemmechanismus erfolgt, so ist eine funktionelle Disharmonie zwischen den beiden Vorgängen unausbleiblich, geradezu physiologisch! Dem entspricht, dass bei zu starker Ansaugung des Venenblutes z. B. durch Steigerung des intrapleuralen Druckes infolge Nasenatmungsstenose das intravenöse Druckgefälle zu stark wird und mehr Blut zum rechten Herzen strömt, als dieses durch die Schöpftätigkeit seines Vorhofes weiterleiten kann: Die rückläufige vom Herzen zur Peripherie gerichtete Blutbewegung besonders während der Ausatmung ist da (Venenpuls, z. B. an den Halsgefässen fast physiologisch häufig). Eine Stagnation (und Stase) des Blutes in der venösen Bahn und darüber hinaus in den nähergelegenen kapillaren Stromgebieten ist die Folge. Solche venöse Stauung infolge versagenden Atemmechanismus in der Leber, Milz, Niere usw. ist ja eine der alltäglichsten klinischen Erfahrungen und eine grundlegende Tatsache der allgemeinen Pathologie überhaupt. Nichts ist natürlicher, als dass die räumlich so nahen Sexualvenen von dieser venösen Anschoppung ebenfalls getroffen werden, deren Stärke sich jeweils richtet nach der Stärke der Störung des Atemmechanismus, in unserem Falle nach der Stärke der nasal-dynamischen Atembehinderung.

Hierher gehört auch das schon oben erwähnte, von der inneren Medizin aber als schlechtweg „neurotisch" missdeutete Zusammentreffen zwischen Hämorrhoiden und Muschelschwellungen in der Nase; immer, wie überall in dieser Abhandlung, eben noch erhaltene Nasenatmung vorausgesetzt. Der Zusammenhang ist doch hier abermals so, dass durch die Muschelschwellung bzw. die Nasenstenose zunächst eine zu starke Ansaugung des Blutes aus dem Kapillargebiet in die Venenbahnen statt hat, dass es dann aber infolge ungenügender Abschöpfung der Hohlvenen durch das rechte Vorherz zu einer rückläufigen Bewegung, Stagnation und letzten Endes venöser Anschoppung des peripheren Kapillarnetzes kommt, auf Grund deren sich dann die Hämorrhoidalknoten ausbilden! Und es ist nur ein logischer Schlussbeweis, dass Hämorrhoiden nicht nur auf therapeutische Minderung der Plethora im Blutkreislauf durch Darmmittel usw. reagieren, sondern dass gerade Hämorrhoiden durch die unserer atmungsdynamischen Betrachtung entsprechende Unterdruckbehandlung in pneumatischen Kabinetten mit am frühesten und sinnfälligsten von allen Organen reagieren!

Wir sehen also die Sexualorgane in gleicher Weise wie die Mastdarmvenen einer venösen, hauptsächlich von der Nase her ausgelösten Anschoppung unterliegen. Dabei ist natürlich von der menstruellen Durchblutung nicht die Rede, vielmehr ist die von uns atmungsdynamisch abgeleitete leichte venöse Stase vorhanden nach Massgabe der nasal-respiratorischen Atmungsstörung (vgl. übrigens hierzu die so oft lividbläuliche Farbe der Portio uteri bei der Mehrzahl aller krankhaften Gebärmutterzustände!); auf sie pfropft sich dann jeweils die normale Menstruationsblutung auf, so dass es zu einer besonders starken Form der Menses, zur Menorrhagie

kommt: bedingt dadurch, dass sich die zur Blutausscheidung führenden Menstruationsvorgänge in den intermenstruell schon blutüberfüllten Organen abspielen. Folgerichtig gelang es Fliess und seiner Schule, gerade durch nasale Behandlung derartig profuse Menstruationsblutungen zu normaler Stärke zurückzuführen.

3. Neuordnung der Fliess'schen Lehre nach mechanisch-physiologischen Gesichtspunkten.

a) Wesen der sogenannten Genitalpunkte. Unsere Problemstellung war gegliedert durch die bei Atmungsstenose vorhandene Vermehrung des statischen Belastungsdruckes der Eingeweidesäule auf die Sexualorgane sowie durch die gleichfalls bei Nasenstenose bestehende venöse Anschoppung der Organe infolge des beschränkten Schöpfvermögens des rechten Vorhofes gegenüber den zu stark in die Venen und Venenanfänge angesogenen Blutmassen. Unter diesen Gesichtspunkten lösten sich die klinischen Erscheinungen auf, so dass kein Bedürfnis nach einer weiteren Erklärung besteht, insbesondere auch kein (Verlegenheits?-)bedürfnis, eine Störung der Nerventätigkeit zu beschuldigen, im Sinne der sogenannten nasalen Reflexneurose! Ich sehe in dem Krankheitsbild der nasalen Dysmenorrhoe einen klaren physikalisch-physiologischen Vorgang; wenn überhaupt ein „nervöser" Faktor mit im Spiele ist, so ist er nur von sekundärer Bedeutung. Organischer Vermittler der Beziehungen zwischen Nase und Sexualorganen ist das elastische Lungennetz mit seiner innigen dynamischen Abhängigkeit von der Grösse der nasalen Atmungswiderstände, das dann sowohl durch die Verstärkung der einzelnen Zwerchfellkontraktion den höheren Belastungsdruck wie durch Steigerung des Interpleuraldruckes die venöse Organanschoppung der. Genitalien bedingt.

Diese grundsätzliche Feststellung zwingt die ganze Fliess'sche Lehre von Grund aus neu zu ordnen. Fliess stellt gleich zur Einführung dem Fremdling seine beiden, am Eingang der Nase gelegenen Genitalpunkte (vorderes Ende der unteren Muschel und Tuberculum septi) als Polpunkte seiner reflexneurotischen Verbindung vor. Als dritter erscheint dann später noch die linke mittlere Muschel — warum nicht auch die rechte?, ein kritikfähiger Gegenbeweis fehlt da wieder —. Koblanck (11), dessen Autorität und wissenschaftlichem Verfechtungseifer die nasale Dysmenorrhoe soviel verdankt, lehnt diese Genitalpunkte schon ab, „es wäre verkehrt und wir kämen in vielen Fällen nicht zum Ziele, wollten wir uns auf die Beeinflussung dieser — drei Fliess'schen — Bezirke beschränken. Unsere Eingriffe müssen sich manchmal auf ein bedeutend grösseres Gebiet erstrecken, nämlich die ganze untere Muschel, auch das ganze Septum, selten auch die mittlere Muschel[1]). . . . . auf der Existenz dieser Schwellkörper beruht m. E. der eigenartige Zu-

1) Im Original nicht gesperrt gedruckt.

sammenhang zwischen Genitalorganen und Nasenschleimhaut." Von den Genitalpunkten ist hier schon nicht mehr die Rede, an ihrer Stelle erscheint ein sehr grosser Teil der ganzen Nasenhöhle und vor allem auch die von uns in den Vordergrund geschobenen Schwellkörper! Eine ähnliche Erweiterung erfahren Fliess' Reflexpunkte bei der Mehrzahl der Nachuntersucher.

b) Oertliches Zusammenfallen mit der Einatmungsstrombahn. — Die Genitalpunkte von Fliess u. A. und die weiteren Schleimhautgebiete, die Koblanck u. A. als Reflexbezirke der nasalen Dysmenorrhoe mit so viel klinischem Erfolge behandeln, sind nun weiter nichts anderes als die genau bezeichnete Einatmungsstrombahn in der Nase! Durch ihre Behandlung (vorübergehende oder dauernde Abschwellung durch Aetzung, Elektrolyse usw.) wird nicht etwa ein mystischer neurotischer Effekt erzielt, sondern eine objektiv feststellbare Erweiterung der gerade hier sehr querschnittsengen Strombahn gesetzt und damit bei jeder Einatmung eine Minderung der elastischen Anspannung des Lungennetzes mit der weiteren physiologischen Folgekette bedingt: Mässigung der statischen Eingeweidedruckbelastung und Mässigung der intravenösen übermässigen Blutansaugung zum rechten Herzen, d. i. Verhinderung der venösen Blutanschoppung in der Peripherie.

c) Gesetzmässigkeit der Atmungsbahn. In den Lehrbüchern findet sich nun meistens die falsche Angabe, dass die Einatmung einfach nach den Gesetzen des Unterdruckes erfolge, womit sich die Vorstellung verbinden muss, als ob besonders die Einatmungsluft von der Lunge angesaugt, überall dort nach unten streiche, wo das so uneben gestaltete Naseninnere dies raummässig zulasse. Von solcher Gesetzlosigkeit ist für den Einatmungsstrom in Wirklichkeit nicht die Rede, er gehorcht von der Nasenspitze bis zur Endalveole in einheitlichem Fluss den dynamischen Widerstandsgesetzen, die die Atmungsstrasse nach den dynamishen Strömungsmöglichkeiten bestimmen (13). Die Bahn verläuft vom Naseneingang zwischen vorderem Ende der unteren Muschel und Tuberculum septi hindurch (Genitalpunkt!) in Bogenform nach oben und hinten, fortwährend die Fläche des Septums bestreichend, um endlich etwa zwischen (dicht unter) mittlerer Muschel und Septum nach hinten und unten in den Rachen abzubiegen. Hat Rohrer gezeigt, dass 52 pCt. bzw. 22 pCt. der gesamten Atmungswiderstände hier in der Nase und im Rachen ausgelöst werden, so habe ich in genannter Darlegung im einzelnen dargetan, dass gerade die Gegend zwischen mittlerer Muschel und Septum und darnach zwischen vorderem Ende der unteren Muschel und Septum die stärksten Brandungsstellen der Energie des Einatmungsstromes sind und dass bei einer Verengerung des Nasenquerschnittes gerade von hier die dynamische Beanspruchung des elastischen Lungennetzes steigt und damit die geschilderte zwiefache Kette physiologischen Geschehens zu den Sexualorganen ausgelöst wird!

Es handelt sich dabei, um das Gesetz des Kontrastes zu wiederholen (vgl. 1 d), oft nur um eine durch die Schwellung der Muscheln bewirkte Querschnittsveränderung in der Nase von ganz wenigen Millimetern, die dynamisch in die Ferne geleitet sich dort zu den starken Erscheinungen der nasalen Dysmenorrhoe auswächst. —

Jetzt wird auch eine Beobachtung klar, deren Erklärung Fliess einige Schwierigkeiten bereitete. Durch die Kokainbestreichung der „Genitalstellen" schwand oder minderte sich der dysmenorrhoische Schmerz, um wechselnd nach einiger Zeit je nach Anhalten der pharmakologischen Wirkungsdauer wiederzukehren — d. h. wenn die frühere Nasenenge durch die zurückkehrende Schleimhautschwellung wieder vorhanden war. Schliesst man die Aetzung oder Elektrolyse unmittelbar an den Kokainversuch, so kehrt der dysmenorrhoische Schmerz nach einigen Stunden meist zurück, oft noch stärker als vorher. Obschon Fliess doch die am reflexneurotischen Schmerz schuldigen Genitalstellen eben erst zerstört hatte, erklärt er diese eigentümliche Schmerzwiederkehr als eine „durch die demarkierende Entzündung der Genitalstellen bedingte Reizung" (1, S. 10). Um unsere dynamische Auffassung der Dinge selbst zu bestätigen, setzt er zu, dass dieser postoperative dysmenorrhoische Schmerz oft erst aufhöre, „wenn der Aetzschorf sich lockere". Freilich wird durch den kleinen Eingriff eine örtliche Entzündung und Schleimhautschwellung gesetzt mit der Wirkung einer Querschnittsverengerung der Nase und — dann doch selbstverständlicher Verstärkung des dysmenorrhoischen Schmerzes. Solche reaktiven Entzündungen heilen ab und bringen die Schleimhäute zur Abschwellung mit Bildung und Abstossung eines borkigen Aetzschorfes. Folgerichtig ist auch um diese Zeit der Querschnitt dauernd erweitert und die Dysmenorrhoe beseitigt! Ebenso ist der Schiff'sche Reizversuch der nasalen Dysmenorrhoe zu erklären: Durch Sondenberührung der nicht kokainisierten Genitalstellen kann man dysmenorrhoische Schmerzen verstärken. Schiff gibt dafür sehr lehrreiche Beispiele, die ich in der Urschrift nachzulesen bitte. Der Zusammenhang ist nach allem klar: Durch die Sondenberührung erfolgte eine Anschwellung der Schleimhäute. damit Verengerung des Nasenquerschnittes usw. Genau so wird bei einfacher Schnupfenschwellung der Nasenschleimhäute der dysmenorrhoische Schmerz verstärkt. —

d) Fliess' Entdeckung in ihrer Beziehung zur operativen Technik. Fliess' hochbedeutsame klinische Tat, die seinen Namen der Geschichte der Rhinologie und Gynäkologie für immer erhalten wird, hätte nicht zeitweilig so unbeachtet bleiben können, wie es infolge seiner missratenen spekulativen Theorie in dem letzten Jahrzehnt doch tatsächlich der Fall wurde, wenn zu Anfang der 90er Jahre statt der damaligen fast ausschliesslichen nasalen Operationsmethoden, der Aetzung, Elektrolyse und Muschelkappung bereits unsere grosszügig chirurgische Behandlungsmethode der Nasenstenose bestanden hätte, wie wir sie in der die gesamten

Atmungsquerschnitte der Nase von der Nasenspitze bis zum Rachen auf einmal erweiternden submukösen Septumresektion haben. So aber waren alle Begriffe und klinischen Berechnungen auf die damals allein gangbaren Mittel, richtiger Mittelchen der punktförmigen Aetzung und umschriebenen Gewebszerstörung eingestellt. Wäre damals schon die submuköse Septumresektion bekannt gewesen, die es ermöglicht, ohne auch nur einen Millimeter der angeblich neuralgischen Tubercula septi zu opfern, in wirkungsvollster Weise den Querschnitt zwischen Nase und vorderem Muschelende zu erweitern, so wäre die irrtümliche Lehre der Reflexneurose von Nase zu den Sexualorganen niemals möglich gewesen! Gerade dadurch, dass wir jetzt durch die die Schleimhaut völlig schonende und bei der Schnittführung gar noch die angeblichen Genitalpunkte völlig erhaltende submuköse Septumresektion die nasale Dysmenorrhoe noch viel gründlicher und sicherer zu beseitigen vermögen, als dies jemals durch alle Punktätzung usw. der Fall war, ist die nasale Reflextheorie auch empirisch völlig widerlegt.

e) Die Unabhängigkeit der nasal beeinflussbaren Dysmenorrhoe vom Zustand des Genitalapparates. Begriff und Wesen der Dysmenorrhoe, insbesondere bezüglich aller Ursachen ist für die Gynäkologen noch ein recht umstrittenes Gebiet. Um so mehr müssen wir versuchen, klar Stellung zu nehmen, wenn wir zu all den verschiedenen Auffassungen noch die Nase und Nasenatmung als weitere mögliche Ursache des Zustandes hinzufügen.

Wir können nicht den grundlegenden Vorgang der Eireifung und der damit zusammenhängenden Menstruationsblutung und der Uterusschleimhaut hier in ihren letzten biologischen Ursachen in unsere Untersuchung eingliedern. Jedoch ist es eine Erfahrungstatsache, dass bei normalen Genitalien der normale 4wöchentliche Menstruationsvorgang mit normaler Blutung und normal mässigen Schmerzen („Unwohlsein"!) verändert wird zum mehr oder minder starken Dysmenorrhoebild bei gleichzeitigem Vorliegen von organischen Störungen an den Genitalien, wie Parametritis, Perimetritis, Endometritis, Retroflexio, Salpingitis, Oophorotis usw. Dann sind statt dieser normalen Menstruationsvorgänge heftige Schmerzen, stärkere Blutungen usw. fast die Regel. Jene andere Art dysmenorrhoischer Menstruationsstörung, bei der durch eine Stenose vom Muttermund oder sonstige mechanische Abflussbehinderung das in der Uterushöhle sich unter subjektiv empfundenen Schmerzen anstauende Blut zurückgehalten wird, bis es sich endlich mit Gewalt seinen Weg nach aussen bricht unter gleichzeitigem Aufhören der gesamten Dysmenorrhoeerscheinungen, hat Fliess schon grundsätzlich als untaugliche Fälle für seine nasale Methode ausgeschieden. Man erkennt sie, wie gesagt, daran, dass die Schmerzen mit dem endlichen sichtbaren Auftreten der Blutung sofort schwinden, während sie bei der nasalen Dysmenorrhoe diesen Zeitpunkt $^1/_2$—2 Tage

lang noch überdauern. Es bleiben die Dysmenorrhoefälle mit organischen Genitalbefunden. Fällt bei ihnen der Kokainversuch positiv aus, so tritt allemal durch ausgiebige nasale Behandlung entweder eine symptomatische Heilung oder aber Besserung der Dysmenorrhoebeschwerden ein. Ebenso oft aber findet man das ausgesprochene Symptomenbild der Dysmenorrhoe, ohne dass irgend eine organische Aenderung an den Genitalien nachweisbar ist, und auch hier ist der Kokainversuch sehr oft positiv, die nasale Behandlung des Zustandes erfolgreich. Der Zustand der Genitalien — mit Ausnahme des Sonderfalles mechanischer Verlegung von Muttermund — ist also für die Dysmenorrhoea nasalis ohne Belang, die diagnostische Entscheidung wird jeweils nur gefällt durch den Kokainversuch. Da der Dysmenorrhoe an sich immer der therapeutisch nicht angreifbare biologische Menstruationsvorgang zugrunde liegt, so beeinflussen wir durch die von der Nase aus bedingte Minderung des zu starken statischen Eingeweidedruckes und Mässigung der schon bei der Menstruation physiologischen Anschoppung der Genitalien nur die Stärke zweier Symptome, insbesondere der venösen Anschoppung, nicht aber den Menstruationsvorgang selbst. Ich halte diese Feststellung für wesentlich angesichts des aus gynäkologischen Kreisen gemachten Versuches, mit Hilfe der Erscheinungen der nasalen Dysmenorrhoe dem Menstruationsprozess eine extragenitale nasale oder allgemein körperliche Wurzel zuzuschreiben.

f) Die Fraktionierung des Kokainversuches. Eine der interessantesten aber auch am meisten umstrittenen Angaben von Fliess ist die sogenannte Fraktionierung (1, S. 9) des Kokain- und Sondenversuches: „Bestreicht man bei einer an nasaler Dysmenorrhoe leidenden Frau im dysmenorrhoischen Anfall die Genitalstellen der Nase mit 20proz. Kokainlösung, so hören nach 5 bis 8 Minuten die Kreuz- und Bauchschmerzen völlig auf . . . etwaige Schmerzen in der Gegend über der Symphyse verschwinden keineswegs . . . Es lässt sich der dysmenorrhoische Schmerz durch fraktionierte Kokainisierung der Genitalstellen noch weiter zerlegen. Bepinselt man ausschliesslich die Tubercula septi, so hört meist nur der Kreuzschmerz auf; der Bauchschmerz bleibt. Um ihn zu tilgen, muss man noch die unteren Muscheln mit Kokain unempfindlich machen. Und weiter: werden die Genitalstellen nur einer Nasenseite kokainisiert, so schwindet hauptsächlich der Schmerz der gegenüberliegenden Körperseite (also bei Kokainisierung der linken Nase erlöschen Kreuz- und Bauchschmerzen rechts und vice versa).

Der Schmerz auf derselben Seite wird nur geringfügig geändert. Die Beziehung zwischen Nase und Körperseite wäre also teilweise gekreuzt, analog dem Verhalten des Optikus. Es muss aber bemerkt werden, dass gerade hierin — wie ebenfalls beim Optikus — beträchtliche individuelle Schwankungen vorkommen, so dass manchmal die Kreuzung wenig oder garnicht bemerkbar ist.“ Schon die im Endsatz zugegebene Ausnahmehäufigkeit muss uns trotz aller Optikusvergleiche kritisch machen. Noch

zweifelnder müssen wir werden, wenn Schiff (21) z. B. die Fraktionierung der Bauch- und Kreuzschmerzen an sich bestätigt, im einzelnen aber gerade umgekehrt wie Fliess statt Kreuzung eine gleichseitige Heilung der Schmerzen feststellt. Er fand z. B. unter 35 Frauen mit positivem Kokainversuch nur in zwei Fällen die Beziehungen vertauscht. Auch für viele andere Nachuntersucher sind gerade die Angaben von Fliess über die Fraktionierung der Schmerzen die meist bezweifelten und angegriffenen, so dass z. B. auch Koblanck diesen Streit als unfruchtbar und in der Luft hängend auffasst, eine Meinung, der ich mich anschliesse. Ich stehe diesen Angaben sehr zweifelnd gegenüber und halte eine ausgedehnte kritische Nachprüfung, ob man von einer Fraktionierung der Schmerzen im Sinne Fliess' überhaupt sprechen kann, für eines der dringendsten Erfordernisse in der Lehre der nasalen Dysmenorrhoe —; doppelt und dreifach kritisch muss hierbei verfahren werden, da diese Dinge ausschliesslich auf den subjektiven Angaben der Frauen aufgebaut sind. Aber selbst wenn, was meines Erachtens sogar wahrscheinlich ist, die Fraktionierung der Schmerzen als unhaltbar erkannt wird, so bleibt doch deswegen der klinische Begriff der nasalen Dysmenorrhoe als solcher bestehen. Niemals könnte doch dann davon die Rede sein, wie schon behauptet wurde, dass mit einer etwaigen Widerlegung der Behauptung der Fraktionierung die ganze Lehre der nasalen Dysmenorrhoe falle.

g) Koblanck's und Roeder's Tierversuche über Beeinflussung des Sexualsystems durch nasale Eingriffe. Koblanck (22) wurde durch sein reges praktisches Interesse für die ihm klinisch so alltäglichen Wechselwirkungen zwischen Nase und weiblichen Genitalien veranlasst, diesen Dingen experimentell nachzugehen. Er entfernte einer Anzahl Hunden und Kaninchen des gleichen Wurfes die untere Muschel und verglich dann z. T. die Tiere nach vollendeter Wachstumsreife pathologisch-anatomisch mit nicht operierten Kontrolltieren; z. T. verwandte er sie zu Züchtungsversuchen. Hochinteressant sind die Ergebnisse:

Kaninchen, Wurf 6 (weiblich).

	Gesamtgewicht		Genitalgewicht
	6 Wochen alt operiert	39 Wochen alt getötet	39 Wochen
Operiertes Tier	800	2860	5,65!
Kontrolltier	580	3110	17,03!

Kaninchen, Wurf 7 (weiblich).

	Gesamtgewicht		Genitalgewicht
	6 Wochen alt	29 Wochen alt getötet	29 Wochen
Operiertes Tier 1	610	1560	1,7 !
„ „ 2	690	1680	1,74!
Kontrolltier	650	2000	8,2 !

Hunde, Wurf 13 (männlich).

	3 1/2 Monate alt operiert rechter Hoden	10 Monate alt getötet linker Hoden
Tier 1	7,0	6,7
„ 2	7,4	7,5
„ 3	7,4	7,5
Kontrolltier	13,0	12,5!

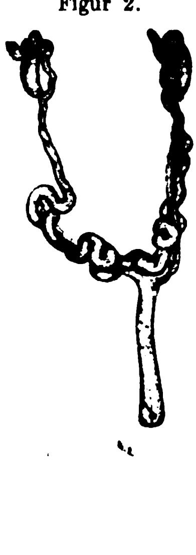
Koblanck und Roeder sagen dann weiter: „Die Ergebnisse der Versuche waren immer dieselben. Die operierten Tiere entwickelten sich scheinbar ebenso gut wie die Kontrolltiere. Bei der Sektion zeigte sich, dass die Genitalorgane der operierten Tiere nur wenig ausgebildet waren, sie waren auf embryonaler Stufe stehen geblieben. Der typische Unterschied zwischen den Genitalorganen eines operierten und eines Kontrolltieres ist an nachstehender Zeichnung (Figg. 1 u. 2), die ich mit dankens-

Figur 1.





Figur 2.



werter Erlaubnis von Herrn Prof. Koblanck hier ebenfalls wiedergeben kann, deutlich sichtbar. Die Präparate sind die Organe des mit Wurf 6 bezeichneten Wurfes.

Natürlich zeigt sich die Differenz am auffallendsten am Uterus: an dem einen Präparat verlaufen die Uterushörner gestreckt, ihre Wandungen

sind dick, ihre Länge ist erheblich, deutlich setzen sie sich an den Tuben ab; an dem anderen Präparat sind die Uterushörner viel kürzer und dünner, ihre Windungen sind stark ausgeprägt, sie gehen fast unmittelbar in die Tuben über. Auch in der Ausbildung der Eierstöcke und der Scheide ist bei genauerer Betrachtung ein Unterschied deutlich. In **ursächlichem** Zusammenhang mit der verschiedenen Entwickelung der Genitalorgane steht vielleicht die **verschiedene Blutversorgung** derselben, diese ist an dem gleichmässig mit Pick'scher Flüssigkeit gehärteten Präparaten deutlich bemerkbar, die ausgebildeten Organe sind viel stärker vaskularisiert als die in der Entwickelung zurückgebliebenen[1]).

Die mikroskopischen Untersuchungen sind noch nicht abgeschlossen, sie haben bis jetzt ergeben, dass die Genitalorgane der operierten Tiere in einem hypoplastischen Zustand sich befinden.

Mit diesem anatomischen Ergebnis unserer Versuche stimmt auch das physiologische Verhalten der Tiere überein. Alle drei von uns nasal operierten und zu Zuchtzwecken bestimmten weiblichen Tiere sind sexuell völlig indifferent, sie weisen die Sprungversuche gesunder Böcke dauernd ab. Ihrem Alter nach hätten sie schon mindestens zweimal Junge werfen müssen, bis jetzt ist nicht zu konstatieren, dass die Tiere trächtig sind". Soweit Koblanck, der dann noch weiter sagt, dass „vorläufig jede Erklärung des reflektorischen Vorganges fehle". Und doch gibt Koblanck sie unbewusst selbst in dem hervorgehobenen Satz: „In ursächlichem Zusammenhang mit der verschiedenen Entwickelung der Genitalorgane steht vielleicht die verschiedene Blutversorgung derselben, die ausgebildeten Organe sind viel stärker vaskularisiert als die in der Entwickelung zurückgebliebenen"! Die durchaus selbständige biologische Funktion der weiblichen und männlichen Geschlechtsdrüsen der Blutversorgung bzw. dem Kreislaufsystem etwa unterzuordnen, davon kann keine Rede sein, das Primäre in jedem Organismus bleibt seine Geschlechtszelle. Wohl aber ist der Grad der Geschlechtsdrüsenfunktion der Blutversorgung und dem nasal regulierten venösen Blutkreislauf in einem bedeutenden Masse untertan. Dies ist der springende Punkt, Koblanck selbst bezeugt es uns hier, die übernormale Häufigkeit der Ovulation bei der dysmenorrhoischen Anschoppung der Genitalien (z. B. alle 3 Wochen und durch nasale Behandlung des Kreislaufes auf 4 Wochen reduzierbar!) lehrt es. Bei den operierten Tieren entstand eben durch die operative Ausschaltung der für das Venengetriebe notwendigen nasalen Widerstände eine Störung des Kreislaufes mit allen Folgen gestörter Entwickelung der Geschlechtszellen. Von einem reflektorischen Vorgang oder sonstigem nervösem Zusammenhang kann doch da nicht die Rede sein.

Das geschilderte physiologische Verhalten der operierten, sexuell völlig indifferenten Tiere sowie die sonstigen klinischen Erfahrungen der

1) In der Urschrift nicht hervorgehoben.

nasalen Einwirkungen auf das Genitalsystem gaben Koblanck folgerichtig den Gedanken, die physiologischen Wirkungen der Nase auf das Geschlechtsleben auf eine noch breitere Basis zu stellen. Nicht nur Amenorrhoe und Sterilität versucht Koblanck, soweit sie nicht anderweitig verursacht sind, systematisch nasal zu behandeln, sondern auch von nasaltherapeutischer Herabsetzung abnorm sexueller Erregung sagt er (11, S. 1049). „dass ein Teil derjenigen abnormen Erregungen nasal erfolgreich bekämpft werden kann, welche sich bei vorher gesunden Individuen durch äussere Umstände allmählich entwickelt haben. Tief eingewurzelte und angeborene Anomalien bleiben dagegen unbeeinflusst". Mit dieser letzten Einschränkung scheint mir die nasale Therapie pathologischer Sexualzustände gerade durch die Regulierung der so wichtigen venösen Kreislauffunktion der Genitalien eine gewisse Aussicht zu haben — es bleibt auf diesem Gebiete praktisch noch so gut wie Alles zu tun übrig.

C. Pathologie.

1. Diagnostik und spezielle Therapie.

Die Diagnostik der nasalen Formen der Dysmenorrhoe wird nach vorheriger Aussonderung der Fälle, in denen bei Stenose des Muttermundes die Schmerzen aufhören, sobald das sich stauende Blut die Verengerung nach aussen durchbricht, auf die Fälle sich erstrecken, wo der dysmenorrhoische Schmerz auch nach Erscheinen der Blutung noch anhält und dann auf die Kokainprobe positiv reagiert.

Hier möchte ich eine Beobachtung einfügen über künstlich entstandene Dysmenorrhoe: Als ich noch praktischer Arzt war, behandelte ich eine Frau bzw. ein Mädchen wegen Lungentuberkulose mit der bekannten Kuhn'schen Lungensaugmaske (23), deren Prinzip ja auf einer der Nasenstenose analogen Einatmungserschwerung beruht. Es ist nach den hier und anderwärts (14) gemachten atmungsdynamischen Darlegungen begreiflich. dass entsprechend der stärkeren elastischen Dehnung der Lungen bei jeder Einatmung sowohl durch den vermehrten Zwerchfelldruck wie auch durch die übernormale Ansaugung des Blutes in den Venen bzw. durch die venöse Anschoppung der peripheren Organe unter der Maskenbehandlung sich infolgedessen unter Umständen das klassische Symptomenbild der nasalen Dysmenorrhoe entwickeln kann: profuse Blutungen, in einem Falle auch statt der früheren vierwöchentlichen Menstruation nur dreiwöchige Pausen sowie früher nie gekannte Schmerzen. Im zweiten Fall hatte ich auch Gelegenheit, die nasale Kokainprobe mit positivem Erfolge anzustellen. In beiden Fällen kein Genitalbefund. Ich schöpfte gleich Verdacht, dass beide Patientinnen im Interesse einer möglichst starken Hyperämisierung ihrer tuberkulösen Lungen den Einatmungsschieber zu sehr gestellt, d. h. die (künstlichen, extranasalen) Einatmungswiderstände zu stark gemacht hatten. Durch einfache Herabminderung der Einatmungswiderstände bzw. Aussetzen der Maskenbehandlung jeweils vor dem erwarteten Zeitpunkt

gelang es, beide Fälle von künstlich erzeugter nasaler Dysmenorrhoe glatt zu heilen. Die Beweiskraft gerade solcher Fälle für die von mir vertretene Auffassung schätze ich hoch ein.

Nach all diesen atmungsdynamischen Einzelheiten der Entstehung der nasalen Dysmenorrhoe führt die einfache Logik von selbst zur Therapie: da es sich nicht um nervöse Reflexvorgänge handelt, kann es sich auch niemals um die Verätzung oder sonstige Ausschaltung der „Genitalpunkte“ als nervöser Polpunkte handeln, sondern in atmungsdynamischer Folgerichtigkeit kommt die Erweiterung des Nasenquerschnittes als einzige und streng kausale Behandlung in Frage. Denn damit mindere ich ja die hohen nasalen Atmungswiderstände zur Norm, führe eine Entspannung des elastischen Lungennetzes herbei, vermindere den statischen Druck auf die Genitalien und verhindere deren venöse Anschoppung.

Die speziell nasale Therapie kann so verschieden sein wie die anatomischen Ursachen der Nasenstenose selbst: angeborene Schmalnasigkeit und Deviatio septi verlangen eine hoch ausgreifende submuköse Septumresektion. Adenoide Wucherungen, Nasenpolypen und Schleimhautschwellungen usw. die entsprechenden Eingriffe. Die Muscheln sind im Gegensatz zu Fliess' örtlicher Aetzung grundsätzlich nicht primär anzugehen, mit Ausnahme von ganz seltenen grosslappigen Hypertrophien, die amputiert werden. Immer tritt als über- und vorgeordnete Methode die Septumresektion ein, deren Wirkung nicht nur physiologischer sondern auch weit durchgreifender ist, als die Kappung des für den venösen Kreislauf so wichtigen Muschelschwellgewebes (14). Indem wir bei der Septumresektion peinlich die Tubercula septi schonen, im übrigen auch die Muscheln unberührt lassen, bringen wir durch die fast stets eintretende Wirkung auf die nasale Dysmenorrhoe einen täglich sich erneuernden natürlichen Experimentalbeweis für die Unrichtigkeit der reflexneurotischen Auffassung. Alle nichtchirurgischen, polypragmatischen Eingriffe wie Pinseln, Pulver, Spülen, Inhalieren können den Nasenquerschnitt natürlich nie auf die Dauer anatomisch erweitern; falls überhaupt eine Wirkung eintritt, ist sie überaus flüchtig und unzureichend; deshalb sind auch hier diese Massnahmen im Interesse des Patienten zu Gunsten einer kausalen Behandlung zu verwerfen.

2. Grenzscheidung zwischen Rhinologie und Gynäkologie.

Es liegt in der Natur der Dinge, dass man zunächst zwischen diesen beiden Gebieten recht wenige oder gar keine praktisch bedeutsamen Berührungen vermutet. So war auch das Erstaunen und die Ueberraschung in gynäkologischen Kreisen besonders gross, als Fliess plötzlich mit seiner Lehre über die klinischen Wechselbeziehungen des Genitalapparats mit der Nase hervortrat und weiter seine Angaben durch alle Nachprüfer bestätigt wurden. Und nun gar, dass die Gynäkologie so innig und häufig in die so

wesensungleiche Rhinologie übergriff, jener Rhinologie, deren Denken und klinisches Handeln dem Gynäkologen so fremd ist. Hemmungen und Schwierigkeiten für die nasale Therapie der Dysmenorrhoe sind also von vornherein genug vorhanden und die Zurückhaltung der Gynäkologen ist mir als Rhinologen begreiflich. Deshalb ist eine genaue Grenzscheidung von vornherein notwendig. Die Feststellung der nasalen Form der Dysmenorrhoe durch die Kokainprobe möchte ich im allgemeinen nicht dem Rhinologen, sondern dem Gynäkologen zusprechen, erstens wegen des besonderen Vertrauensverhältnisses einer „unterleibskranken" Frau zu ihrem Arzte, zweitens weil die Untersuchung der Nase doch immer eine vorherige genitale Untersuchung voraussetzt, und endlich weil die rhinologische Untersuchungsmethodik, die nasale Kokainprobe, so überaus einfach und auch von jedem Nichtrhinologen ohne weiteres ausführbar ist. Zudem sahen wir ja, dass es auf ein genaues punktförmiges Kokainisieren bei dem Versuch gar nicht ankommt, wenn der Kokaintupfer nur die untere oder auch mittlere Muschel trifft und dabei ein gut Stück Septumschleimhaut mitbestreicht. Die abschwellende Wirkung — zweckmässig sind dem Kokain einige Tropfen Adrenalin zugesetzt, wie man auch den ganzen Kokainversuch durch einen reinen Adrenalinversuch ersetzen kann mit genau demselben Erfolge — breitet sich ja von selbst noch weiter aus und schafft die notwendige Querschnittserweiterung. Ja, man kann dem Versuch eine besonders elegante und einfache Form geben, wenn man statt Anwendung des Pinsels einen mit der Einatmung einzustäubenden Kokainspray in die Nase gibt, eine Methode, die ich um ihrer Einfachheit willen den Gynäkologen besonders empfehlen möchte, denn sie erübrigt im allgemeinen (mit Ausnahme der seltenen Nasenpolypen u. dgl.) sogar die im gynäkologischen Sprechzimmer ungewöhnte Beleuchtungslampe und Reflektor. Für den auf nasale Form der Dysmenorrhoe fahndenden Gynäkologen scheint mir die eingehende und kritische Untersuchungsweise von Schiff (21, S. 60) besonders lehrreich, weshalb ich sie hier einfüge. Schiff wollte dabei vor allem jede mögliche Suggestion ausschliessen.

„Vor allem dürfen die Frauen nicht wissen, um was es sich bei den Versuchen handelt, und dass es sich überhaupt um einen therapeutischen Versuch handelt.

Ich habe deshalb die Frauen immer nur mit der Begründung, man müsse sie einmal zur Zeit ihrer Schmerzen „genau untersuchen" zum Menstruationstermin zu mir bestellt. Ich habe dann, um es unauffällig zu machen, häufig mit einer anderen Untersuchung (Untersuchung des Herzens, Inspektion des Pharynx u. a.) begonnen und bin dann erst zur Untersuchung der Nase — denn nur von einer solchen war immer die Rede — übergegangen. Ein vorhandener oder angeblicher Schnupfen, häufige Kopfschmerzen ergaben dafür ja genügenden Vorwand.

Es hat dann gar keine Schwierigkeit, bei dieser „Untersuchung" mit einer am Sondenknopf befestigten Watte, die vorher in 20 proz. Kokain-

lösung getaucht war, die Genitalstellen der Nase zu anästhesieren, ohne dass die Frauen eine Ahnung haben, dass dies nicht mit zur angeblichen Untersuchung gehört, und dass dies eine Prozedur sein könnte, mit der man auf ihre Bauch- oder Kreuzschmerzen einzuwirken versuchen will. Ich habe es dann noch einige Minuten, wenn die lokale Anästhesie eine vollständige geworden ist, noch ganz eigens vermieden, die Frauen suggestiv nach ihren Schmerzen oder deren Verschwinden zu fragen. Ich fragte sie vielmehr regelmässig, als hätte ich es vergessen: „Wo hatten Sie heute noch die starken Schmerzen, im Bauch oder im Kreuz, wie ist denn das eigentlich?" usw. Die Antwort, die Sie dann bekommen, wenn der Kokainversuch positiv ausgefallen ist, lautet: „Ja, jetzt spüre ich gar keine Schmerzen, Herr Doktor; die Schmerzen haben jetzt ganz nachgelassen." Man kann sich jetzt ärgerlich stellen über die unverlässlichen Angaben der Frau, die doch eben früher gesagt habe, die Schmerzen beständen seit dem Morgen schon, und liessen gar nie nach, sie kenne das schon und wisse, dass die Schmerzen ohne den geringsten Nachlass während der ganzen Blutung (zwei bis drei Tage) andauern würden, weil das immer so sei — und jetzt sage sie, sie spüre überhaupt nichts. Darauf sagen Ihnen die Leute ganz regelmässig: „Ja, Herr Doktor, das ist noch gar nie vorgekommen, ich verstehe das absolut nicht, ich bin mit den stärksten Schmerzen gekommen, wollte am liebsten im Bette liegen bleiben, und die Schmerzen hören sonst nie auf an den ersten beiden Tagen — und jetzt spüre ich absolut nichts, als wäre ich gar nicht unwohl. Das ist schon seit drei Jahren nicht vorgekommen." Sie können dann sehen, wie die Frauen aufstehen, herumgehen, sich bücken und wenden und immer versuchen, ob denn die Schmerzen nicht kommen, und sich nicht genug wundern können, was denn eigentlich geschehen ist, und dass sie jetzt gar nichts spüren. Denn dass dieses Aufhören der Schmerzen mit der „Untersuchung" der Nase etwas zu tun haben könnte, auf diese Idee kommen ja die Leute selbstverständlich nicht."

3. Erfolge und klinischer Ausblick.

Ich sagte wiederholt, welch übergrossen Zweifeln die Fliess'schen Angaben zunächst bei allen Gynäkologen wie Rhinologen begegneten und wie sie alle aus dem Saulus zum Paulus wurden. Es gibt unter der Unzahl von Nachprüfern, deren Namensaufzählung allein mehrere Zeilen beanspruchen würde, m. W. nicht einen, der die klinischen Befunde von Fliess nicht bestätigt hätte. — Unstimmigkeit herrscht nur über die theoretische Erklärung. Einige wenige Statistiken: Schiff (21) fand unter 47 unter besonders kritischen Bedingungen ausgewählten und untersuchten Fällen von Dysmenorrhoe bei 34 = 72 pCt. den Kokainversuch positiv. Eine ganze Anzahl dieser Frauen wurden viele Monate, einige $1^1/_2$ Jahre hindurch bei jeder Menstruation nasal untersucht, so dass auf diese 47 Frauen mehr als 200 einzelne Kokainversuche entfielen und immer

war das Ergebnis das gleiche: für einige Stunden anhaltende Befreiung von den dysmenorrhoischen Beschwerden. Als Ergebnis der Dauerbehandlung durch die doch nach unserer Auffassung und persönlichen Erfahrung völlig unzureichende punktförmige Aetzung und Elektrolyse gibt Schiff an: Unter dauerbehandelten 17 Fällen war 12mal der Erfolg ein eklatanter, davon wurden 6 dauernd von ihrer Dysmenorrhoe befreit (Beobachtungsdauer bis zu $2^1/_2$ Jahren!); bei den anderen 6 Fällen war die Beobachtungsdauer noch zu kurz, jedenfalls wurde bei ihnen die erste Periode nach der Behandlung als „vollkommen und absolut schmerzlos" festgestellt, „ein Ereignis, das seit 3, $3^1/_2$ und 5 Jahren nicht dagewesen war". In den letzten 5 unter den 17 Fällen mit positivem Kokainversuch war es nicht durch die nasale Behandlung gelungen, das Wiederauftreten der dysmenorrhoischen Schmerzen zu verhindern, Schiff selbst „vermutet, dass eine ungenügende Aetzung daran schuld war". Um wieviel besser noch als diese an sich schon glänzenden Dauererfolge hätte statt der kümmerlichen Aetzung und punktförmigen Elektrolyse die grosszügig ausgeführte Septumresektion gewirkt mit ihrer unvergleichbar stärkeren Erweiterung des Nasenatmungsquerschnittes. Ich empfehle namentlich den Herren Gynäkologen, die bedeutsamen Einzelangaben von Schiff in der Urschrift nachzulesen. — Lindner (24) berichtet aus der Amann'schen Klinik in München: „Unsere Erfolge waren frappant, wie die der früheren Beobachter, fast jeder Fall liess sich beeinflussen." Knorr (25) hatte in 15 Fällen 12mal Beeinflussung des dysmenorrhoischen Schmerzes, und in 9 Fällen ist die Dysmenorrhoe dauernd gewichen. Er hat die Patientinnen nach einem Jahre wieder kommen lassen und Nachprüfungen angestellt, sie waren schmerzfrei und haben keine Dysmenorrhoe mehr gehabt. Einer seiner Fälle war vorher von Fliess elektrolytisch behandelt worden; erst nach Behandlung des Septums und der hypertrophischen Muscheln trat ein Dauererfolg ein. Kuttner (3. S. 171), einer der schärfsten Kritiker an der Lehre der nasalen Dysmenorrhoe in der Form wie sie ursprünglich Fliess bot, fand unter 43 an Dysmenorrhoe leidenden Frauen 31 mal die Kokainprobe positiv, bei ihnen war „von der Nase aus zweifelsohne eine Einwirkung auf die Menstruationsbeschwerden zu erzielen. In 5—6 Fällen war der Erfolg unvollkommen, er hielt nur kurze Zeit vor, trat nicht jedesmal nach der Kokainisierung ein oder beseitigte die Schmerzen nicht vollständig. Bei den übrigen 25 Frauen war er prompt, vollständig und in einigen Fällen geradezu verblüffend"! Hören wir weitere Rhinologen von Fach: Ephraim (26) hatte unter 24 Kokainversuchen 18 mal positiven Erfolg, und unter 8 Fällen von Aetzdauerbehandlung 4 mal Dauererfolg, d. h. dauernde Beseitigung der Dysmenorrhoe gesehen; Bönninghaus (26) hat unter 5 Fällen 3 mal positiven Erfolg. Selbst ein so theoretischer Widersacher wie Schäffer (6, S. 602), der sich an eine angebliche analgesierende Kokainwirkung klammert, die in Wirklichkeit aber nicht besteht, hat durch den Kokainversuch unter 6 Fällen „von typischer virgineller Dysmenorrhoe in ungefähr

der Hälfte der Fälle in bezug auf das augenblickliche Aufhören der Schmerzen ganz überraschenden Erfolg" gesehen.

Diese Zahlen und Bekenntnisse von Freund und Feind der neuen Lehre reden eine gewichtige Sprache — doch die Zahlen erhalten noch mehr Leben und Bedeutung, wenn wir sie in Beziehung setzen zu der unendlichen Häufigkeit der Dysmenorrhoe überhaupt und ihrer sich alle 3—4 Wochen das Leben hindurch wiederholenden Erneuerung und wenn wir sie zum anderen der therapeutischen Machtlosigkeit der Gynäkologie gegenüberstellen, wie gleichermassen der von ihr aus Verlegenheit herangezogenen allgemeinen Medizin; denn ein sehr erheblicher Teil dieser Frauen bleibt von den Gynäkologen ungeheilt, ein anderer wird nur unzureichend gebessert. Wie anders die Therapie der Dysmenorrhoe aussieht bei Anwendung der nasalen Untersuchung und Behandlung, wie anders die Heilungsaussichten der dysmenorrhoekranken Frauen unter Zuhilfenahme der nasalen Behandlung sind, wieviel soziale Not und Elend dadurch abgewendet werden kann — denn bei der unendlichen Häufigkeit der Dysmenorrhoe, bei dem häufigen Versagen der örtlich behandelnden Gynäkologie handelt es sich hier um eine sozial bedeutsame Frage — das lehrt das Bekenntnis von Koblanck: „Für mich ist die nasale Dysmenorrhoe eine so geläufig feststehende Krankheit, dass ich sie ebenso wie z. B. einen eitrigen Zervikalkatarrh behandele, ohne mir genauere Notizen darüber zu machen."

Logisch ging Koblanck (11, S. 1048) weiter in seinen Indikationen; nur die Sterilität berücksichtige ich: „Es ist wohl überflüssig, hervorzuheben, dass die Sterilität ebenso wie die Dysmenorrhoe und Amenorrhoe tausend Ursachen haben kann; eine von diesen, und vielleicht nicht die seltenste, ist die Störung im Ablauf der sexuellen Empfindung infolge früherer abnormer Reize. Gerade bei der Sterilität ist es ja sehr schwer zu sagen, ob die angewandte Therapie einen Einfluss auf den bald erfolgenden Eintritt einer Schwangerschaft gehabt hat, da wir ja oft genug Schwangerschaft bei Frauen eintreten sehen, welche zehn Jahre und länger steril waren, ohne dass irgendwelche ärztliche Behandlung stattgefunden hat. Immerhin ist es auffallend, wenn Frauen, welche längere Zeit steril waren, wenige Wochen nach einer Behandlung schwanger werden. Für die Abhängigkeit der Folgen von der angewandten Massregel spricht es, wenn andere Störungen ebenfalls dadurch beseitigt werden, so z. B. wenn nach Diszision der Zervix zuerst die Schmerzen bei der Regel aufhören und dann Schwangerschaft eintritt, so auch, wenn nach nasaler Behandlung zuerst die vorhandene Dyspareunie verschwindet.

Von zwölf Frauen, welche ich wegen Sterilität nasal behandelte und deren weiteres Schicksal mir bekannt ist, sind neun schwanger geworden. und zwar vier unmittelbar im Anschluss an die Behandlung und fünf einige Monate später. Unter diesen befinden sich Frauen, bei denen die Sterilität über zehn Jahre bestand". —

II. Die nasalrespiratorischen Druck- und Saugwirkungen auf die Bauchorgane überhaupt.

A. Physiologisch-klinische Verwandtschaft und Unterschiede im Vergleich zur nasalen Dysmenorrhoe.

Wenn wir die nasale Dysmenorrhoe durch die Aenderung des nasalrespiratorischen Druckes und vor allem durch die Störung in der venösen Kreislaufbahn durch den Atmungsmechanismus erklärt sehen, so führt uns logisches Weiterdenken zu den übrigen, gleich den weiblichen Genitalien in der Bauchhöhle gelegenen Organen. Sind Leber, Milz, Magen, Darm und Nieren gleichfalls der Nase und der Nasenatmung untertan? — so lautet die Frage. Die Uebereinstimmung in der Beeinflussung der Bauchhöhlenorgane erscheint für die ex naribus durch das Zwerchfell vermehrte statische Druckwirkung unbedingt gegeben, wenn auch graduelle Verschiedenheiten offenbar sind. Indes schon bei der venösen Kreislaufwirkung ergeben sich erheblichere Unterschiede. Die Sexualorgane führen ihr venöses Blut direkt zur unteren Hohlvene, ebenso wie die Nieren, während Leber, Milz und Magendarmkanal vorher die Pfortaderbahn bilden, die in Bezug auf die intravenöse Ansaugung des Blutes zum rechten Vorhof hin die Zwischenschaltung des massigen Leberhindernisses zwischen nasal beherrschtem Atemmechanismus und Bauchorganen darstellt. Es ist, so betrachtet, kein Zufall, dass die venösen Stauungen infolge gestörten Atemmechanismus sich gerade in den Nieren (Stauungsnephritis z. B. bei Emphysem usw.), Sexualorganen (nasale Dysmenorrhoe mit ihrer venösen Anschoppung der Organe) und in den tiefliegenden Teilen des Unterschenkels (Knöchelödem) schon zu einer Zeit bemerkbar machen, wo eine Anschoppung der Bauchorgane oft noch nicht feststellbar ist. Genitalien und Nieren sind mit ihrem Kreislauf viel mehr auf die respiratorische Ansaugung zum rechten Herzen angewiesen, als die Bauchorgane. Dies will aber nicht besagen, dass jene deshalb für die Bauchorgane völlig wegfiele; allein die Erfahrungstatsache, dass Ascites, abdominelle Organstauungen u. dgl. meist auf künstliche Steigerung der versiegenden nasalrespiratorischen Ansaugung (durch Kuhn'sche Atmungsmaske (23) mit ihrer extranasalen Widerstandseinschaltung, Unterdruckatmung mit ihrer dynamisch gleichsinnigen Wirkung) sich zurückbilden, beweist die Abhängigkeit auch der Bauchorgane vom Druckgefälle in der unteren Hohlvene. Wir wollen uns hier beschränken, es hiesse das ganze strittige Problem der Blutbewegung im Pfortaderkreislauf aufrollen, wollten wir der Frage weiter nachgehen. Ausserdem schiebt sich hier manch andere klinische Streitfrage ein, insbesondere die so verbreitete Enteroptose vom atmungsmechanischen Standpunkt. Für unseren Versuch, die Funktion der Bauchorgane in Bezug auf die Störung des Atemmechanismus mit ihrer beherrschenden nasalen Widerstandskomponente in Parallele zur Lehre der nasalen Dysmenorrhoe zu betrachten, halten wir deshalb fest:

1. Die durch nasale Atmungswiderstände bedingte Verstärkung des Zwerchfelldruckes (Vermehrung des statischen Eingeweidedruckes auf den Beckenboden) wird in dem Masse kleiner, je höher die Bauchorgane liegen.

2. Die gleichfalls von der Nase abgestimmte intravenöse Blutansaugung zum rechten Herzen ist durch die Zwischenschaltung der Leber von geringerer Stärke wie die entsprechenden Verhältnisse bei der nasalen Dysmenorrhoe.

3. In die Beziehungen zwischen Nase und Funktion der Bauchorgane spielen eine Reihe anderer klinischer Fragen hinein (Enteroptose, intraabdomineller Negativdruck besonders in der Zwerchfellkuppe usw.), über die eine einheitliche klinische Anschauung nicht besteht.

Unter diesen Umständen beansprucht dieser zweite Teil der Arbeit nicht die Wertung einer abgeschlossenen klinisch gesicherten Feststellung, sondern er will nur in Anlehnung an die ähnlichen und sehr lehrreichen Verhältnisse bei nasaler Dysmenorrhoe eine Anregung sein zur Arbeitsaufnahme auf einem fast gänzlich unberührten Gebiet.

B. Die bisher vorliegenden rhinologischen Erfahrungen über die nasale Beeinflussbarkeit der Bauchorgane im allgemeinen sowie das Fehlen einer wissenschaftlichen Formulierung dieser Tatsache.

Die grundsätzliche Uebereinstimmung zwischen Genitalorganen und Bauchorganen in ihren Beziehungen zu der Nase steht fest; der Unterschied besteht im wesentlichen in der Stärke der physiologischen Beziehungen. Angesichts dieser Tatsache sowie der durch Fliess seinerzeit örtlich keineswegs abgegrenzten oder nach Organen genau bestimmten Lehre der nasalen Dysmenorrhoe ist es natürlich, dass deren klinische Anwendung auf die Sexualorgane von selbst auf die Nachbargebiete, insbesondere die Bauchorgane übertragen werden musste. Da die nasale Beeinflussbarkeit der Sexualorgane feststeht und ungewollt häufig auf die Bauchorgane übergreift, so sehe ich gerade darin mit den stärksten Beweis für die grundsätzliche nasale Beeinflussbarkeit auch der Baucheingeweide. Bis zu welchem Grade ist aber eine besondere Frage. Wenn man die Literatur über die nasale Dysmenorrhoe durchsieht, so hat man bald die Empfindung, dass diese klinische Zusammenstellung der Bauchorgane mit den Genitalorganen in ihrer gemeinsamen Beziehung zur Nase ein Postulat der Physiologie wie der Logik ist. So berichten auch viele Autoren über Zufalls- und Nebenbefunde bei der nasalen Dysmenorrhoe oder auch über systematische Erhebungen an weiterliegenden Organen. Fliess (1, S. 13): „Ein aufmerksamer Beobachter wird bald merken, dass die dysmenorrhoischen Schmerzen gewöhnlich mit anderen neuralgischen (? der Verf.) Empfindungen vergesellschaftet sind. Besonders häufig sind Zwischenrippenschmerzen vorhanden, die meist auf Schwarten einer „unbemerkten Pleuritis“ zurückgeführt werden. Aber auch Schmerzen am Schwertfortsatz des Brustbeines, zwischen den Schulterblättern und in den Nierengegenden spielen eine pathognomonische Rolle. Endlich ist das



„schwache Kreuz“ der Frauen, mit den vielfachen Schmerzen dort, gewöhnlich der Ausdruck nasaler Veränderungen und daher von der Nase aus leicht zu beheben“. Dann redet Fliess weiter z. B. vom Steissbeinschmerz Coccygodynie, von sogenannten neuralgischen Magenschmerzen, die auf die Kokainisierung der linken mittleren Muschel prompt reagieren und die weiter nach Resektion dieser Muscheln dauernd fortfallen. Von einem Ulcus ventriculi bei positivem Ausfall des Kokainversuches berichtet ein so kritischer Beobachter wie Grünwald (27). Hat man das Ulcus ventriculi als primäre örtliche Ernährungsstörung des Schleimhautgewebes und gleichzeitig den durch den Atemmechanismus gestörten Abfluss des venösen Blutes aus dieser unterernährten Gewebsstelle vor Augen, so formt sich wohl solch anscheinend unmögliche Beziehung zwischen Nase und Magengeschwür zu einer klaren physiologischen Vorstellung. Bei Koblanck (11) finden wir neben scharf umschriebener und auch indizierter nasaler Behandlung bei der Geburt und der Nachgeburt noch weitere Grenzen: „Das Hauptgebiet bilden die mannigfaltigen nervösen Störungen, welche auf den ersten Blick unentwirrbar sind und welche, wenn sie so diffus und wechselnd auftreten, dass sie in keines der jetzt geltenden Krankheitsschemata hineinpassen, die Frauen oft fälschlich als hysterisch erscheinen lassen“[1]).

Es folgen dann neben den schon aufgezählten rein gynäkologischen Störungen Schmerzen im Gebiet des N. ischiadicus (typische Ischias!), die sogenannte Perityphlitis falsa, Neuralgien im Bereich einzelner Nerven u. dgl. Und folgerichtig kommt Koblanck auch auf die Beeinflussung des Herzens und des Pulsschlages vom Herzen aus. Dass es sich nur um eine der nasalen Dysmenorrhoe parallele Erklärung durch rein mechanische physiologische Vorgänge und nicht um reflexneurotische Beziehungen zwischen Nase und Herz handelt, sei nochmals festgestellt (14).

Die weitesten und äussersten Konsequenzen für die nasale Beurteilung und Behandlung von Zuständen der Bauchorgane hat Siegmund gezogen in seiner Arbeit: Die nasalen Reflexleiden in ihren Beziehungen zur chirurgischen und gynäkologischen Diagnostik (28). Theoretisch steht Siegmund ungefähr auf demselben Boden wie Fliess: nasale Reflexneurose und Head'sche Sensibilitätszonen. Wie diese Theorie schon das Verhängnis von Fliess' Lehre geworden, so glaube ich, dass sie es auch war, die Siegmund's Mitteilungen wenig Widerhall in der ärztlichen Welt finden liessen. Nicht nur dies, denn Siegmund's Angaben sind, soweit ich sehe, nicht nachgeprüft worden; wäre dies der Fall gewesen, so glaube ich sicher, dass ebenso wie bei der nasalen Dysmenorrhoe ehedem nach Fliess all die Zweifler und Skeptiker sich auch zur Anerkennung einer wenn auch geringeren, aber doch klinisch brauchbaren Beeinflussbarkeit der Bauchorgane ex naribus bekannt hätten. Allein der durch Grünwald mitgeteilte Einzelfall der nasalen Beeinflussung eines Magengeschwüres ist doch da ein

1) In der Urschrift nicht gesperrt gedruckt.

gewichtiger Beweis. Siegmund umschreibt sein Gebiet so: „Die meisten Verwechslungen zwischen nasalen Reflexleiden und operativ zu behandelnden Krankheiten kommen vor in den Krankheitsgebieten von Nerven, Venen und von Bauchorganen; und von diesen besonders in denen des Wurmfortsatzes, der Gallenblase, der Nieren, der Eierstöcke und der Gebärmutter."

Im einzelnen komme ich unten auf diese Fälle zurück, vorher noch ein Wort zur internen Diagnostik der Bauchzustände: Gerade für die Zwecke der nasalen Beurteilung empfindet man die Schwierigkeit, ja Unmöglichkeit einer exakten Diagnosestellung interner Bauchleiden. Wenn heute z. B. ein Patient über unbestimmte Schmerzen in der Oberbauchgegend klagt, ohne dass sich ein objektiver Befund erheben lässt, der typische Sprechstundenfall des praktischen Arztes oder Internisten, so wird die Diagnose meist intuitiv gestellt, da Zeit, Gelegenheit, wirtschaftliche Kosten usw. die systematische Massenanwendung der chemischen, röntgologischen usw. Prüfungsmethoden nicht erlauben. Wir alle wissen, wie wenig all diese ambulanten Fälle eine exakte Diagnose zulassen und es bleibt für die ärztliche Kritik trotz aller diagnostischen Benennung des Zustandes gegenüber dem Patienten oft durchaus unklar, ob Magen, Leber, Herz, Nieren, Kreislauf, Fettsucht usw. die Oertlichkeit der Störung darstellen. Gerade diese Fälle hat wohl Koblanck mit im Auge, wenn er als Indikation für die rhinologischen Massnahmen angibt: „Die mannigfaltigen ‚nervösen' Störungen, welche auf den ersten Blick unentwirrbar sind, und welche, wenn sie so diffus und wechselnd auftreten, dass sie in keines der jetzt geltenden Krankheitsschemata hineinpassen, die Frauen oft als hysterisch fälschlich erscheinen lässt."

Je grösser die Schwierigkeiten der internen Bauchdiagnostik sind, je unmöglicher eine exakte Befunderhebung über die dem Bauchzustand zugrunde liegende Ursache ist, um so mehr gewinnt der nasale Kokainversuch mit seinem eindeutigen therapeutischen Fingerzeig Bedeutung. Es ist genau so wie bei den dysmenorrhoischen Schmerzen, die ja ebenso durch alle möglichen Ursachen bedingt sein können. Gelingt es nicht, diese Ursachen für die Störungen an den Genitalien oder Bauchorganen festzustellen, dann tritt hier wie dort der so einfache Kokainversuch in sein Recht, und ihn gerade den Internisten und praktischen Aerzten erneut zu empfehlen, ist der Zweck dieser Bemerkung. Denn so oft auf einen nasalen Kokainversuch Bauchzustände positiv reagieren, vgl. z. B. Grünwald's Ulcus ventriculi, kann die letzte Ursache in einer diagnostisch nur so erfassbaren Nasenatmungsstenose, Verstärkung des Zwerchfelldruckes usw. und Störung der venösen Blutabsaugung durch den Atmungsmechanismus liegen. Spinnen wir diesen diagnostischen Gedankengang weiter und nehmen dazu den Erfolg eines aus anderen Ursachen ausgeführten nasenerweiternden Eingriffes auf die Funktion der Bauchorgane voraus: z. B. die Hebung des Appetits, das Verschwinden von Magendarmstörungen nach Entfernen der adenoiden Vegetationen (vgl. unten), so wird unsere Beweisführung für den nasalen Zusammenhang noch gestärkt.

Ich will recht verstanden sein: eine primäre Erkrankung der Bauchorgane bleibt eben ein primärer Abdominalbefund und ist so zu behandeln — bei weitem die Ueberzahl aller Fälle. Aber in einer erheblichen Minderzahl der Fälle, besonders solchen des Anfangsstadiums, lässt sich mit unseren derzeitigen Hilfsmitteln eine genaue Organdiagnostik nicht stellen, oft überhaupt nicht mal das schuldige Organ ermitteln. Nur für solche Fälle kommt der nasale Kokainversuch als diagnostisches Experiment in Frage. Weiter auch dann, wenn z. B. extraabdominale Zustände (z. B. Herzstörungen, nasale Dysmenorrhoe) bei demselben Kranken auf den Nasenversuch reagieren. Im ganzen empfehle ich nochmals grosse Kritik bei dieser noch durchaus in der ersten Versuchsentwicklung befindlichen nasalen Beeinflussung der Bauchorgane — aber auch ebenso sehr empfehle ich, die Versuche systematisch aufzunehmen und durchzuführen. denn sicher enthalten die bisher vorliegenden klinischen Beobachtungen einen tatsächlichen, mehr oder minder klinisch brauchbaren Kern.

Es mag für den Internisten mein empirisch-physiologischer Gedankenversuch zu weit getrieben erscheinen — uns Rhinologen sind diese nasalen Fernwirkungen im ganzen Körper nach einer den Nasenquerschnitt erweiternden Behandlung eine geläufige Vorstellung. Wieder erinnere ich an das bekannteste Beispiel des Aufblühens der Kinder nach jeder Adenotomie, ich denke weiter an die unendlich vielgestaltige Allgemeinwirkung einer Septumoperation auf den ganzen Körper. Es sind dies geläufige rhinologische Erfahrungen, für die uns indessen bislang die wissenschaftliche Formulierung fehlte, und die wir deshalb der Allgemeinmedizin, insbesondere dem Internisten, nicht in einer ihn kritisch wissenschaftlich befriedigenden Weise mitzuteilen vermochten. Aber deshalb bestehen sie doch unzweifelhaft in ihrer klinischen Vielgestaltigkeit zu Recht — die empirisch nachgewiesene nasale Beeinflussbarkeit mancher Erkrankungen der Bauchorgane beweist es ja aufs neue. Solches schwebt ja auch Kuttner (4, S. 1053) vor, wenn er, freilich von ganz anderem Standpunkt zur nasalen Dysmenorrhoe (bzw. den nasalen Reflexneurosen), sein Endurteil so abgibt: „Diese Erfolge (der nasalen Dysmenorrhoebehandlung) sind meines Erachtens bedingt durch bewusste oder unbewusste psychische Beeinflussung der Patientin, durch die Allgemeinwirkung des Kokains und sicher oft genug auch durch die Verbesserung des Allgemeinbefindens, wie sie nach der Ausheilung einer nasalen Stenose einzutreten pflegt: sehen wir doch ganz ähnliche Wandlungen auch nicht eben selten nach Adenotomien“ [1]).

C. Nasal beeinflusste Bauchzustände im einzelnen.

Durch nichts wird die therapeutische Beeinflussbarkeit der Bauchorgane von der Nase her mehr bewiesen als durch die leider zu wenig gewürdigte

1) In der Urschrift nicht hervorgehoben.

Tatsache. dass **durch einfaches Oeffnen des Mundes. d. i. Aufgeben der Nasenatmung, sofort sich ein stärkerer oder auch reiner abdominaler Atmungstyp einstellt.** Erinnern wir uns der Abhängigkeit der Stärke der Zwerchfellskontraktion, der dadurch bedingten Veränderung des statischen Eingeweidedruckes und endlich der Aenderung des venösen Blutumlaufes aus diesem einfachen Ausschalten der Nasenatmung und viele der Einzelheiten der jetzt folgenden Krankengeschichten werden uns möglich. vielleicht wahrscheinlich erscheinen, wobei wir trotzdem der Kritik wie überhaupt in diesem Kapitel den weitesten Spielraum lassen wollen.

Ich erwähne zunächst die bekannte Abhängigkeit der Enuresis nocturna von adenoiden Vegetationen. Dieses ähnlich wie die nasale Dysmenorrhoe von der Nase abhängige Leiden ist m. W. zum letzten Male 1906 auf der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte systematisch erörtert worden (29). Als Ursache nahm man mangels besserer Erkenntnis eine „reflexneurotische" oder sonstige allgemein nervöse Veranlagung an. Als Ergebnis der Verhandlungen ist festzustellen. dass die Adenotomie durchaus nicht immer die Enuresis beseitigt, in den Fällen positiven Erfolgs aber ist die Wirkung ebenso plötzlich und sicher wie bei der nasalen Dysmenorrhoe. **Gradenigo** berichtet ausdrücklich, dass die Enuresis manchmal bei fehlenden adenoiden Vegetationen mit Rhinitis catarrhalis hypertrophica zusammenhängt und weiter, dass die erfolgreich adenotomierten Kinder ihre frühere Enuresis wiederbekommen, wenn durch einen Schnupfen die nasale Respirationsfähigkeit wieder beeinträchtigt wird. Einen solchen Fall habe auch ich beobachtet. Solche Beobachtungen klären doch m. E. das klinisch noch immer umstrittene Gebiet mit einem Schlage zugunsten eines rein mechanischen Zusammenhanges der Dinge. Wie man auch hier noch eine Reflexneurose, diesmal von irgend woher in der Nase auf die Blase wirkend konstatieren will. vermag ich nicht einzusehen. Da die Enuresis nicht an die adenoide Vegetation gebunden ist, sondern ebenso von chronisch hypertrophischen Muscheln. ja von einer einfachen akuten Schnupfenschwellung der Schleimhäute bedingt sein kann, so entfällt doch damit die Möglichkeit einer Reflexneurose ebenso wie bei der nasalen Dysmenorrhoe: beide Male fehlt die Voraussetzung eines anatomisch lokalisierten nasalen Reizperzeptionspunktes. Wer gewohnt ist atmungsdynamisch zu denken und wem **sich all unsere rhinologischen anatomischen Nasenbefunde. wie adenoide Vegetationen, akute und chronische Muschelschwellungen. Septumdeviationen, angeborene Nasenenge usw. zum einheitlich atmungsdynamischen Bilde der krankhaften Nasenstenose formen. der erkennt in der Enuresis nocturna. soweit sie nicht auf konstitutioneller Minderwertigkeit und örtlichen Blasenzuständen beruht, die dynamische Wirkung der Stenose vermittels des stärker beanspruchten Zwerchfelles auf die Harnblase.** Man erinnere sich übrigens nur, dass einerseits bei dem gewöhnlichen Urinierakt ein ganz geringer Pressionsdruck

den willkürlichen Innervationsmechanismus zum Urinabgang zu ergänzen braucht und anderseits bei ruhiger Atmung und hindernisfreier Nasenatmung die Blase intravesikale Atemdruckschwankungen von 2—4 cm Wasser zeigt. Müssen unter diesen physiologischen Umständen nicht die heftigen abdominalen Pressionserscheinungen bei verlegter Nase zu Enuresis führen?

Die Gegner einer mechanischen Erklärung kommen immer mit dem Einwand, dass die Kinder mit Enuresis nocturna stets allgemeine neuropathische Erscheinungen zeigen und dass deshalb das Krankheitsbild statt der mechanischen eine neurologische (nasale Reflexe) Aetiologie haben müsse. Dabei wird indes die grundlegende Tatsache übersehen, dass alle nasenstenosierenden anatomischen Gebilde — nicht nur die adenoiden Vegetationen! — bei Kindern gleichzeitig die bekannten Aprosexiewirkungen setzen, die eben dann die neuropathische Konstitution vortäuschen, und die dann übrigens ebenso prompt und plötzlich nach der Adenotomie usw. schwinden, wie die begleitende Enuresis nocturna. Die Enuresis und die eine neuropathische Konstitution vortäuschende Aprosexie sind gleichzeitige Parallelwirkungen der Nasenatmungsstenose, sie stehen dagegen nicht in einem kausalen Zusammenhang zueinander.

Die den Chirurgen geläufige, rein mechanisch bewirkte Bruchbildung bei Nasenatmungsstenose, adenoiden Vegetationen usw. hatte ich schon erwähnt. Mir fiel es nun in meiner früheren allgemeinärztlichen und gynäkologischen Tätigkeit auf, dass bei Frauen mit dysmenorrhoischen Beschwerden unverhältnismässig häufig Senkungen vorhanden waren, eine Beobachtung, die ich so deute, dass die bei nasaler Dysmenorrhoe nachgewiesene und ex naribus gesteigerte Nasenatmungsstenose vermutlich auch an der Ausbildung der Senkung mit schuld ist, genau so wie dies für die atmungsdynamisch analoge Ausbildung der Leistenbrüche nachgewiesen ist. Soweit ich sehe, nehmen die Gynäkologen für die Entstehung der Senkung (Vorfall, Prolaps usw.) hauptsächlich sich häufende, den Beckenboden schwächende Entbindungen sowie etwa eine angeborene Schwäche des Gewebes in Anspruch. Dabei bleiben aber dann immer noch die Senkungen bei Nulliparae übrig. Sollte nicht ähnlich wie bei der atmungsdynamisch gleichartigen Bruchentstehung die Senkung in ähnlicher Weise mit ausgelöst sein durch Verstärkung des respiratorischen Pressionsdruckes infolge einer Nasenatmungsstenose? Wenn täglich 25000 mal mit jedem Atemzug, oder bei einer 50jährigen 450000000 mal dieser abnorm gesteigerte Atmungsdruck auf den Beckenboden drückt?

Betrachten wir nun die Siegmund'schen Mitteilungen über die nasale Beurteilung und Behandlung von allerlei Bauchorganen. Nochmals, es handelt sich nicht um den absurden Versuch, die ganze Pathologie der Bauchzustände nach der Nase zu orientieren, sondern lediglich darum, die mehr oder minder grosse, vielleicht auch nur sehr kleine, nasale Komponente des internabdominalen Symptomenbildes zu ermitteln und mit Hilfe dessen die

Behandlung des abdominalen Grundleidens nasal zu beeinflussen. Koblanck's Indikationen bei Perityphlitis falsa und Ischias erwähnte ich schon, Siegmund nennt Gallensteine, Nierensteine, Magengeschwüre, Verwachsungen nach Blinddarmoperationen, Pankreasleiden, Hämorrhoiden, die kleinen Brüche der Linea alba, Wurmfortsatzentzündungen u. a. in einem Teil ihrer klinischen Erscheinungen der Nase tributär. Allen diesen Zuständen liegt die nasale Beeinflussbarkeit des Atmungsmechanismus bzw. des venösen Blutumlaufes zu Grunde.

Ich gebe von Siegmund's Fällen zwei besonders lehrreiche wieder unter Weglassung der Bemerkungen, die sich auf seine Reflextheorie der Head'schen Berührungszonen beziehen.

„Fall 11. Frl. E., 33 Jahre, Schneiderin, uneheliche Mutter. Beobachtet vom 6. 5. 1908 bis 30. 11. 1908.

1898 Hämorrhoidenoperation. 1900 wegen Lendenschmerzen Operation einer rechten Wanderniere durch Prof. X. Der Schmerz blieb. 1901 Entbindung; 1907 Ausrottung einer vergrösserten steinreichen Gallenblase durch Prof. Y. Grund dazu waren zahllose, besonders nachts kommende Magenkrämpfe, unterhalb der Schwertspitze Schmerzen, die bis in die rechte Schulter und den rechten Arm zogen, dabei Herzklopfen. Erbrechen und Gelbsucht fehlten. Je acht Tage vor den Regeln pflegte Verstärkung der Schmerzen einzutreten.

Am 6. 5. Untersuchung. Mancherlei in ihrem Zustande deutete auf die Nase hin. Seit Jahren litt Pat. ausserdem viel an Kopfschmerzen und fast dauernd an Druck und Hitze am Kopf; auch an Schwindel, der beim Rückneigen des Kopfes schlimmer wurde.

All das liess nasalen Ursprung, auch des Magenleidens, vermuten. Mässige Atemknappheit beim Steigen und Herzklopfen konnten auch nasal sein, und vermutlich waren es die von Nasenbluten begleiteten Regelschmerzen im Kreuz, dem Bauch, den Brüsten und dem Kopf; währenddem sollten auch Häute abgehen. Ich fand — ausserhalb der Regel — den linken Eierstock vergrössert und empfindlich und beobachtete das jedesmalige Entstehen eines Reflexschmerzes im Kreuzbein bei Druck auf den rechten Eileiter. Dazu alter Weissfluss. Der chronisch verstopfte Dickdarm voll harter Knollen, die Lebergegend druckempfindlich.

Die Kokainisierung der typisch veränderten linken mittleren Muschel (Fliess' „dritter Genitalpunkt"! Der Verf.), welche besonders für Magenschmerz verantwortlich ist, hob diesen mitten in einem heftigen Anfalle auf und eine Aetzung bewirkte eine fast vollständige Schmerzfreiheit für die nächsten Wochen. Ja sogar, es fehlten die Magenschmerzen am 8. Tage vor der nächsten Regel ganz, also an demjenigen Tage, der sonst immer eine Verschlimmerung gebracht hatte. Und die Regeln selbst wurden frei von allen Beschwerden — bei der Aetzung der linken mittleren Muschel hatte ich nämlich versehentlich die dafür verantwortlichen Stellen, die untere Muschel und den Scheidewandwulst mitgeätzt.

Aetzungen der linken mittleren Muschel genügen aber meist nicht, um eine dauernde Heilung der Magenschmerzen zu erreichen, vielmehr ist in so schweren Fällen die Wegnahme des kranken Vorderrandes dieser Muschel erforderlich[1]), und in unserem Falle bedurften 6 Stellen der Nase einer Behandlung. Ich hatte mich aber mit der Aetzung begnügen müssen . . . . Wenn auch

1) In der Urschrift nicht hervorgehoben.

die Heilung mangels des kleinen Eingriffes in der Nase nicht ganz vollendet werden konnte, so ist doch die Nasenbehandlung trotz des unzulänglichen Mittels der Aetzung von erfreulicher monatelanger Wirkung gewesen, nachdem die Ausrottung der Gallenblase versagt hatte.

Die nach der Nierenannähung noch immer gebliebenen „Nierenschmerzen" sind durch die Nasenätzung mitgeheilt worden, haben also auch früher mit der damaligen übergrossen Beweglichkeit der Niere keinen Zusammenhang gehabt und die Operation ist ohne Grund gemacht worden."

Soweit der Krankheitsbericht von Siegmund. Wie ich mir die ebenso sinnfälligen wie eigenartigen Erfolge der Nasenbehandlung — d. i. Querschnittserweiterung durch die Aetzungen — im Gegensatz zu Siegmund theoretisch erkläre, ist klar. Ich gebe noch einen zweiten Fall in Siegmund's Darstellung, dem ich wiederum statt der nervösen Erklärung meine mechanisch-atmungsdynamische Deutung unterlege; unbedeutende Einzelheiten und die Hinweise auf die Head'sche Segmenttheorie lasse ich auch hier weg.

„Fall 15. Frau eines Tischlers mit Ackerland, 25 Jahre alt, beobachtet vom Januar 1912 bis August 1912. Dysmenorrhoea membranacea.

Als Kind viel krank. Mit $^3/_4$ Jahren Gelenkrheumatismus, öfters „Diphtherie", Schnupfen und Influenza, also die bekannten Ursachen nasaler Frauenleiden. Vor 8 Jahren etwas Bluthusten.

Erste Regel im 14. Jahre ohne Schmerzen. Folge etwa 28 tägig, Dauer 5—6 tägig. Blutung ziemlich stark. Heirat 1900 im 19. Jahre. Nie schwanger. Nach $1^1/_2$ Jahren verstärkten sich bei den Regeln die Nierenschmerzen (links viel stärker als rechts), die sie seit vielen Jahren dauernd quälen und die sie stets an Garten- und Feldarbeiten verhindert hatten. Weitere $1^1/_2$ Jahre darnach gesellten sich ihnen bei der Regel heftige linke Unterleibsschmerzen, am schlimmsten beim Sitzen und ausserdem abends. Dabei Ausstossung fester weisser Röhren. Verlängerung der Blutung auf je 8 Tage. Uebermässiger Blutverlust.

12 Ausschabungen (!) beschränkten zeitweilig die Blutung auf 5—6 Tage, ersetzten die Ausstossung von Röhren durch kleine dünne Fetzen, beseitigten die linken Unterleibsschmerzen. Aber stets kamen bald schwere Rückfälle, welche durch weitere Schabungen wieder gebessert werden mussten.

Auch ausserhalb der Regel ist Pat. schwer leidend. Erstens haben sich die dauernden hinteren Lendenschmerzen . . . trotz der Besserung der zeitweiligen Bauchschmerzen sehr verschlimmert. . . . Einschnürungsgefühl des Halses und der ganzen Brust . . ., Herzklopfen und Atemknappheit beim Steigen. Diese wird auch, ohne dass Pat. steigt, manchmal zum Asthma, so dass sie sich setzen und nach Luft förmlich schnappen muss. Seit dem Entstehen der Dysmenorrhoea membranacea haben sich noch Kopf- und Magenleiden eingefunden. Erstens Taumelschwindel, besonders links, schlimmer werdend beim Neigen des Kopfes, in Rauch und Staub und beim Genuss von Alkohol. Dann arger Druck in der Stirn, Dösigkeit und eine vielen Aerger verursachende schwere Vergesslichkeit. Ferner seitdem öfters Uebelkeit und oft Widerwillen gegen gewohnte Speisen. Vor dem Magen seit Jahren dauernd Druck, „wie von einem Steine" und im Frühling 1906 schwerer Magenkrampf.

Pat. hat ausserdem ein Engegefühl in der Nase „zwischen den Augen“, atmet nie durch den Mund und diese ist so trocken, dass Pat. sich nie zu schneuzen braucht. . . .

Die Diagnose des behandelnden Arztes war: 1. Dysmenorrhoea membranacea; 2. ein Nierenleiden; 3. Magen- oder Gallenleiden; 4. Asthma u. a. m. oder auch Hysterie[1]).

In Wirklichkeit hat es sich aber um ein einziges Leiden gehandelt, nämlich um einen sehr schweren aber typischen Fall der nasalen Reflexneurose. . . .

Der einheitlichen Natur des Leidens entsprechend bin ich imstande gewesen, durch eine einzige Behandlungsart alle Beschwerden zugleich — und übrigens auch schnell — zu heilen und zwar samt der Ausstossung der Gebärmutterröhren, gegen welche die zwölf Ausschabungen immer nur kurze Zeit geholfen hatten . . . .“

Ich hoffe durch meine Ausführungen auch Zweifler zum Nachdenken veranlasst zu haben. — Die bisherige Lehre der nasalen Dysmenorrhoe lässt sich nicht aufrechterhalten, es ist fraglich, ob überhaupt eine nervöse Komponente an dem eigenartigen Krankheitsbild teil hat. Die wohl im Wesentlichen mechanisch-physikalische Abhängigkeit der nasalen Dysmenorrhoe von der gestörten Nasenatmung glaube ich im I. Abschnitt dieser Arbeit erwiesen zu haben. Die Gedankengänge im II. Teil über die Bauchorgane stelle ich nicht als bewiesene Tatsachen hin, nur eine endliche klare Stellungnahme und Aussprache der Fachgenossen möchte ich herbeiführen angesichts der Not und Verlegenheit der allgemeinen Pathologie und Therapie bei Störungen des Atemmechanismus.

Der dynamisch von der Nase beherrschte Atemmechanismus ist im Wesentlichen die Sauganlage für das Venenblut im ganzen Körper, und in dem Masse als seine Dynamik von der Nase und Nasenatmung abhängig ist, wirkt sich Nase und Nasenatmung am ganzen Körper aus.

Literaturverzeichnis.

1. Fliess, Ueber den ursächlichen Zusammenhang von Nase und Geschlechtsorgan; zugleich ein Beitrag zur Nervenphysiologie. 1910. S. 10.
2. Vgl. 1, S. 30.
3. Kuttner, Die nasalen Reflexneurosen und die normalen Nasenreflexe. 1904.
4. Derselbe, Die nasale Dysmenorrhoe. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 24.
5. Fliess, Die Beziehungen zwischen Nase und weiblichen Geschlechtsorganen. 1887.
6. Vgl. Schäffer, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 43. H. 3. S. 601.
7. Vgl. 1, Vorwort.
8. Vgl. 1, S. 13.
9. Vgl. 5, S. 10 usw.

---

1) In der Urschrift nicht hervorgehoben.

10. Siegmund, Die nasalen Reflexleiden in ihren Beziehungen zur chirurgischen und gynäkologischen Diagnostik. Berl. Klinik. H. 291.
11. Koblanck, Ueber nasale Reflexe. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 24.
12. Sultan, Atlas und Grundriss der Unterleibsbrüche. S. 37.
13. Müller, Versuch einer Methodik der Indikationsstellung für die operative Behandlung der Nasenatmungsstenose. Zugleich eine luftdynamische Studie über den Widerstandsverbrauch bei der Atmung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1916. Bd. 73. H. 4.
14. Derselbe, Nasenatmung und Herzfunktion. Arch. f. Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankh. 1917. Bd. 101. H. 1 u. 2.
15. Derselbe, Der luftdynamische Energieverbrauch während der Atmung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 74. H. 1.
16. Derselbe, Das Asthmaproblem. Ebendort.
17. Derselbe, Der chronische Katarrh der Luftwege. — Die chronische, nichtinfektiöse Bronchitis.
18. Rohrer, Fritz, Der Strömungswiderstand in den menschlichen Atemwegen und der Einfluss der unregelmässigen Verzweigung des Bronchialsystems auf den Atmungsverlauf in den verschiedenen Lungenbezirken. Pflüger's Arch. Bd. 162. H. 5 u. 6; vgl. auch Nr. 15 hier.
19. Hörmann, Die intraabdominellen Druckverhältnisse. Arch. f. Gyn. Bd. 75. H. 3; siehe dort auch ausführliche Literaturangabe.
20. Wertheimer, Zitiert nach Nagel, Handb. d. Physiol. I. S. 22.
21. Schiff, Ueber die Beziehungen zwischen Nase und weiblichen Genitalorganen. Wiener klin. Wochenschr. 1901. Nr. 3.
22. Koblanck u. Roeder, Tierversuche über nasale Beeinflussung des Sexualsystems durch nasale Eingriffe. Berliner klin. Wochenschr. 1912. Nr. 40.
23. Kuhn, Die Lungensaugmaske in Theorie und Praxis.
24. Lindner, Ueber nasale Dysmenorrhoe. Münchener med. Wochenschr. 1902. Nr. 22.
25. Knorr, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 43. H. 3. S. 604.
26. Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 15. S. 120.
27. Grünwald, Atlas und Lehrbuch der Krankheiten der Mundhöhle, der Nase und des Rachens. S. 196.
28. Berliner Klinik. Heft 291.
29. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1906. Nr. 4.

XVI.

Aus der Abteilung für Sprach- und Stimmstörungen des Vereinslazaretts Königl. Poliklinik in München.

Ueber funktionelle Stimmstörungen im Heeresdienst.

Von

Dr. **Nadoleczny**.

(Mit 3 Textfiguren.)

Die funktionellen Stimmstörungen sind in letzter Zeit Gegenstand zahlreicher Mitteilungen geworden, teils wegen ihrer Häufigkeit, teils um ihrer, auch von Binswanger und Nonne hervorgehobenen, Hartnäckigkeit willen. Seige hat zwar an der Front nicht übermässig viel funktionelle nervöse Erkrankungen gesehen, aber unter den Hysterischen war der Prozentsatz der Sprachstörungen 11,5 (Stimm- und Sprachstörungen von der sog. „Taubstummheit" bis zur leichten Sprachstörung). Nach dem 30stündigen Trommelfeuer bekam er einmal 16 funktionell „Taubstumme" in sein Lazarett. Ueber das Wesen der Erkrankung herrscht durchaus keine Einigkeit. Muck stellt die Schreckfolgen bei Soldaten nicht auf gleiche Stufe wie die hysterische Stimmlosigkeit, die wir aus der Friedenszeit kennen. Damit beantwortet er eine wichtige Frage, nämlich ob wir wirklich einen Wesensunterschied zwischen funktioneller Stimmlosigkeit im Krieg und Frieden machen dürfen. Ich glaube es nicht und will versuchen, für meine Ansicht den Nachweis zu führen.

Fassen wir zunächst einige Fälle aus der früheren Zeit ins Auge. Ohne einen historischen Rückblick geben zu wollen, beginne ich mit einer in der ärztlichen Literatur unbekannten Stelle aus den Denkwürdigkeiten des Herzogs von Saint-Simon[1]). Herr von Maulévrier, ein Neffe Colbert's, hatte die Kühnheit, sich, wie es scheint nicht ohne Erfolg, in die Herzogin von Burgund zu verlieben, die Frau des Dauphin, den erklärten Liebling Ludwig XIV. und der Frau von Maintenon. Um sich nun trotz der strengen Regeln höfischen Brauches der zukünftigen Königin von Frankreich jederzeit nähern zu können, „was ersinnt dieser Mann, den die Liebe oder der Ehrgeiz anstachelt? Er stellte sich brustkrank, trank nur noch Milch, tat, als hätte er die Stimme verloren und verstand es, sich derart zu beherrschen, dass ihm während des ganzen Jahres kein lautes Wort entfuhr. Er brauchte deshalb den Feldzug nicht mitzumachen und blieb bei Hofe. Er war aber so unklug, nun seine Pläne dem Herzog von Lorge, seinem Freunde, zu erzählen,

---

1) Aus W. Weigand, Der Hof Ludwig XIV. nach den Denkwürdigkeiten des Herzogs von Saint-Simon. Leipzig, Insel-Verlag. 1913. S. 269 u. 271.

durch den ich sofort davon erfuhr" schreibt der Chronist. Um einen Skandal zu vermeiden, wurde er dann auf Rat des königlichen Leibarztes Fagon zur Heilung für seine Brust und Stimme in warme Länder geschickt, und zwar nach Spanien. Dort kam die Königin, die Gemahlin Philipp V., mit ihm ins Gerede. Später stürzte er sich im Irrsinn am Karfreitag 1706 aus dem obern Stock seines Hauses aufs Pflaster und starb. „Verzehrt von tausend Liebesqualen." Saint-Simon, XIII, 327. Ein normaler Mensch wird kaum so simulieren können.

Nun ein ganz anderer Fall, dessen Kenntnis ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Professor Dr. Richard May verdanke: Ein Herr mittleren Lebensalters wurde anlässlich einer Heuschnupfenlaryngitis an den Stimmlippen mit reinem Höllenstein geätzt. Es bildeten sich fibrinöse Exsudate, die monatelang bestanden. Die Stimmlippen waren geschwellt und am Rand gerötet. Die Stimme blieb aus. Der wohlhabende und nicht etwa schadenersatzsüchtige Kranke befragte verschiedene hervorragende Aerzte. Es wurde der Verdacht einer tuberkulösen Grundlage ausgesprochen, die Stimmlosigkeit dauerte $2^1/_2$ Jahre lang, während der Kranke den Sommer über in Reichenhall, den Winter im Süden verbrachte. Dort geriet er, als er ein auf Grund geratenes Boot flott machen wollte und ins Wasser ging, beinahe unter den auf- und abstampfenden Bug des Schiffes, stiess einen Schreckensschrei aus und hatte seine Stimme wieder.

Und noch einige bezeichnende Fälle aus meiner Erfahrung: Ein 28jähriger Schlosser verlor die Stimme im Anschluss an eine Betäubung durch Benzindämpfe. Ich sah ihn 5 Jahre nach dem Unfall mit einer typischen spastischen Aphonie. Die Stimmritze zeigte Sanduhrform, die Stimmlippen wurden teils von den Taschenlippen überlagert. Fisteltöne wurden mit vorn offener Stimmritze gebildet. Der Kranke konnte bisweilen, wenn er allein war, singen, aber nicht gut sprechen. Sein Zustand besserte sich auf Uebungsbehandlung; bei einer Vorstellung in der Laryngo-otologischen Gesellschaft in München sprach und phonierte er beim Spiegeln tadellos. Die Behandlung konnte nicht zu Ende geführt werden.

Ein 50jähriger Werkmeister einer Lederfabrik wurde mir von einem Kollegen geschickt, weil er infolge von ungesunden Dämpfen die Stimme verloren hatte. Wegen lebhaften Rachenreflexes schwer zu spiegeln, zeigte er eine Rötung des Kehlkopfeingangs und keinen Stimmlippenschluss. Als ich ihn elektrisierte, äusserte er lebhafte Abneigung gegen diese Behandlungsart, sprach aber sofort wieder laut, und gab dann zu, früher ebenso wegen Stimmlosigkeit behandelt worden zu sein. Es handelte sich also nicht um eine gewerbliche Schädigung, aber die Gerüche des Fabrikbetriebes behagten ihm nicht.

Ein 24jähriges Dienstmädchen hatte seit 3 Monaten die Stimme verloren, die zwar zeitweilig ansprach, aber am schlechtesten wurde, wenn es Parkettboden wichsen musste. Auf Elektromassage und Wechselstrom wurde die Stimme sofort klar. Der vorher fehlende Stimmlippenschluss trat ein. Beim Bodenwichsen wird es wohl rückfällig geworden sein.

Eine 26jährige Novizin, die in der Küche beschäftigt und dort einer sehr strengen Nonne unterstellt ist, die sie sehr fürchtet, ist seit 2 Monaten stimmlos. Kein Stimmlippenschluss. Elektromassage und Wechselstrom erzeugen sofort Stimme, sie hatte sich aus Angst in die Krankheit geflüchtet und wurde nach 14tägiger Uebung geheilt entlassen.

Ein 15jähriges Mädchen aus einem Erziehungsinstitut hatte ein Jahr, bevor ich es sah, schon einmal für 14 Tage seine Stimme verloren, neuerdings wieder vor 4 Wochen, und zwar eine Woche nach der Menstruation. Ihre ältere Schwester

war einmal 18 Wochen stimmlos gewesen. Sie zeigte das Bild der Apsithyrie, also der vollkommenen Stimmlosigkeit ohne Flüstern mit lautlosen Artikulationsbewegungen, übertriebener Mimik und übertriebenen Bewegungen der Bauchpresse, aber das Singen war möglich. Die Stimmlippen standen in tiefer Einatmungsstellung und zitterten leicht beim Versuche der Stimmgebung. Sondierung des Kehlkopfs war erfolglos. In der ersten Sitzung Uebungen der Atmungs- und Stimmgebungen im singenden Ton. Nach 14tägiger Uebung geheilt entlassen. Also Nachahmung der Schwester im Pubertätsalter.

Was lehren uns diese Fälle? Sie zeigen, dass Stimmlosigkeit von einem Psychopathen jahrelang vorgetäuscht werden kann. Sie zeigen, dass ein schroffer Eingriff jahrelang dauernde, durch Befürchtungen verankerte Stimmlosigkeit hervorruft, die durch einen plötzlichen Schreck heilt, ferner dass veranlagte Menschen stimmlos werden, wenn sie irgend etwas tun müssen, was sie nicht mögen, oder dass sie unter dem Einfluss eines gefürchteten Vorgesetzten ihre Stimme verlieren. Und das kommt bei Kriegsteilnehmern alles auch vor. Schliesslich auch die Nachahmung durch seelische Ansteckung, wovon Mann einen Fall bei einem Soldaten veröffentlicht hat. Ich habe das nicht beobachtet. Bekannt sind ferner jene Kranken, die nach Katarrhen des Kehlkopfs ihre Stimme nicht wiederfinden und auch jetzt im Kriege häufig vorkommen.

Was wir also jetzt bei Soldaten erleben, ist der Art nach nichts anderes als was wir schon in Friedenszeiten kannten u. a. auch das Flüchten in die Krankheit. Nur dem Grad nach sind die Fälle zu unterscheiden. Sie sind durchschnittlich schwerer, obwohl im Heeresdienst schon früher recht hartnäckige Stimmlosigkeit beobachtet wurde, so ein von Gutzmann geheilter Fall schwerster spastischer Aphonie nach Unfall, sowie ein von Hasslauer veröffentlichter, der invalidisiert und dann von einem Bauern geheilt wurde.

Seitdem mich die Militärbehörde mit der fachärztlichen Behandlung von Sprach- und Stimmstörungen betraut hat, konnte ich bisher, von den Sprachstörungen abgesehen, über hundert funktionelle Stimmstörungen beobachten (Heiserkeit, Fistelstimme, Stimmlosigkeit mit und ohne Flüstern, Stummheit [von Imhofer als Aphasie bezeichnet] mit und ohne Taubheit) und reichliche Erfahrungen über Ursache, Verlauf und Eigentümlichkeiten dieser Erkrankungen sammeln. Die Stummheit wird vielfach, und ich glaube mit Recht, als höchster Grad der Stimmlosigkeit (Semon) angesehen, fällt also noch in den Bereich dieser Betrachtungen.

Was zunächst den Kehlkopfbefund beim Spiegeln betrifft, so möchte ich nur von Zustandsbildern beim Versuch der Stimmgebung sprechen, **nicht** von Lähmungen. Mit echten Lähmungen haben diese Bewegungsstörungen der Stimmlippen nichts zu tun. Killian hat schon 1900 betont, dass es sich bei den hysterischen Störungen nicht um phonatorische Lähmung oder Parese, sondern um eine psychische Lähmung oder Parese handelt, und sein Schüler Treupel wies 1894 nach, dass

sämtliche hysterischen Störungen im Bereich der Stimmlippen von Gesunden nachgemacht werden können, und Hysterische sie „nach ihrer Heilung auf beliebige Aufforderung ohne weiteres wieder hervorzubringen vermögen". Aus diesen Gründen ist es wohl richtiger, den Ausdruck hysterische Stimmbandlähmung zu vermeiden, um so mehr, als meistens die Stimmlippen beim Husten und Niessen normale Bewegungen machen, vielfach (allerdings nicht bei unseren Soldaten) auch beim Lachen und Weinen, sogar beim Singen.

Rein aus äusseren Gründen kann man nach dem Spiegelbefund die hauptsächlichsten Formen der Stimmlosigkeit wohl einteilen. Aber man darf nicht vergessen, dass das Spiegelbild keine feststehende Grösse ist; im Gegenteil, es ist ausserordentlich mannigfaltig und in sich veränderlich, wie Marx mit Recht neuerdings hervorhebt.

Eine erste Art von Stimmlosigkeit würde nach diesem Gesichtspunkt dargestellt durch Fälle, bei denen der Stimmlippenschluss ganz fehlt oder ungenügend ist: die Hälfte meiner Kranken und auch fast die Hälfte bei Amersbach. Die Stimmritze klafft weit, die Stimmlippen stehen ruhig wie bei tiefer Atmung, oder sie nähern sich bis auf 1 mm oder sogar bis zur Berührung, um vor der Stimmgebung wieder auseinander zu weichen; oder sie machen schliesslich unruhige, ziellose Hin- und Herbewegungen (nach Muck bei Akinesia amnestica). Die Stimme fehlt ganz. Diese scheinbar verschiedenen Formen habe ich deshalb zusammengefasst, weil sie beim gleichen Kranken bald so, bald so auftreten. Sie können auch in eine der folgenden Erscheinungsformen übergehen; ja es kann sich bei ein und demselben Kranken im Laufe der Zeit eine Form der Bewegungsstörung nach der andern ausbilden, also z. B. nach der klaffenden Stimmritze die offene Knorpelglottis und schliesslich die Taschenlippensprache. Mehrfach findet man beim Spiegeln Fehlen des Stimmlippenschlusses, während die Stimme in der Umgangssprache mittellaut anklingt.

Zweitens wären jene Fälle zu vereinigen, die mit offener knorpeliger Stimmritze sprechen und früher als Transversuslähmungen galten. Sie flüstern mehr oder minder laut, da sie ja nur die zur Flüsterstimme nötigen Bewegungen machen. (20 pCt. meiner Fälle.) Von ihnen finden sich Uebergänge zu der dritten Form, dem Taschenlippensprechen (29 pCt. meiner Fälle), die durch Zusammenpressen der Taschenlippen ein rauhes Geräusch beim Sprechen hervorbringen und deren hinteres Stimmritzendrittel dabei oft etwas klafft.

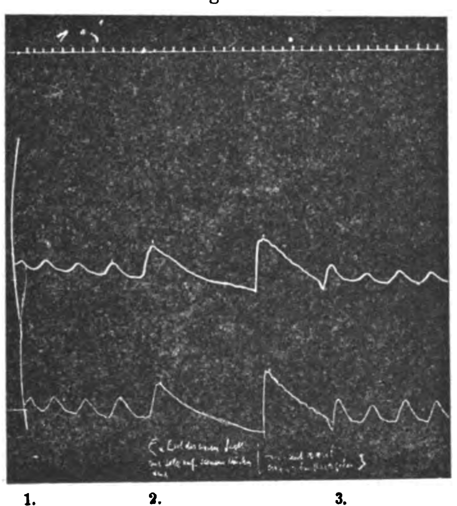
Bei beiden letzten Formen beobachtet man übertriebene äussere Kehlkopfbewegungen, z. B. Hochziehen oder Vordrücken des Kehlkopfs: übertriebene Einstellbewegungen.

Letztere finden sich natürlich auch bei der vierten Art, der krampfhaften Stimmlosigkeit, wozu ich nur jene Fälle rechne, die stimmlos oder flüsternd mit heftigen spastischen Bewegungen der Atem- und Sprachmuskulatur ihre Sprechversuche machen. Entsprechend der engen Begrenzung der Diagnose sah ich nur drei solche Fälle, darunter einen nach

vorhergehender „Taubstummheit". Seifert und Arnoldi scheinen den Begriff etwas weiter zu fassen und berichten über mehr Fälle.

Schliesslich kommen fünftens dazu noch zwei Kranke mit aus der Jugend fortbestehender Fistelstimme, einer fehlerhaften Form des Stimmwechsels, die beide durch Uebungen rasch eine normale Bruststimme erwarben. Einer davon hatte nebenbei durch Ueberschreien seine Stimme fast verloren. Nicht zu verwechseln sind sie mit solchen, die während der Heilung einer Stimmlosigkeit oder Stummheit sich das Fisteln angewöhnen: erworbenen Fistelstimmen, wovon ich 5 Fälle sah, die auch mit der alten Methode durch Abwärtsdrücken des Kehlkopfs ebenso wie ein Fall von Muck behandelt wurden. (Zwei allerdings ohne bleibenden Erfolg.)

Figur 1.



1. 2. 3.

Normale pneumographische Aufnahme der Brust- (obere Kurve) und Bauchatmung (untere Kurve). (Aufsteigend Einatmung, absteigend Ausatmung.) 1. Vier Atemzüge Ruheatmung, 2. zwei Atemzüge Sprechatmung, 3. vier Atemzüge Ruheatmung. Gesprochen wurde der erste Satz der bekannten Fabel: „Ein Esel, der einen Sack mit Salz auf seinem Rücken trug, (Einatmung) musste durch einen tiefen Bach gehen." Oben das Zeitmass = 1 Sekunde. Sprechzeit 18 Sekunden (langsam).

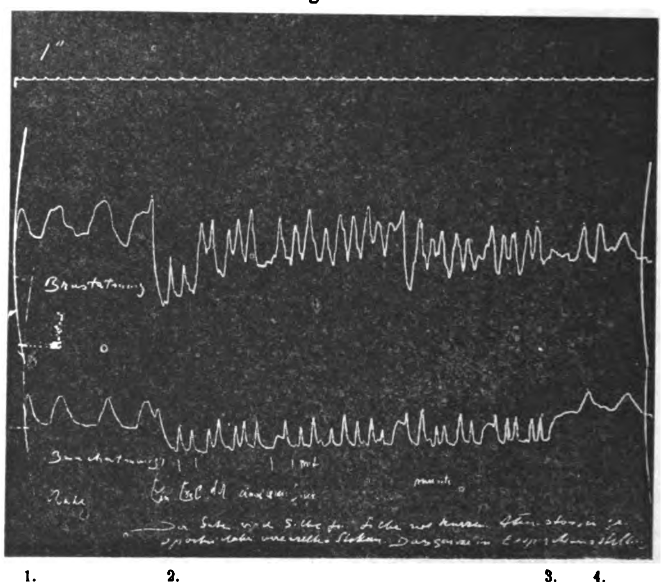
Merkwürdig ist, dass mir nur ein einziger Fall von Heiserkeit durch Ueberschreien vorgekommen ist, der nebenbei auch nicht ganz einwandfrei war, weil er zweifellos auch Zeichen von Verstimmung und Unlust aufwies.

Neben der Spiegeluntersuchung des Kehlkopfs ist auch jene der Atmung zu beachten, worauf schon früher Gutzmann, dann Seifert, neuerdings Arnoldi, Marx, Pflug und Zumsteeg die Aufmerksamkeit lenkten. Die Atmung verläuft bei einem grossen Teil nicht im richtigen Verhältnis zur Stimmgebung und zum Sprechen überhaupt (vgl. Figg. 1 und 2). Meine pneumographischen Aufnahmen zeigen deutlich, dass es sich oft um eine übertrieben häufige Atmung (Polypnoe) handelt, die auch schon in der Ruhe vorhanden sein kann als Zeichen der Erregbarkeit.

Ferner kommt es vor, dass unter Ausschaltung der Brustatmung nur mit dem Bauch geatmet wird (Pflug) oder umgekehrt. Muck unterscheidet Fälle von Stummheit mit und ohne willkürliche Tiefatmung.

In 12 pCt. meiner Fälle traten während der Besserung oder Heilung der Stimmlosigkeit Sprachstörungen hinzu, und zwar sechsmal Stottern (viermal nach Verschüttung, zweimal nach Katarrh) bei Kranken, die früher nicht gestottert hatten. Sechsmal sah ich eine durch übermässige Dehnung, Verzerrung des zeitlichen Sprachakzents, verbunden mit Monotonie und

Figur 2.



1. 2. 3. 4.

Pneumographische Aufnahme eines ursprünglich Stimmlosen, dessen Stimme bei jedem Laut am Ende der Ausatmung mittellaut anklingt. Oben Brustkurve, unten Bauchkurve. 1. Drei Atemzüge Ruheatmung, 2. siebenundzwanzig Atemzüge Sprechatmung (in Ausatmungsstellung), entsprechend 27 Silben des gleichen Satzes wie in Figur 1, wobei das Wort „einen" zweimal gesprochen wurde, 3. kurze Atmungspause der gespannten Erwartung nach Vollendung dieser Leistung, 4. Wiedereintreten der Ruheatmung. Beide Kurven sind mit dem Gutzmann'schen Gürtelpneumographen aufgenommen. Die oberste Linie zeigt das Zeitmass = 1 Sekunde. Sprechzeit 33 Sekunden.

übermässigem Stärkeakzent, gekennzeichnete Sprachstörung, die als Bradyphasie beschrieben ist (sowohl nach Verschüttung als nach Erkältung). Schliesslich lag drei Fällen von funktioneller Stummheit schon von Jugend auf bestehendes Stottern zugrunde.

Eine mehrfach von mir beobachtete, für den hysterischen Charakter der Erkrankung sprechende, Eigentümlichkeit verdient hervorgehoben zu werden: die Undeutlichkeit der Artikulation, welche teils neben der Stimmlosigkeit hergeht, teils aber um so auffälliger wird, je mehr Stimme bei Uebungen herauskommt. Die verwaschene Aussprache tritt bisweilen

an Stelle der sich aufhellenden Stimmlosigkeit, offenbar mit dem Zweck, diese als neue Störung zu ersetzen, also ein Krankheitsbild an Stelle des anderen zu schieben.

Die Untersuchung der oberen Luftwege ergab abgesehen von harmlosen Rachenkatarrhen und Kongestionszuständen der Schleimhäute recht häufig (bei 40 pCt. meiner Kranken und fast in gleicher Zahl bei Amersbach), auch bei ganz alten Fällen, Rötung und Schwellung der Kehlkopfschleimhaut, teilweise einschliesslich der Stimmlippen, deren Gefässe vielfach erweitert erscheinen. Diese Befunde verleiten zur Annahme eines chronischen Kehlkopfkatarrhs. Sie erklären aber niemals die Stimmlosigkeit und sind gar nicht selten Folgen unzweckmässiger Versuche der Stimmgebung, besonders des Pressens. Auch Marx erwähnt die „konsekutive Laryngitis der Taschenbandsprecher", während Kessel den Katarrh als die Ursache ansieht und entzündliche Erscheinungen nur bei frischen Fällen sah. Jedenfalls können durch örtliche Behandlungen mit Pinselungen usw. diese Rötungen und Schwellungen noch verstärkt werden.

Der Rachenreflex fehlte im Gegensatz zur Schulmeinung recht selten. Unter 69 Fällen, in denen er im Krankenblatt erwähnt ist, fehlte er nur zweimal, ferner einmal unter 11 Stummen. Er wurde 31 mal, bei Stummen 7 mal als normal, 25 mal (bei Stummen 3 mal) als gesteigert und 10 mal als gering bezeichnet.

Der Husten war nur in 5 pCt. der Fälle von Stimmlosigkeit tonlos und unter 11 Stummen viermal. Das Singen war nie möglich, das Pfeifen gelang recht oft nicht, doch fehlen mir darüber Aufzeichnungen.

Die Kranken waren zum grössten Teil sonst unverletzt; nur einer hatte einen Schädelbruch erlitten, ein anderer einen Kehlkopfschuss, der aber nur den Kehldeckel verletzt hatte, sechs hatten leichtere Nebenverletzungen. Dagegen waren Klagen allgemeiner Art häufig, besonders die berüchtigten „Schmerzen auf der Brust", Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, teils nachgewiesene, teils zu Unrecht behauptete; echte hysterische Anfälle wurden dreimal beobachtet.

Gar nicht selten machten die Kranken einen gedrückten, abgestumpften, verstimmten Eindruck, besonders wenn sie lange Zeit in Lazaretten zugebracht hatten. Sie begegneten manchmal den Heilungsversuchen mit einem unverkennbaren Widerstand und entsprachen vielfach ganz dem Bild, das die Heidelberger Klinik als „Lazarettzüchtung" bezeichnet hat (Pflug). Nach der Heilung war der von Muck so schön geschilderte Zustand gehobener Stimmung nur bei einem kleineren Teil der Kranken vorhanden, und Freudentränen, Beweise von Rührung usw. habe ich überhaupt nicht erlebt. Nur einmal erhielt ich einen Brief: „Ich kann sagen, dass ich, als ich wieder fortging, mich wie ein neugeborenes Kind fühlte."

Wenn man zu einer klaren Anschauung und Beurteilung der in Rede stehenden Stimmstörungen kommen will, so ist es nötig, tieferliegende Gründe, Anlässe, sowie Einflüsse verschiedenster Art, die den Verlauf der

Erkrankung oder den Kranken selbst betreffen, möglichst genau zu beachten und zu untersuchen.

Die Vorgeschichte der Familie und der einzelnen Kranken ergab nicht viel Wertvolles, ungefähr 10 pCt. familiäre nervöse Belastung; auch nach Hirschfeld spielt die Erblichkeit keine Rolle. Nur 6 pCt. waren früher schon „nervös", und auch Muck betont das Fehlen neuropathischer Veranlagung bei einem grossen Teil der Fälle. Aber bei 12 pCt. der Kranken ergab sich, dass sie schon früher an Heiserkeit und Stimmlosigkeit bisweilen recht lange Zeit gelitten hatten. Donath sieht eher in der gewaltigen Wirkung der Geschosse den Grund für die Häufigkeit der Neurosen im Verhältnis zu den Verletzungen, als in der Minderwertigkeit der Betroffenen. Dem gegenüber sagt Forster, es handle sich um von jeher willensschwache Menschen, nicht neuropathisch Veranlagte bekämen keine traumatischen Neurosen. Laudenheimer spricht von 90 pCt. Disponierten, besonders ängstlich Depressiven, Hirschfeld von einer funktionellen Minderwertigkeit des Nervensystems bei der Mehrzahl, womit meine Beobachtungen übereinstimmen. Die Meinungsverschiedenheiten lassen sich vielleicht auch durch die Art und Weise und die grössere oder geringere Eindringlichkeit bei der Befragung erklären. Eine nicht zu unterschätzende Rolle spielt jedenfalls die vorausgegangene Schwächung und Ermattung des ganzen Körpers (Pflug) und der seelischen Widerstandskraft durch den langen anstrengenden Dienst im Feld.

Angeregt durch einen Vortrag von Prof. Isserlin, der mittlerweile in den Würzburger Abhandlungen erschienen ist, habe ich an 26 Kranken Rechenversuche angestellt zur Prüfung geistiger Arbeitsleistung mit fortlaufendem Addieren, nach dem in der Psychiatrischen Klinik (Prof. Kraepelin) üblichen Verfahren. Die Versuchspersonen hatten keine Ahnung, worum es sich dabei handelte. Die Ergebnisse wurden als Tagesdurchschnittsleistung, an der man die Ermüdungserscheinungen erkennen kann, mit Pausenwirkung im Sinne der Erholung, und Uebungsfortschritt während einer 10tägigen Rechenzeit in Kurven dargestellt. Ich bin mir bewusst, dass diese Rechenkurven allein ohne Vergleich mit Kurven des Arbeitsschreibers und solchen der Auffassungsversuche keinen genügenden Einblick in die Arbeitsleistung und deren Schwankungen geben können. Es war aber aus äusseren Gründen nicht möglich, andere psychologische Untersuchungsverfahren anzuwenden. Im allgemeinen haben diese Kurven meine auf täglicher Beobachtung besonders bei Sprachübungen gegründete Ansicht über die seelische Verfassung der Kranken nur bestätigen können. Auffallend häufig, nämlich 10mal, wurde kein Uebungsfortschritt, sondern geradezu ein Rückschritt festgestellt, sogar bei zwei gebildeten Leuten, einem von Haus aus neurasthenischen Architekten und einem erblich belasteten Studenten. Bei letzterem konnte aber auch eine gänzliche Gleichgültigkeit gegenüber diesen Rechenaufgaben die Ursache des Rückschritts sein. Auch die Tagesdurchschnittsleistung war vielfach nicht normal, und zwar entweder so gleichmässig, dass ihre Kurve sich der Geraden näherte, oder sehr

Figur 3.



Summen der Leistungen.

Summen der Leistungen.

I. Die ausgezogene Linie zeigt uns links die Durchschnittsrechenleistung von 5 Arbeitstagen ohne Pause mit normalem Ermüdungsabfall von einem funktionell heiseren Kranken ohne Schreckneurose. In der Mitte dieselbe Durchschnittsleistung mit dazwischengeschobener Pause. Dieselbe Kurve rechts vom selben Kranken zeigt den Uebungsfortschritt innerhalb von 10 Tagen. Diese Kurve ist im wesentlichen normal.

II. Die darunterliegende punktierte Kurve stammt von einem Kranken, der nach Trommelfeuer die Stimme verlor und sie im Lauf eines Jahres durch Uebung allmählich wieder gewann. Seine durchschnittliche Tagesleistung (links) nähert sich der Geraden (sogenannte Wurmkurve). Eine Pausenwirkung (mittlere Kurve) ist kaum angedeutet. Statt des Uebungsfortschrittes (rechte Kurve) ist ein auffälliges Absinken zu sehen. Sämtliche Kurven stehen, entsprechend der geringen absoluten Leistung, nur wenig über der Nulllinie. Die absoluten Werte sind hier so aussergewöhnlich niedrig, dass sie durch den Bildungsstand des Kranken allein nicht erklärt werden können (sogenannte Rentenneurotikerkurve).

III. Die dritte darüberliegende gestrichelte Kurve zeigt die hohe Arbeitsleistung eines nach Trommelfeuer funktionell stumm und taub Gewordenen mit rascher Ermüdung, aussergewöhnlich starker Pausenwirkung (mittlere Kurve), normalem Durchschnitt bei hoher absoluter Leistung (links) und auffällig starkem Uebungsfortschritt (rechts). Sehr bemerkenswert und für die Entstehung von Lazarettzüchtungen bezeichnend ist die Tatsache, dass derselbe Mann, nach 10 Monaten Lazarettaufenthalt „geheilt“, eine wesentlich geringere Leistung und statt des Uebungsfortschritts einen Rückschritt zustande brachte.

rasch und steil abfallend (Ermüdung), oder auffällig schwankend entsprechend sehr wechselvollen Einzelleistungen. Vielfach fehlte also der Abfall durch Ermüdung; und auch die Wirkung der Pause, die sich normalerweise in einem neuen Aufstieg der Leistung äussert, dem wieder ein Absinken folgt, war oft nicht vorhanden. Es kam bisweilen eine sogenannte paradoxe Pausenwirkung zustande. Ganz auffällig war auch die geringe, ja geradezu tiefstehende absolute Rechenleistung bei einigen Kranken. Teilweise bewies sie eine sehr niedrige Stufe der Intelligenz, entsprechend dem ganzen Wesen der Beobachteten. Bei andern aber musste ich doch den Grund in einem Nichtwollen, einem Ablehnen aller ärztlichen Bemühungen, auch bei der Uebungsbehandlung, also einer hochgradigen Störrigkeit der Leute suchen, die sonst in ihrem Erwerbsleben ganz gut rechnen konnten, hier aber weder eine wesentliche Leistung (geringe Höhe über der Nulllinie) noch Zeichen der Uebung oder Ermüdung, noch Pausenwirkung zeigten. Diese Erscheinung hat Isserlin, wenn sie an allen Arbeitskurven zutage tritt, als Rentenneurotikerkurve bezeichnet. Bemerkenswert dürfte noch sein, dass bei zwei der Vortäuschung sehr verdächtigen Stimmlosen, deren stimmliche Leistungen in auffälliger Weise vom guten Willen abhingen, die Kurven des Uebungsfortschrittes sowie der Tagesdurchschnitte mit und ohne Pause im Gegensatz zu jenen der überwältigenden Mehrzahl normal befunden wurden. Ohne aus diesen Versuchen, denen die Vergleichung mit andern z. B. ergographischen Kurven fehlt, besondere Schlüsse ziehen zu wollen, kann ich doch im allgemeinen sagen, dass sie die Annahme einer teils neurasthenischen teils neurotischen seelischen Grundlage stützen.

Auf eine Reihe anderer Zeichen von neurotischer Veranlagung wurde ich durch Professor Isserlin aufmerksam. Fast nie fehlen: gesteigerte Reflexe, mechanische Ueberregbarkeit der Muskulatur, Lidflattern beim Augenschluss, Dermographismus mit und ohne Gänsehautbildung, Zittern der ausgespreizten Finger und der Zunge. Häufig sind Hyper- und Analgesien am Körper oder an einzelnen Stellen, Schwanken beim Fuss-Augenschluss. Pupillendifferenz, und auch konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung kommt vor. Nach letzterer habe ich übrigens nicht gefahndet, um sie nicht künstlich hervorzurufen. Sie wurde aber bisweilen augenärztlich festgestellt.

Was nun die unmittelbare Ursache der Stimmlosigkeit betrifft, so trennt man auf dieser Grundlage entsprechend den Ausführungen von Gaupp zweierlei Arten der Neurose, nämlich erstens die ursprünglich thymogenen, durch Affekt, Schreck usw. erzeugten, und zweitens die ideogenen, auf Befürchtungen, ängstlichen Vorstellungen usw. beruhenden.

Gaupp unterscheidet ferner zwei Arten von Schreck, und zwar den plötzlich schweren Schock (Platzen von Granaten, Minen, Verschüttung) und längere Einwirkung seelischer Erregung (Einstellung und Ausbildung bei der Truppe, Fahrt zur Front, erster Tag im Schützengraben, Ansage und Ausführung von Sturmangriffen, Anblick Schwerverletzter oder Toter). Es ist auffallend, wie zahlreich unter meinen, Imhofer's und Seifert's

Fällen die ideogenen sind, wie häufig auch verhältnismässig unbedeutende Einwirkungen, sogar leichte Unfälle in der Heimat als Anlässe in Betracht kommen. Dabei ist zu unterscheiden, ob die Betroffenen im Felde waren oder nicht.

Unter diesen Gesichtspunkten lassen folgende Gruppen bilden:

1. An der Front entstandene Stimmlosigkeit nach Verschüttung, Platzen von Granaten, heftiger Beschiessung, Trommelfeuer, einmal sogar nach einem Würgversuch im Nahkampf. Es sind ursprünglich thymogene Fälle (38 pCt. der Aphonien und 8 Mutismen) mit einer Durchschnittsdauer von $5^2/_3$ Monaten und einem Durchschnittsalter von fast 27 Jahren.

2. Im Feld entstandene ideogene Stimmlosigkeiten nach Katarrh oder ohne nachweisbare Ursache, Gutzmanns „Erkrankungen vor dem Feind" (42 pCt. der Aphonien) mit einer Durchschnittsdauer von $6^2/_5$ Monaten und einem Durchschnittsalter von fast 29 Jahren.

3. In der Heimat entstandene ursprünglich vielleicht thymogene Erkrankungen nach verhältnismässig leichten Unfällen in und ausser Dienst, oder nach ärztlichen Eingriffen, z. B. Stoss durch einen Lafettenschwanz auf die Schulter, Kropfoperation ohne Rekurrensschädigung, Anwendung von Politzer's Luftdusche usw. Hier überwiegt wohl das ideogene Moment bei der Entstehung. Zur Beurteilung ist es wichtig zu wissen, ob die Kranken vorher im Felde waren und wie lange, weil die Felddienstzeit offenbar den Boden für die Neurose vorbereitet, z. B. war ein funktionell Stummer vorher ein Jahr im Feld, wurde in Urlaub nachts von einem Radfahrer angefahren, kam zu Fall und verlor die Sprache. Davon durch Uebung geheilt, bekam er später einen Rückfall in Aphonie. Von diesen Kranken betrafen vier (3 Aphonien, 1 Mutismus) Kriegsteilnehmer mit einer durchschnittlichen Felddiensttätigkeit von 7 Monaten und zwei 23- und 24jährige Soldaten in der Garnison, von denen der eine vier Monate, der andere zwei Jahre stimmlos war.

4. In der Heimat entstandene ideogene Fälle nach Katarrh, anstrengendem Marsch oder ohne nachweisbare Ursache mit einer Durchschnittsdauer von fast zehn Monaten und einem Durchschnittsalter von fast 24 Jahren. Auch sie sind vielfach wohl Erkrankungen vor dem Feind, selbst wenn der Feind noch recht weit weg ist. Es waren das 17 (15 Aphonien, 2 Mutismen), wovon 11 (10 Aphonien, 1 Mutismus) nie aus der Heimat herausgekommen waren. Ein besonders denkwürdiger Fall betrifft einen Unteroffizier, der 14 Tage beim Aufmarsch des Heeres mitwirkte, vor Beginn der ersten Kampfhandlungen angeblich an Gelenkrheumatismus erkrankte und nach dessen Heilung in seinem Heimatlazarett, wo es ihm recht gut ging, vollständig stumm wurde, ein volles Jahr stumm blieb und schliesslich von mir mit Flüstersprache entlassen wurde, nachdem er eine Zeitlang bereits einmal mit leiser Stimme gesprochen hatte. Diesen Mann im Dienst zu „heilen", wäre erfolglos gewesen. Zwei andere verloren die Stimme, als sie wegen einer Fingerverletzung im Lazarett lagen.

Dass unter meinen Beobachtungen ebenso wie unter denen Imhofer's und andern wie z. B. bei Pflug die rein ideogenen überwiegen, liegt wohl daran, dass sie hartnäckiger sind, und dass bei mir die schwer zu behandelnden Fälle landen.

Zu den unmittelbaren Anlässen treten nun im weiteren Verlauf eine ganze Reihe mittelbarer ideogener Ursachen hinzu. Sie bestimmen die lange Dauer und Hartnäckigkeit des ursprünglich schreckneurotischen Zustands, seine sogenannte Fixierung. Hierzu sind zu rechnen, abgesehen von der Hauptsache, dass Krieg geführt wird, der Dienst als solcher, gegen den sich der Kranke innerlich wehrt, z. B. das Postenstehen, wie der Lederarbeiter gegen das Arbeiten im Gestank und wie das Dienstmädchen gegen das Parkettbodenputzen; ferner auch die Furcht vor dem Vorgesetzten, wie die Angst der Novizin gegen ihre vorgesetzte Nonne. So verlor z. B. ein von mir geheilter Mann sofort wieder seine Stimme nach Eintreffen beim Ersatztruppenteil anlässlich der Vorstellung vor höheren Vorgesetzten (er wurde von Kaufmann wieder geheilt).

In diesem Sinne schaden auch Betrachtungen und Bemitleidungen durch zärtliche Verwandte, besonders wenn Tuberkulose in der Familie vorkam und Furcht vor Kehlkopfschwindsucht sich einschleicht; dann Mitteilungen der Ehefrau über häusliches Elend, Unglück in der Familie, Verlust an Vermögen durch Brand, Tierseuchen usw. Ob und inwieweit Begehrungsvorstellungen, also die Hoffnung auf Renten, in Betracht kommen, konnte ich nicht feststellen. Für ganz besonders einflussreich und leider oft recht unheilvoll halte ich die Art und Weise der ärztlichen Behandlung. Es sind nämlich von den Leuten recht oft Angaben gemacht worden: der Arzt habe ihnen gesagt, „so ein heruntergekommener elender schwächlicher Mensch sei ihm noch nie vorgekommen". „Die Sache werde jedenfalls lange, sie könne jahrelang dauern." „Es sei eine Stimmbandlähmung", „die Stimmbänder schliessen nicht", „sie seien gerötet", „es sei ein chronischer Kehlkopfkatarrh, ein chronisches Halsleiden", andere haben das Wort „Halsschwindsucht" aufgeschnappt, andere erzählten, es sei sehr schlimm, man habe ihnen gesagt, „es könne ein bis drei Jahre dauern", „es sei nichts zu machen", „es müsse von selbst heilen", „es sei eine Nervenkrankheit". Am wenigsten schlimm finde ich es, wenn die Kranken das Wort „Hysterie" gehört haben. Zwei meiner Fälle vernahmen beim Diktieren der Krankengeschichte den Verdacht auf Tuberkulose. Gerade hierdurch scheint mir die Grundlage zu Rentenwünschen gelegt zu werden.

Dazu kommt leider auch die örtliche Behandlungsart: Fast ausnahmslos waren Inhalationen, Halswickel angewendet, Pinselungen im Hals vorgenommen, oder ein schwacher faradischer Strom ohne gleichzeitige Stimmübungen, häufig vom Hilfspersonal, aussen am Hals angewendet worden. Es muss einmal offen gesagt werden, dass diese Behandlung falsch ist: und ich stimme Jendrassik bei, wenn er meint, man solle nicht

örtlich behandeln. Dadurch erweckt oder bestärkt man den Glauben an ein Halsleiden. Man soll es auch dann nicht tun, wenn katarrhalische Zustände an den oberen Luftwegen nachweisbar sind, denn diese heilen von selbst. Aber die Stimmlosigkeit bleibt. Ich glaube an keine „reflektorische Aphonie" in dem Sinne, dass mit Beseitigung der örtlichen Erscheinungen die Stimme wieder erscheine, und ich habe eine grosse Anzahl von Leuten gesehen, die wieder mit lauter und klarer Stimme sprachen, obwohl jene örtlichen Erscheinungen weiterbestanden. Damit soll aber nicht bestritten werden, dass letztere, obwohl meist sekundär, als Mitursache in Betracht kommen. Aber auch Muck sagt bezüglich der Taschenlippensprecher: „Wie manche chronische Laryngitis mit Taschenbandschwellung ist wohl ungerecht mit Argent. nitric.-Aetzung behandelt und in eine echte verwandelt worden." Imhofer fasst die katarrhalischen Erscheinungen als sekundär (Ermüdungskatarrh) auf. Gutzmann und mit ihm Zumsteeg, Arnoldi und auch Kessel sehen im Katarrh die ursprüngliche Ursache und nehmen eine Gewöhnung an die Heiserkeit an, die dann so sehr zur Gewohnheit wird, dass sie den Menschen beherrscht. Zumsteeg spricht sogar von atrophisch werdenden Stimmmuskeln. Muck führt einen Fall von Vergessen der Stimmlippenbewegung im Sinne Oppenheim's an. So richtig das für die aus der Kinderzeit stammende Heiserkeit gelten mag, bei der Gutzmann diese Form der Akinesia amnestica ursprünglich aufgestellt hat, so scheint mir selbst jahrelang dauernde Stimmlosigkeit oder Heiserkeit, besonders mit Pressbewegungen, im Heeresdienst dadurch nicht genügend erklärt zu werden. Selbst wenn man diese Entstehungsart zugibt, so ist damit die eigentlich ätiologische Frage nicht gelöst. Es müssen tiefere Gründe nachweisbar sein. Denn es ist doch auffällig, wie schnell solche Fälle bisweilen bei Uebungsbehandlung heilen, wie sie plötzlich (ein von mir beobachteter, nach $9^1/_2$ Monaten und ganz erfolgloser mehrwöchiger Uebung) eines Morgens richtig sprechen, und wie sie schliesslich nach dem Kaufmann'schen Verfahren in einigen Minuten zu vollkommen normaler Stimmlage und Stimmstärke, mit normaler Druckprobe und ohne Zeichen der Stimmschwäche, gebracht werden können, während im Kehlkopfspiegel die Randrötung oder Verdickung der Stimmlippen unverändert nachweisbar ist. Schliesslich sei die Frage erlaubt: Warum vergessen die Kriegsgefangenen nach einem Kehlkopfkatarrh nicht die richtige Stimmgebung? Jedenfalls ist die von Gaupp, Lust, Möhrchen und Willmanns festgestellte Tatsache von Bedeutung, dass sich bei Kriegsgefangenen so gut wie keine Neurosen finden. Möhrchen schreibt wörtlich: „Fälle von hysterischer Taubheit oder Stummheit sind mir in den Lagern nicht mitgeteilt worden, im hiesigen Lager bezw. Durchgangslager haben sie sich bestimmt nicht ereignet." Und auch von Aphonie ist in keiner dieser Arbeiten die Rede. Ich unterschreibe also den Satz von H. Vogt: „Man muss in höherem Mass als die Sprachsachverständigen bisher zugeben, an rein psychogene Wirkungen denken."

Wenn man nun auf Grund der bisherigen Ausführungen und Feststellungen die Stimmlosigkeit und Stummheit betrachtet, so überzeugt man sich, dass es zweifellos psychogene Krankheitszustände sind, die meist disponierte, häufig nicht allzu junge Leute betreffen und sicher als hysterisch angesehen werden können, soweit sie von sonstigen Zeichen hysterischer Reaktion begleitet sind. Wer Geschmack am Namen „monosymptomatische Hysterie" findet, wird die übrigen Fälle also bezeichnen. Man darf ja nicht vergessen, dass mitunter andere hysterische Zeichen erst nach Monaten auftreten, und dass die oben erwähnten neurotischen Erscheinungen so gut wie immer nachweisbar sind. Wenn Engelhardt das Wort Hysterie verpönt, so tut er das ja auch nur um der missverständlichen Auffassungen willen, denen es in Laien- und Aerztekreisen ausgesetzt ist. Kaum aber wird man sich der Hypothese einer organischen Ursache, einer medullären Schädigung des Vagus anschliessen, die v. Sarbó vertritt und H. Curschmann mit guten Gründen bestreitet.

Da die verschiedenen Bewegungserscheinungen im Kehlkopf, wie erwähnt, sämtlich von Gesunden nachgemacht werden können, so dürfte ihnen für die Auffassung des ganzen Krankheitsbildes wenig Bedeutung zukommen. Und auch die Schleimhautbefunde halte ich für unwichtig.

Eine Ausnahme bilden jene Fälle, die an einer echten lang dauernden Stimmschwäche, meist schon im Frieden, litten und auch jetzt nach Beseitigung der Stimmlosigkeit noch Zeichen der Stimmschwäche zeigen: Umfangseinschränkungen, pathologischen Ausfall der Gutzmann'schen Druckprobe, falsche Sprechstimmlage, rasche Ermüdung nach anfangs guter Stimmgebung. Es wären das Leute, deren Stimme nach Wegfall der groben Störung noch etwas belegt klingt. Bei ihnen käme eine örtliche Bereitschaft als geeigneter Boden für das Auftreten des hysterischen Zeichens in Betracht. Das ist aber ein kleiner Teil mit echter Stimmschwäche Behafteter, die analog zu setzen ist der funktionellen Stimmschwäche schlecht ausgebildeter Sänger und Redner.

Betrachtet man die Störungen der Stimme nach Ursache und Verlauf, so ergeben sich einige Unterschiede zwischen den ursprünglich rein thymogenen Formen und den ideogenen, und zwar Unterschiede im durchschnittlichen Lebensalter, weniger in der Dauer der Stimmlosigkeit bis zur Behandlung, der Neigung zum Rückfall und in der Häufigkeit der Heilung. Man darf bei den folgenden Feststellungen nicht vergessen, dass in der ersten Gruppe im Verlauf der Störung auch viele ideogene Einflüsse dazu kommen. Würde man die zahlreichen in den Feldlazaretten Geheilten dazu rechnen, so kämen sicher viel grössere Unterschiede zwischen den beiden Hauptformen heraus, vielleicht auch in der Rückfallneigung und in der Häufigkeit der Heilung.

Es ist schon von vornherein auffallend, dass die zweite Gruppe die

zahlreichste ist und sie würde noch grösser werden, wenn man zu ihr jene Kranken zählte, die im Felde waren, aber in der Heimat erkrankten.

Fasst man zunächst das Alter der Kranken ins Auge nach dem rechnerischen Durchschnitt, der durch Zusammenzählen der einzelnen Alter und Teilen durch die Krankenzahl gewonnen ist, so findet man für die erste Gruppe ein Durchschnittsalter von $26^4/_5$ Jahren, für die zweite ein solches von $28^2/_3$ Jahren, für die dritte kleine Gruppe 23—24 Jahre und für die vierte Gruppe $23^2/_3$ Jahre bei Feldzugsteilnehmern und 21 Jahre bei solchen, die nie im Feld waren. Demnach handelte es sich überhaupt um ältere Leute, wie auch Amersbach angibt, und zwar besonders bei den ideogenen Formen der Gruppe II. Daran ändert das jugendliche Alter der Gruppe IV (Heimatsheer) nichts; denn hier finden wir wohl mehr von vornherein ungeeignete Menschen. Die Dauer des Zustandes bis zum Eintritt in unsere Behandlung ist von so vielen äusseren Zufälligkeiten abhängig, dass ihre Berechnung keine verwertbaren Ergebnisse liefern kann. Sie schwankte zwischen 3 Wochen und fast 2 Jahren. Immerhin glaube ich, dass sie in den beiden Hauptgruppen sehr verschieden wäre, wenn man zur ersten Gruppe die zahlreichen an der Front Geheilten zählen könnte. Dann wäre aber wohl auch die erste Gruppe die grösste.

Auch die Zahlen der Rückfälle sind nicht sehr verschieden. Durch sorgfältige Nachforschungen erlangte ich Kunde von 22 Rückfällen. Diese verteilten sich ziemlich gleich auf thymogene und ideogene Formen.

Zur besseren Uebersicht seien hier in drei grossen Gruppen gegenübergestellt thymogene Störungen der Feldzugsteilnehmer, rein ideogene bei Feldzugsteilnehmern und ideogene Erkrankungen bei solchen, die nie im Feld waren (abzüglich zweier Fälle mit persistierender Fistelstimme).

I. Feldzugsteilnehmer (thymogen): 46 Fälle.
   27 geheilt (21 zufrieden, 5 nicht), 8 gebessert, 11 ungeheilt, 16 Rückfälle.

II. Feldzugsteilnehmer (ideogen): 52 Fälle.
   22 geheilt (17 zufrieden, 4 nicht), 18 gebessert, 12 ungeheilt, 9 Rückfälle.

III. Nie im Feld Gewesene (ideogen): 13 Fälle.
   7 geheilt (3 zufrieden, 4 nicht), 4 gebessert, 2 nicht geheilt, 3 Rückfälle.

Berechnet man den Prozentsatz der Rückfälle mit Bezug auf die Zahl der Geheilten, von denen überhaupt Nachricht vorliegt, so finden sich in

Gruppe	I	von 24 Geheilten	9	Rückfälle	= 37,5 pCt.
"	II	" 19 "	6	"	= 31,5 "
"	III	" 5 "	2	"	= 40 "

Ueber die Ursachen der Rückfälle konnte ich in Erfahrung bringen, dass sie veranlasst wurden, meistens durch das Zusammentreffen mit Vorgesetzten, wie auch Nonne berichtet, durch Tadel von Seiten der-

selben, durch angebliche Erkältung, einmal auch durch Ueberschreien und schliesslich durch den Dienst als solchen, also u. a. durch denselben Grund, der für den Rückfall des oben erwähnten Lederarbeiters und der Köchin massgebend war. Blässig hat eine in diesem Sinne bezeichnende Krankengeschichte mit zwei Rückfällen veröffentlicht. Die Zeit bis zum Rückfall schwankte sehr. Vielfach trat er sofort ein, z. B. in der Gruppe IV, unter jenen, die nicht im Feld waren; bisweilen auch erst nach Wochen und Monaten, einmal sogar erst nach einem Jahr, als der Betreffende schon längst entlassen und in beruflicher Arbeit tätig war; und das bei einem Fall, der seinerzeit durch eine plötzliche Freude seine Stimme wieder erhalten habe. Demnach kann ich Muck leider nicht beistimmen, wenn er meint, die Krieger neigten im allgemeinen nicht zu Rückfällen.

Es wurden überhaupt im ganzen 50,5 pCt. der Fälle geheilt, wobei unter Heilung hier nur zu verstehen ist die Beseitigung der Stimmstörung. Gebessert wurden 27 pCt., also zwar nicht mit klarer, aber doch auch nicht ohne Stimme entlassen. Nicht geheilt wurden 22,5 pCt. aller Fälle. Von den letzteren wurden, wie mir Dr. Kaufmann-Ludwigshafen mitteilte, noch 7 durch ihn geheilt. Mit Berücksichtigung der obigen drei Gruppen findet man in der ersten Gruppe 58,7 pCt. Heilungen, in der zweiten Gruppe 43,5 pCt. und in der dritten Gruppe 53,8 pCt. Heilungen, woraus man auf eine etwas geringere Hartnäckigkeit bei den Kranken der dritten Gruppe gegenüber der zweiten schliessen kann, entsprechend der geringeren seelischen Einwirkung, die ihrer Störung zugrunde liegt. Die Heilungserfolge sind etwas besser als jene von Amersbach und Pflug, aber weniger gut als die von Marx aus dem ersten Kriegsjahr. Sie haben mich nicht befriedigt und mich veranlasst, jenem am Schlusse geschilderten Verfahren den Vorzug zu geben, mit dem ich in neuester Zeit ausnahmslos gute, ganz rasche Erfolge erziele. Zu den Gebesserten zählen jene, die eine rauhe oder leise oder nur zeitweise, z B. am Ende der Ausatmung anklingende Stimme erlangt hatten. Die nicht Geheilten wurden längere Zeit allen milden Behandlungsarten unterworfen und erst entlassen, nachdem sich längere Zeit hindurch auch nicht ein Ansatz zur Besserung zeigte. Es waren in der ersten Gruppe 24 pCt., in der zweiten Gruppe 23 pCt. und in der dritten 15 pCt. der Fälle.

Die Erscheinungsform der Stimmstörung im Kehlkopfspiegel beim Versuch der Stimmgebung ist nicht massgebend für die Aussicht auf Heilung.

Nachdem von Oppenheim auf die Ergebnisse der Muck'schen psychologischen Beobachtungen nach der Heilung ein so grosser Wert gelegt wurde, und nachdem ich, wie schon erwähnt, auffällige Aeusserungen der Freude gar nicht so oft miterlebte, so habe ich bei 83 Kranken ausdrücklich vermerkt, ob sie nach der Heilung oder Besserung ihre Zufriedenheit durch Aeusserungen oder durch deutlichen Stimmungswechsel zu erkennen gaben, oder ob sie nicht vielmehr enttäuscht oder wenigstens missvergnügt erschienen. So wie sich hier das Bild der Kranken darstellt, ist es allerdings weniger erbaulich als Oppenheim anzunehmen scheint.

Um gleich bei den Rückfälligen anzufangen, so waren 13 von 22 unzufrieden mit der Heilung gewesen und nur 9 hatten ihre Zufriedenheit mehr oder weniger deutlich, niemals aber überschwänglich geäussert. Von den Zufriedenen, die später rückfällig wurden, gehörten 6 der ersten Gruppe und 3 der zweiten an, während von den unzufriedenen Rückfälligen 4 der ersten, 5 der zweiten und 3 der dritten Gruppe angehörten.

Im allgemeinen verteilten sich die Aeusserungen der Zufriedenheit folgendermassen: In der ersten Gruppe waren 5 mit der Heilung Unzufriedene und 21 Zufriedene. In der zweiten Gruppe ist die Zahl der Unzufriedenen 4 neben 17 Zufriedenen. In der dritten Gruppe finden wir 4 Unzufriedene und nur 3 Zufriedene. Bei dem Rest der Geheilten fehlt die Angabe im Krankenblatt. Unter den Unzufriedenen der dritten Gruppe findet sich auch jener oben erwähnte, im Heimatlazarett entstandene Fall von Stummheit, der niemals Freude zeigte, wenn seine Stimme sich zu bessern anfing. Wieviele unter den Nichtgeheilten zu den Zufriedenen gehören, entzieht sich meiner Kenntnis.

Wenn man nunmehr in Erwägung zieht, dass ein grosser Teil der Störungen gar nicht thymogen verursacht ist, dass recht viele von den Betroffenen gar nicht erfreut über ihre Heilung waren; wenn man dazu noch bedenkt, dass sich unter ihnen manche fanden, deren Zustand immer dann schlimmer wurde, wenn die Frage der Entlassung aus dem Lazarett auftauchte, dass einer von ihnen bei der Entlassung der Abteilungsschwester sogar seinen baldigen Rückfall ankündigte, dass ich schliesslich leider recht oft Vortäuschung von erhöhter Körpertemperatur bei solchen Kranken feststellen konnte, wenn man alle diese Erfahrungen zusammennimmt, so muss man wohl nicht nur an jenes Dienstmädchen oder jenen Lederarbeiter denken, denen ihre Arbeit nicht passte, sondern auch an den eingangs erwähnten französischen Edelmann und man muss annehmen, dass der Zweck der Stimmlosigkeit in unseren Fällen zwar nicht ein Verhältnis mit der künftigen französischen Königin, wohl aber die Befreiung vom Dienst überhaupt, vom Felddienst im besonderen, die Behaglichkeit des Nichtstuns und Nichtssorgenmüssens während des Lazarettlebens mit Ernährung auf Staatskosten war. Mit Recht kann man also das Heidelberger Wort von der „Lazarettzüchtung" (Pflug) auch in diesem Sinne anwenden.

Das gilt natürlich nur für einen Teil der Kranken. Unter ihnen finden sich hier und da gewiss auch solche, die ihre Stimmstörung vortäuschen. Davon bin ich überzeugt, ohne leider den zwingenden Nachweis führen zu können, wenn ich auch nicht mit Muck den sofortigen Rückfall und den Ausdruck des Missvergnügens als sicheren Beweis für die Vortäuschung ansehe. Mit dieser Ansicht stehe ich nicht allein, auch Amersbach glaubt an absichtliche Vortäuschung oder willkürliche Verstärkung, und es gibt Psychiater, die zur Frage der Simulation in diesem Sinne Stellung nehmen. Z. B. schreibt Ph. Jolly, dass der Erfolg der Behandlung von Neurosen besonders auch von der Persönlichkeit des Kranken abhängt, und dass unter den mehrfach erfolglos Behandelten öfter solche Kranke zu treffen seien

„denen der gute Wille fehlt, so dass das richtige Zusammenarbeiten von Arzt und Patient ausgeschlossen ist“. Sicher falsch ist die Annahme von Royer, das Fehlen sonstiger hysterischer Zeichen beweise die Vortäuschung. Vorläufig sind wir mit der Feststellung der Simulation noch nicht weiter gekommen als Burghart 1893, wie denn auch Schultze-Bonn zugibt, dass man „trotz langer dauernder genauer Beobachtung“ manchmal zu einem non liquet komme. Aber auch Schultze und Stursberg halten Vortäuschen von neurotischen Erscheinungen für nicht ausgeschlossen.

Ebenso ist es aber auch zweifellos, dass ein anderer Teil der Kranken durch die Störung selbst gemütlich sehr herabgestimmt ist, dass häusliches Elend oder Sorge um die Familie den Boden für das Wuchern der Neurose günstiger gestalten. Kurz, dass sie durch die Verstimmung zur Neurose und durch die Neurose noch tiefer in die Verstimmung hineinkommen. Nochmals sei auf den unheilvollen Einfluss allzugrosser Teilnahme von seiten der Umgebung und der Verwandten erinnert, woraus sich die verschlechternde Wirkung von Beurlaubungen bei nicht- oder halbgeheilten Leuten erklärt, die ich leider mehrfach feststellte.

Es ist auch eine auffallende Tatsache, dass es mir im Anfang des Krieges viel schneller und häufiger als später gelungen ist, durch einfache und milde Mittel: Wiedererziehung unterstützt von Atemübungen, Druck auf die Schildknorpel, Elektromassage bzw. Ausgleichsverfahren nach Flatau Erfolge zu erzielen. Auch die guten Erfolge von Marx stammen aus der Anfangszeit.

Ganz anders sind freilich jene selteneren Formen von, niemals gänzlicher, Stummheit zu bewerten, die als der höchste Grad des Stotterns bei solchen Kranken auftreten, welche früher schon oder gar immer gestottert haben. Bei ihnen hat die Schreckwirkung ein bestehendes Leiden verschlimmert. Dabei handelt es sich nach meiner Erfahrung bisweilen um psychotische Zustände ernsterer Art, nicht um hysterische Reaktion. Sie fallen auch nicht in den Rahmen dieser Betrachtung.

Nach dem Gesagten halte ich die Einteilung der Stimmlosigkeit in thymogene und ideogene, in Schreck- und Angst- bzw. Befürchtungsueurose für gut und brauchbar, wenn auch zweifellos Uebergänge vorkommen und unter den erwähnten Einflüssen die sogenannte Fixierung entsteht, wobei der ursprüngliche Einfluss des Schrecks zurücktreten kann.

Die thymogenen Erkrankungen stehen unserm Verständnis eigentlich näher. Sie zeigen uns nur eine Steigerung dessen, was wir alle im Schreck mehr oder minder auch tun: Vox faucibus haesit. Die Uebertreibung des Affektausdrucks überrascht den Kranken, er steht dem naiv gegenüber und unterliegt. Daneben zeigt er noch andere affektive Störungen. z. B. Zittern und Schlaflosigkeit.

Ganz anders verhält es sich bei den ideogenen Erkrankungen. Sie sind eigentlich die Erfüllung dessen, was der Kranke wollte oder hoffte. worauf er mindestens eingestellt war, worein er sich flüchten konnte. Die Entstehung einer scheinbar körperlichen Störung aus der Idee ist viel un-

natürlicher und krankhafter als die Uebertreibung und das Festhalten einer Schreckäusserung. Dazu kommt noch, dass ihr der Kranke nicht naiv gegenübersteht, sondern sie durch mannigfache Ueberlegungen stützt, dass er seine ganze seelische Kraft auf den Vorgang oder den Gedanken an die Stimmlosigkeit richtet und so das Symptom vielseitig fest verankert. Das tut er nicht zuletzt durch instinktive Abwehr gegenüber allem, was mit dem Heeresdienst zusammenhängt. Mit Recht hebt Moravcsik die geringe Suggestibilität dieser Kranken hervor. Daher fehlen diesen monosymptomatischen Fällen auch andere affektive Zeichen, während hysterische Anfälle bei ihnen auch vorkommen können. Deshalb begegnen sie unseren Heilungsversuchen mit passivem Widerstand, mit ungläubigem, ja oft hämischem Lächeln.

Dass es vorzugsweise wenig gebildete Handwerker und Bauern sind, die zu solchen Störungen neigen, nimmt auch nicht mehr wunder. Denn gerade in diesen Kreisen sind Einseitigkeit, verbohrte Anschauungen, unbelehrbarer Eigensinn an und für sich häufig. Ihnen fehlt die Neigung zur Kritik und zur Selbstkritik des Gebildeten, dessen Ablenkbarkeit durch andere Interessen und wechselnde Wünsche, dessen Aufnahmefähigkeit für allerhand Einflüsse.

Des weiteren ergibt sich, dass jeder Vorgang, der die Unterstützung der Idee beseitigt oder der unvermittelt stark auf das Seelenleben wirkt, die Heilung dadurch erzeugt, dass er die Zähigkeit der Krankheitsvorstellung durchbricht oder in den Hintergrund drängt. In der Art wirkt eine machtvolle Persönlichkeit, ein starker Schmerz, ein neuer Affekt des Schrecks, des Zorns oder der Freude. Es erscheint auch nicht sonderbar, dass alle möglichen Zufälligkeiten zu Wunderheilungen führen und ebenso helfen wie unsere Behandlungsarten, manchmal noch viel besser.

Bezüglich der „Wunderheilungen“ verweist z. B. Seige auf die Beseitigung von Stummheit durch den Besuch des Zaren, wovon die Zeitungen berichteten, durch ein Kinorührstück oder einen aufregenden Traum, in dem, wie einer meiner Kranken berichtet, ein Gefecht von neuem durchlebt wird. Ein anderer träumte in der Christnacht, seine Stimme sei ihm wiedergegeben, und erwachte dann mit lauter Stimme. Umgekehrt träumte einem Kranken von Mann zwei Tage nach der Schreckwirkung, er habe die Sprache verloren. Er war dann auch mehrere Wochen stumm, weil er das bei einem anderen Kranken gesehen hatte. Aehnliche Vorkommnisse sind in den Tageszeitungen ganz unnötigerweise breitgetreten worden. Zwei meiner Kranken erlangten die laute Stimme wieder, als sie heftig erschraken, weil ihnen das Ueberfahrenwerden durch einen Kraftwagen drohte, ein anderer traf einen totgeglaubten Kameraden und konnte wieder laut sprechen. Merkwürdig ist aber, dass sich die Wunderheilungen bei mir meist vorher anzeigten, indem die Kranken bei den Uebungen schon auffallend deutliche Fortschritte machten, wie aus den Krankenblättern hervorgeht. Die Leute waren also wohl schon seelisch auf die Heilung eingestellt. Dass anch ein

starker Schmerz, der zum Aufschreien zwingt, so die Berührung des Zahnnerven mit dem Bohrer, zur Heilung führt, hat u. a. Pflug hervorgehoben.

Hieraus und aus der Betrachtung der Ursachen lassen sich Gesichtspunkte für unser ärztliches Handeln und für unsere Heilungsversuche gewinnen, zunächst für die Allgemeinbehandlung.

Diese erfordert für alle Fälle neben richtiger Beeinflussung des Erkrankten durch die Umgebung und durch allgemeine ärztliche Massnahmen das Fernhalten der erwähnten schädlichen mittelbaren Ursachen. Schon hier kann man frische Fälle von festgefahrenen trennen. Für die Behandlung frischer Explosions- und Verschüttungsneurosen hat Pflug Grundsätze aufgestellt, die mir sehr wichtig erscheinen, nämlich absolute Ruhe und Erzwingung von Schlaf mittels tüchtiger Dosen von Schlafmitteln, wenn nötig auch mit Morphiumeinspritzung. Ich verfüge hier über wenig eigene Erfahrung. Es wird auch zweckmässig sein, die Kranken von jedem Verkehr abzusondern (Binswanger), im Bett liegen zu lassen, nur etwa durch geheilte Kameraden (Mauthner, Kaufmann u. a.) und persönlich mit Aufbietung aller ärztlichen Ueberlegenheit im Sinne einer raschen Heilung zu beeinflussen, wobei sittliche Ermahnungen, auch geistlicher Zuspruch, mitwirken. Das scheint in Deutschland und Frankreich (Déjerine und Gaukler) die allgemeine Ansicht geworden zu sein. Man braucht auch nicht vor Drohungen zurückzuschrecken, z. B. kein Kranker verlasse ungeheilt das Einzelzimmer. Bei ideogenen frischen Fällen kann man ebenso verfahren, doch dürfte es sich empfehlen, Biertrinken, Rauchen, Lesen und natürlich auch das Ausgehen zu verbieten. Hirschfeld ist dagegen, Kranke mit schweren örtlichen Symptomen in die Heimat zu schicken. Sobald sie nicht mehr hochgradig erschöpfbar sind (H. Vogt), kann man dann, und zwar bald, mit der Uebungsbehandlung anfangen (s. unten). Ich halte gerade bei frischen Fällen die Uebungsbehandlung für das Verfahren der Wahl, wenn auch nicht das einzige, und glaube mit Mauthner, dass man die verschiedenen Ueberrumpelungsarten zunächst nicht braucht. Für falsch muss man wohl mit Curschmann, Donath, Seige u. a. die sogenannte zielbewusste — und recht bequeme — Vernachlässigung der Störung ansehen. Solche Mittel verfangen hier nicht mehr. Wenn man die Leute also unbehandelt hinter der Front einfach arbeiten lässt, so wird man kaum Erfolge erzielen.

Was nun die besonderen Behandlungsarten angeht, so ist ohne weiteres anzunehmen, dass sie mit Ausnahme der Pinselungen und Inhalationen alle helfen und alle versagen können, wie das bei dem Wesen der Störung ja nicht anders zu erwarten ist. Demnach gibt es, wie auch Imhofer sagt, keine sichere Behandlungsart. Um so auffallender ist, dass in den verschiedenen Veröffentlichungen jeder mit seinem Heilverfahren ausserordentlich zufrieden erscheint, z. B. haben Marx, Muck, Urbantschitsch fast nur Heilungen zu verzeichnen. Das erscheint viel begreiflicher, wenn man daran denkt, dass bei psychogenen Störungen die Persönlichkeit des Arztes, sein Auftreten, seine eigene Ueberzeugung, der Ruf.

der ihm vorausgeht u. a. m. oft viel mehr zur Beseitigung beitragen als die Anwendung eines bestimmten Heilverfahrens; dass ferner ein Teil der Veröffentlichungen aus dem Anfang des Krieges stammt und nachträgliche Berichte über die Dauerhaftigkeit der Heilung darin fehlen.

Man teilt die Behandlungsarten zweckmässig ein in 1. solche, die den Weg der allmählichen Wiedererziehung einschlagen und 2. solche, die eine sofortige Heilung in einer Sitzung erzwingen, den Kranken demnach überrumpeln wollen; also in milde und schroffe.

Die milderen Verfahren sind nicht nur bei frischen thymogenen Fällen am Platz, sondern auch, wenn ältere Fälle schon zu viel mit Elektrizität und unangenehmen örtlichen Massnahmen ohne Erfolg behandelt wurden (Jolly). Dann wirkt die Wiedererziehung durch Uebung als unerwartet angenehmes Vorgehen im Gegensatz zur vorherigen Behandlung, erwirbt sich vielleicht rascher das Vertrauen des Kranken und führt dann zum Ziel, wie Arnoldi, Curschmann, Kaess, Marx und ich selbst fanden. Die Uebungsbehandlung beginnt mit der Regelung der Atmung nach Gutzmann mit Rücksicht auf die Atemstörungen. Nach Einübung einer richtigen geräuschlosen tiefen Einatmung und langsamer Ausatmung, wie sie dem Sprechen zugehört, geht man vom Hauchen zum Flüstern über und achtet darauf, dass beim Flüstern nicht gepresst wird. Der Uebergang zur Stimmgebung ist nun das schwierigste an der ganzen Sache. Böttger und Corlandt Max Mahon benutzen die künstliche Atmung zur Erzielung der Stimme. Bei leichteren Fällen genügt ein Druck mit den Fingern auf die hinteren Teile der Schildknorpel, also ein gewisses Zusammenpressen derselben, wodurch die Stimmlippen einander näher gebracht werden. Diesen Handgriff kann man mit leichter Massage verbinden, wie das früher von Oliver und Scheinmann angegeben wurde, er ist von Gutzmann in die Uebungsbehandlung eingereiht und neuerdings besonders von Liebmann, Marx, Zahn und Zumsteeg empfohlen worden. Auch die Elektromassage und das von Flatau für Stimmstörungen der Sänger ausgearbeitete, auch von Fröschels und von mir geübte Ausgleichsverfahren mit Strömen, deren Frequenz der Tonhöhe angepasst ist, sowie die gleichartige harmonische Vibration mit der Tonhöhe angepasster Stosszahl oder mit der Stimmgabelreihe von Gutzmann kann hier mit Erfolg verwendet werden. Diese Verfahren eignen sich hauptsächlich zur weiteren Behandlung, wenn die Stimme noch nicht rein oder noch schwach anklingt. Karl Hermann-Frankfurt hat seine Uebungen der Atmung und der Lautbildung zur Heilung von Stimmstörungen 1904 auf der XI. Versammlung Süddeutscher Laryngologen in Heidelberg vorgetragen und damit vielfach Anklang gefunden. Namentlich Spiess ist für diese von gesummten Lauten ausgehende Behandlungsart eingetreten und neuerdings hat Curschmann bezugnehmend auf die Hey'sche Gesangsschule die Verwendung des Summens zur Beseitigung funktioneller Stimmlosigkeit empfohlen. Auch ich habe schon von jeher das Verfahren neben dem Gutzmann'schen mit Erfolg geübt. Vielfach kommt man aber so

nicht weiter und man muss andere Bewegungsarten des Kehlkopfs aufsuchen, von denen man zur Stimme übergehen kann. Das sind z. B. inspiratorische Laute, die während des Zusammendrückens der Schildknorpel leicht gebildet werden und von denen Kaess u. a. ausgehen. Nachdem in den meisten Fällen der Husten der Kranken tönend war, benutzte ich oft und mit Erfolg diese Erscheinung, liess hustend die verschiedenen Vokale bilden, und dann allmählich in die Stimme übergehen, ein Vorgehen, das auch schon früher üblich war. Von der Autolaryngoskopie, die Gutzmann, Kayser und Langner erfolgreich anwandten, habe ich in zwei Fällen keinen Nutzen gefunden. Ich glaube, man sollte sie nur bei gebildeten Kranken versuchen, von denen man erwarten kann, dass sie einer Belehrung und Ueberzeugung zugänglich sind.

Eine Verquickung von Ueberrumpelung und Wiedererziehung habe ich, wenn auch nicht immer, mit Erfolg vorgenommen, nämlich die Erzielung von Tönen aus dem Husten mit recht kräftigem Schildknorpeldruck und die Weiterbildung der Stimme bis zum lauten Sprechen in einer Sitzung mit der von Kaufmann empfohlenen sehr energischen Ueberredung und Aufzwingung meines Willens, aber ohne Mithilfe des elektrischen Stroms: Ein für beide Teile recht mühsames und anstrengendes Vorgehen.

Zu dem Ueberrumpelungsverfahren gehört zunächst die einfache Anwendung des faradischen Stroms am Hals, der in Friedenszeiten recht oft genügt und jetzt aber fast immer im Stich lässt. Möglich, dass mit ihm viele leichtere Fälle geheilt werden, die wir nie zu Gesicht bekommen, z. B. so leichte Störungen, wie Pape sie erwähnt, die schon beim Einführen des Kehlkopfspiegels oder, wie es mir einmal gelang, auf Befehl mitunter gar von selbst verschwinden. In Verbindung mit Elektromassage habe ich bessere Ergebnisse von der Anwendung schwächerer Ströme gesehen. Im Kehlkopfinnern hat besonders Amersbach mit dem elektrischen Strom gearbeitet, aber ohne grosse Erfolge. Starke Ströme kann man am Hals nicht ohne Bedenken verwenden, wenn aber, dann nur faradische, nicht sinusoidale. Eine besondere Art des Vorgehens hat E. Urbantschitsch empfohlen. Er schickt einen faradischen Schlag durch den Kehlkopf, 2—3 mal stärker als gewöhnlich, aber nur 1—2 Sekunden, und lässt dabei „a“ schreien. So hat er eine Reihe von Fällen geheilt und meint „wir besitzen in der elektrischen Methode ein souveränes Mittel, um bei hysterischer Taubstummheit in kürzester Zeit zu vollem Erfolg zu kommen“. Er äussert sich abfällig über die Uebungsbehandlung, weil er damit bei einem Kranken keinen vollen Erfolg hatte. Mir ging es umgekehrt; ich habe sein Verfahren im Jahre 1915 bei dem oben erwähnten, im Heimatslazarett Verstummten versucht, der nur 14 Tage vor Beginn der Kampfhandlung im Feld war. Der Schrei wurde erzielt, aber weiter kam ich auf keine Weise, während ich mit Uebungsbehandlung seine Stummheit beseitigen konnte. Gleichwohl liegt es mir fern, jenes Verfahren zu verwerfen. Bei Stummheit hatte ich mit der Uebungsbehandlung nur einen Misserfolg.

Ein altes bekanntes Mittel ist die grobe Sondierung des Kehlkopfs, die hier und da sofort zum Ziel führt, meist aber, wie alle schroffen Verfahren, von einer Uebungsbehandlung gefolgt sein sollte. Besonderes Aufsehen hat Muck durch seine zahlreichen Veröffentlichungen gemacht. Er führt eine Kugel in die Stimmritze ein und erzeugt so einen leichten Erstickungsanfall, einen Angstschrei und mit ihm die Stimme, worauf er sofort durch Uebungsbehandlung zu normalem Sprechen kommt. Seine Erfolge sind glänzend, die meinigen weniger gut. Jedenfalls habe ich mehr Versager als Muck selbst, halte das Verfahren aber nicht für so bedenklich, wie Curschmann meint, denn der Kehlkopf ist gar kein empfindliches Organ und verträgt derartige Eingriffe gut. Selbst wenn einmal eine kleine Blutung in die Schleimhaut vorkommt, hat das gar nichts zu sagen. Wer gewohnt ist, im Kehlkopf zu arbeiten, findet den Muck'schen Handgriff weder schwierig noch roh — aber weil man nicht Muck selbst ist, so wird man sicher nicht so viel erreichen wie er. In einem Falle habe ich eine halbe Stunde nachher einen hysterischen Anfall erlebt.

Vielleicht noch mehr als Muck erregte Kaufmann durch seine Mitteilungen die Gemüter. Sein Verfahren wird ebenso heftig befehdet (Mendel u. a.), wie es warm empfohlen wird (Gonda, Raether u. a.). Wir haben hier nur seine Verwendung zur Heilung der Stimmlosigkeit zu erörtern, und auch da dürfen wir wieder nicht vergessen, dass Behandlung durch Kaufmann und Behandlung nach Kaufmann zwei verschiedene Dinge sind. Sein Vorgehen beruht auf folgenden vier Richtlinien: 1. suggestive Vorbereitung des Kranken, 2. Anwendung kräftiger Wechselströme nicht am Körper oder gar am Kehlkopf, sondern z. B. am Arm, mit Zuhilfenahme reichlicher Wortsuggestion, 3. strenges Innehalten der militärischen Formen unter Benutzung des gegebenen Subordinationsverhältnisses und Erteilen der Suggestion in Befehlsform, 4. unbeirrbare zielbewusste Erzwingung der Heilung in einer Sitzung. Daraus geht hervor, dass das Verfahren abhängig ist von der Person, von der Umgebung, vom Ton im Lazarett. Es entspricht also unser Vereinslazarett den Voraussetzungen nicht ganz. Allerdings glaubt L. Mann, es sei die Betonung des militärischen Vorgesetztenverhältnisses nicht ausschlaggebend. Gleichwohl gelang es mir, zunächst 13 Fälle zu heilen neben 2 Versagern im Anfang infolge ungenügender Erfahrung meinerseits. Bei 2 älteren Fällen hatte ich scheinbar einen Misserfolg zu verzeichnen, dem jedoch sofort wesentliche Fortschritte bei der Uebungsbehandlung folgten bis zur Heilung. Kaufmann selbst hat 7 von mir durch Uebung nicht Geheilte (6 Aphonien, 1 Mutismus), 5 aus Gruppe I, 2 aus Gruppe II, nachträglich geheilt. Die Rückfälle bei nach Kaufmann und bei durch mehr oder minder rasche Wiedererziehung Geheilten sind ungefähr gleich häufig, sie verhalten sich in Gruppe I berechnet im Verhältnis zur Zahl der Heilungen überhaupt wie 37,5 pCt. zu 37,5 pCt.; in Gruppe IV wie 66,6 pCt. zu 50 pCt. Jedenfalls kann ich nicht behaupten.

dass die Rückfälle nach Ueberrumpelung häufiger seien als nach Wiedererziehung. Das Kaufmann'sche Verfahren gilt als nicht ungefährlich, als besonders angreifend und hart. Zweifellos stellt es grosse Anforderungen an die Nerven des Arztes und des Kranken, aber es führt recht oft schon in ein paar Minuten zum Ziel und ist dann auch nicht so peinlich, wie wenn man länger braucht. Trotz des überstandenen Schmerzes äusserten mehrere Kranke ihre Zufriedenheit mit der Heilung, und einer verlangte anlässlich eines Rückfalls nach 2 Monaten wieder zu uns, „wo er elektrisiert (nach Kaufmann) und geheilt worden sei". Andererseits kenne ich einen Mann, dessen Rückfall sofort verschwand, als er hörte, dass er zu Kaufmann geschickt werden solle. Dass man nach der Erzwingung der Stimmgebung den Kranken beruhigen und aufrichten, mit ihm die Friedenspfeife rauchen soll, hat schon Muck betont. Bei den zufriedenen Leuten halte ich das für sehr wichtig.

Milder als Kaufmann, aber auch durch einen scheinbar grossen Eingriff wollen Goldstein und Rothmann ohne stärkere Schmerzerzeugung die Stimmlosigkeit heilen und sie berichten von guten Ergebnissen. Sie machen eine Aether- oder Chloräthylnarkose und während derselben eine Scheinoperation, Kochsalzeinspritzung am Hals. Goldstein betont, dass dieses Vorgehen weniger grosse Anforderungen an die Nerven des Arztes stelle als das Kaufmann'sche und auch weniger als die Hypnose. Hirschfeld verwendet nach der Aethernarkose mit Erfolg faradische Ströme. Mir fehlen hierüber Erfahrungen, ebenso über die Hypnose, mit der u. a. Nonne seine bekannten Erfolge hatte. Ich glaube aber, dass L. Mann recht hat, wenn er die letzteren als Wirkungen rein persönlicher Eigenschaften des Arztes ansieht, über die leider nicht jeder verfügt.

Bei allen Behandlungsarten gilt es, den Erfolg auszubauen und festzuhalten. Eine häufige Erfahrung ist, dass zuerst die Fistelstimme entsteht, bei Ueberrumpelung wie bei Einübung. Gewöhnlich genügt dann ein Druck auf die Schildknorpelkerbe nach unten, um die Bruststimme anklingen zu lassen. Es ist aber wichtig, bei allen schroffen Verfahren nicht auf halbem Weg stehen zu bleiben, sich also nicht zunächst mit der Fistelstimme oder einer rauhen Taschenlippenstimme zu begnügen. Mir ist es leider vorgekommen, dass ich einem hartnäckigen Aphoniker durch energische Sondierung und darauffolgenden Schildknorpeldruck gellend laute Fisteltöne entlockte; als dann die Bruststimme etwas anklang, unterbrach ich die Sitzung und verschob die Weiterbehandlung auf den folgenden Tag. Da aber erreichte ich nichts mehr und trotz wochenlanger Bemühungen musste ich ihn schliesslich ungeheilt entlassen. Nur bei systematischer Einübung kann man allmählich vorwärts gehen und erreicht auch Schritt für Schritt eine Besserung, schliesslich eine leise klare und nach längerer Zeit die laute klare Stimme, aber man muss bei jeder Sitzung wenigstens im Anfang deutliche Fortschritte erkennen; also auch die Regel der plötzlichen Heilung (Imhofer) hat ihre Ausnahme.

Die Behandlung ist, wie aus obigem hervorgeht, nicht leicht

und recht mühsam. Abgesehen von der äusserlichen Faradisation und Elektromassage, die nie von Helfern, sondern immer vom Arzt selbst, verbunden mit Stimmübungen, vorgenommen werden sollte, und die bei leichten Fällen genügt, ist kein Verfahren einfach zu handhaben. Die Uebungsbehandlung verlangt ein wenigstens etwas musikalisches Ohr, viel Zeit, Geduld und phonetische Kenntnisse. Die Ueberrumpelungsverfahren stellen an die Nerven des Kranken und des Arztes grosse Anforderungeu und sind, wenn sinusiodale Ströme gebraucht werden, nicht ungefährlich (Todesfälle von Köster, Lewandowsky und Liebermeister bei Status thymo-lymphaticus durch starke elektrische Ströme), weshalb Kaufmann auch sorgfältige Beobachtung des Kranken und seines Pulses für nötig und Lewandowsky nur faradische Ströme für erlaubt hält. Wer die Arbeit von Hering über „Sinuströme als Koeffizienten von Sekundenherztod" in der Münchner med. Wochenschrift 1917 Nr. 32, S. 1033 gelesen hat, wird es nicht mehr wagen, den ohnehin unnötigen sinusoidalen Strom unserer Anschlussapparate zu verwenden. Die Heilverfahren müssen nicht schmerzhaft oder unangenehm sein, aber sie dürfen, wie L. Mann mit Recht hervorhebt, nicht indifferent wirken, sondern ein mächtiges neues Erlebnis darstellen und einen Eindruck erzeugen, der an Stärke dem Schreck, welcher die Störung gesetzt hat, gleichkomme. Ob das letztere wirklich immer der Fall ist, lasse ich dahingestellt. Nonne bemerkt neuerdings, dass Kaufmann's Verfahren sich zu einer Ueberredungsbehandlung unter Zuhilfenahme kurzer elektrischer Reize gewandelt habe, deren Erfolg vom persönlichen Einsetzen des Arztes abhänge. Kaufmann gibt zuletzt an, mit der Steigerung der Stromstärke stufenweise vorzugehen, hier scheint der Schmerz doch recht massgebend und vor allem auch die Furcht, die Behandlung könne noch unangenehmer werden. Der Erfolg tritt in dem Augenblick ein, in dem der Widerstand des Kranken gebrochen ist.

Kein Verfahren schützt vor Rückfällen und keines ist unfehlbar zuverlässig, das muss man sich immer vor Augen halten. Alle Behandlungsarten sind durch die Persönlichkeit des Arztes in ihrer Wirksamkeit bestimmt. Kein Verfahren schützt ferner vor der Entstehung anderer Sprachfehler, sogar das Sprechen in der Fistel lässt sich nicht immer abstellen. Wenigstens gelang es mir bei einem Stimmlosen selbst nach Monaten nicht, zu verhindern, dass er in der Fistelstimme sprach, wenn man den Daumen von seinem Schildknorpel wegnahm. Nur mit einem freilich äusserst leisen Druck sprach er in tadellosem Brustton. Häufiger ist hauptsächlich nach Stummheit das Stottern, eine Tatsache, die wir schon aus der Friedenszeit kennen. Stottern schliesst sich übrigens durchaus nicht nur an Explosionserkrankungen, sondern auch an rein thymogene Stimmlosigkeiten an, die in der Heimat ohne äusseren Anlass entstanden. Hier ist dann die Uebungsbehandlung des Stotterns am Platze. Es kommen allerlei Formen des Stotterns vor: Wiederholendes Stottern und mehr stockendes, an Lauten — meistens an allen — haften bleibendes,

denn bestimmte Lautfurcht pflegt sich bei älteren Stotterern auszubilden, die sich ja gewöhnlich ein System gebildet haben und auch Flickworte gebrauchen, worauf neuerdings wieder Fröschels aufmerksam gemacht hat. Curschmann's Bedenken gegen die Verwendung seiner Uebungen beim Stottern kann ich aber nicht teilen, denn sie decken sich vielfach mit den bei dieser Sprachstörung beliebten Uebungsarten.

Im allgemeinen versuche ich neuerdings folgendermassen vorzugehen: Nachdem der Kranke vorher im Einzelzimmer (ohne Besuche, ohne Lesestoff, ohne Post, ohne Rauchtabak) gelegen, entsprechend beeinflusst ist und auch (mit Veronal) gut geschlafen hat, beginne ich besonders bei frischen thymogenen Fällen mit der Wiedererziehung, unterstützt von verschiedenen Handgriffen am Kehlkopf, die einerseits die Schildknorpel und damit die Stimmlippen einander näher bringen, anderseits durch Festhalten des Kehlkopfs ungefähr in der Ruhestellung das Vordrücken desselben beim Pressen verhindern. Es ist also in diesem Sinn ganz richtig und nicht nur eine suggestive Behauptung, wenn man nach Zahn dem Kranken erklärt, dass der Kehlkopf in die ursprüngliche Lage zu bringen sei. Dabei geht man zweckmässig vom Hauchen, Flüstern, Husten, Räuspern oder Summen zur Stimmgebung über. Nur muss man die erste Sitzung so lange durchführen, bis eine Tongebung sicher erlernt ist. Gelingt der Versuch der Tonbildung gar nicht, und das merkt man bald, so pflege ich energisch zu sondieren oder die Muck'sche Kugel einzuführen. Ist ein Laut erzeugt, so wird sofort geübt, bis einigermassen laut gelesen, geantwortet und gesungen werden kann. Misslingt dieses Vorgehen oder führt es nur zu heiserer Stimmgebung, so behandle ich sofort nach Kaufmann mit möglichst wenig starken Strömen, Uebungen, energischem Zureden nicht ohne Drohung mit stärkeren Strömen. Auch dann wird nach Erlangung der Stimme geübt, womöglich bis zu tadellos freiem Sprechen in richtiger Stimmlage. Bleibt die Stimme noch unsicher oder gepresst, so habe ich nach ein paar Sitzungen in den folgenden Tagen durch Uebung noch eine vollkommene Heilung erreicht, den Kranken jedoch nicht vorher aus seiner Einzelhaft entlassen. Nach Muck's Vorschlag kommt dann die Zigarre „zur Abrundung des Erfolgs" und eine moralische Belehrung über die Störung, die keine Krankheit sei. Je schlechter der Eindruck des Stimmlosen, je länger der Zustand gedauert, je geringer seine Ursache war, desto schroffer wird man ihn im allgemeinen anfassen, bei alten „Lazarettzüchtungen" mitunter ohne den Versuch der Wiedererziehung sofort nach Muck und Kaufmann, bisweilen auf dem Operationstisch. Seit ich so vorgehe hat der Prozentsatz der meist sofortigen Heilungen die Zahl **90** überschritten und nähert sich der Zahl **100**. Die Stimmlosen bevölkern nicht mehr die Abteilung!

Niemals empfiehlt es sich, Leute, die man schon länger auf der Abteilung hat, nun plötzlich nach Kaufmann zu behandeln. Die Fälle kommen immer sofort aus dem Einzelzimmer am ersten Tag zur Behandlung. Hirschfeld hat sehr recht, wenn er rät, sein Verfahren wo-

möglich bei der Aufnahme, ja sogar mitten in der Nacht anzuwenden. Der Kranke darf den Arzt noch nicht kennen. Alles muss neu und überwältigend auf ihn einwirken. Misslingt ein Versuch, so beschreite man entweder sofort einen andern Weg der Behandlung oder verlege den Kranken in andere Hände, da man Gefahr läuft, den persönlichen Einfluss zu verlieren oder nicht zu gewinnen. Ein misslungener Fall auf der Abteilung kann nur Schaden stiften. Dagegen kann man einen nach Kaufmann Gebesserten nach ein paar Tagen ruhig auf die gleiche Art ganz heilen.

Hat man aber die Stimmlosigkeit einmal beseitigt, so erhebt sich die Frage, was nun? Zweifellos können kurzdauernde leichte Fälle wieder felddienstfähig werden und geheilt bleiben. Ich habe keinen zum Felddienst empfohlen, aber durch Nachfrage von 17 meiner Kranken in Erfahrung gebracht, dass sie wieder ins Feld kamen und ihre Stimme behalten haben. Davon gehören 6 der ersten, 8 der zweiten und 3 der dritten Gruppe an. Zwei davon sind gefallen. Im allgemeinen sollten aber die stumm und stimmlos Gewesenen nie mehr an die Front, denn sie sind nur vom Symptom geheilt, sondern womöglich in den Arbeitsdienst oder nach Hause geschickt werden. Sie nützen als Landwirte oder Handwerker dem Staate mehr, als wenn sie monatelang in Lazaretten herumliegen, dann kurze Zeit im Feld sind, um vielfach rückfällig von neuem monatelang, auf Staatskosten ernährt, auf der faulen Haut zu liegen. Gute Soldaten sind es ja doch kaum jemals. Einzelne nicht Geheilte oder nur Gebesserte, deren ganzes Verhalten ihre Unbrauchbarkeit auch zum Arbeitsdienst offenbart, können schliesslich, aber stets ohne Rente, entlassen werden. Nichts würde nämlich ihrer späteren Heilung so sehr im Wege stehen als die Gewährung einer Rente.

Das Schlimmste ist der lange Lazarettaufenthalt, und der liesse sich wohl vermeiden. Fast will es mir scheinen, es sei besser, die Stimmlosen, wenn die Störung einmal festgestellt ist, zum Psychiater zu schicken als zum Laryngologen, denn ihre Erkrankung ist seelisch und ihre Behandlung ebenfalls, gerade auch dort, wo sie die Wege der Wiedererziehung geht. Freilich sind einige phonetische Kenntnisse dazu nötig, ganz besonders bei funktioneller Heiserkeit, aber im übrigen kommt viel, vielleicht alles, darauf an, wie man die Leute im Anfang anfasst und beeinflusst.

Wenn die Vorschläge zur Behandlung frischer Fälle draussen im Felde allgemein berücksichtigt würden, so hätten wir in der Heimat in den Fachabteilungen der Lazarette weniger mit diesen unerfreulichen Stimmlosen und Stummen zu tun und hätten mehr Zeit für die viel dankbareren organischen Erkrankungen, wie die Behandlung und Wiedererziehung der Stimme nach Kehlkopfschüssen, Rekurrenslähmungen, die erfolgreichen Sprachübungen nach Kiefer- nnd Zungenverletzungen, wozu ich merkwürdig selten Gelegenheit habe, und ganz besonders die Uebungsbehand-

lung der aphasischen Hirnverletzten. Das sind alles Gebiete, auf denen viel schönere und dauerhaftere Erfolge bei wertvolleren Menschen zu erzielen sind und wo es sich auch der schweren Mühe lohnt.

Verzeichnis einschlägiger Arbeiten.

Amersbach, Erfahrungen über funktionelle Larynxstörungen bei Heeresangehörigen. Arch. f. Laryngol. Bd. 30. H. 2.

Arnoldi, P., Beitrag zur Aphonia (Dysphonia) spastica. Diss. Würzburg 1915.

Binswanger, Hysterische Sprach- und Stimmstörungen. Deutsche med. Wochenschr. 1916. Nr. 17. S. 526. Neurol. Zentralbl. 1916. S. 860. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1915. Bd. 38. H. 1—2.

Bittorf, Zur Behandlung der nach Granatexplosion auftretenden Neurosen. Münchner med. Wochenschr. 1915. Nr. 30. S. 1029.

Blässig, Beitrag zur funktionellen Stimmbandlähmung im Feld. Münchner med. Wochenschr. 1915. Nr. 24.

Böttger, Beitrag zur funktionellen Stimmbandlähmung im Felde. Münchner med. Wochenschr. 1915. Nr. 31. S. 1070.

Burghart, Ueber funktionelle Aphonie bei Männern und Simulation der Stimmlosigkeit. Diss. Berlin 1893.

Cortlandt Mac Mahon, Some forms of voice and speech affections in soldiers. Brit. med. Journal. 1916. S. 839.

Curschmann, H., Zur Behandlung hysterischer Stimm- und Sprachstörungen. Münchner med. Wochenschr. 1916. Nr. 46. S. 1644. — Zur Pathogenese der pseudospastischen Parese mit Tremor und der hysterischen Taubstummheit. Med. Klinik. 1917. Nr. 9. S. 243.

Déjerine u. Gauckler, Le traitement par l'isolement et la psychothérapie des militaires atteints de troubles fonctionnels du système nerveux. Presse méd. 1915. Nr. 64.

Donath, Kriegsbeobachtungen über hysterische Stimm-, Sprach- und Hörstörungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. November 1916. Bd. 40. H. 5. S. 301.

Engelhardt, Paul, Funktionelle Stimm- und Sprachstörungen bei Kriegsteilnehmern. Diss. Würzburg 1917. Gedr. bei H. Förster, Ludwigshafen.

Forster, Der Krieg und die traumatischen Neurosen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1915. Bd. 28. H. 1—2.

Fröschels, Eine sprachärztliche Kriegsabteilung. Med. Klinik. 1915. Nr. 50.

Gaupp, Neurosen nach Kriegsschädigungen. Zeitschr. f. d. gesamte Psych. u. Neurol. 1916. H. 5/6.

Goldstein, K., Ueber die Behandlung „monosymptomatischer" Hysterie bei Soldaten. Neurol. Zentralbl. 1916. S. 842.

Gonda, Rasche Heilung der Symptome der im Kriege entstandenen traumatischen Neurose. Wiener klin. Wochenschr. 1916. Nr. 30. S. 950.

Gutzmann, Stimm- und Sprachstörungen im Kriege und ihre Behandlung. Berliner klin. Wochenschr. 1916. Nr. 7.

Hasslauer, Ueber hysterische Stimmstörungen. Würzburger Abhandl. IV. 10. 1904.

Hirschfeld, R., Zur Behandlung im Kriege erworbener hysterischer Zustände, insbesondere von Sprachstörungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1916. Bd. 34. H. 3 u. 4. S. 195.

Jendrássik, Einige Bemerkungen zur Kriegsneurose. Neurol. Zentralbl. 1916. S. 496.
Imhofer, Betrachtungen über die funktionelle Aphonie im Kriege vom laryngologischen Standpunkte. Monatschr. f. Ohrenheilk. 1917. 51. Jahrg. H. 3 u. 4.
Jolly, Ph., Ueber Kriegsneurosen. Arch. f. Psych. Bd. 56. H. 2. S. 429—433.
Isserlin, Ueber psychische und nervöse Erkrankungen bei Kriegsteilnehmern. Würzburger Abhandl. 1917. Bd. 16. H. 10/11.
Kaess, Zur Behandlung der hysterischen Stimmlosigkeit und Stummheit. Med. Klinik. 1916. Nr. 36.
Kaufmann, F., Die planmässige Heilung komplizierter psychogener Bewegungsstörungen bei Soldaten in einer Sitzung. Münchner med. Wochenschr. 1916. Nr. 22. S. 862. — 17. Wanderversamml. südwestdeutscher Neurologen u. Psychiater in Baden-Baden, 2.—3. Juni 1917. Münchner med. Wochenschr. 1917. Nr. 31. S. 1014.
Kessel, O. G., Taschenhandsprecher. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 74. H. 2. S. 69.
Killian, G., Die Hysterie in ihren Beziehungen zum Kehlkopf. 8. Versamml. d. Vereins südd. Laryngologen zu Heidelberg 1901.
Laudenheimer, Anamnesen der sog. Kriegspsychoneurosen. Münchner med. Wochenschr. 1915. Nr. 38.
Levy-Suhl, M., Psychiatrisch-Neurologisches aus einem Kriegslazarett. Neurol. Zentralbl. 1916. S. 946.
Levy, Ueber die Resultate der Kaufmann'schen Behandlung. Münchner med. Wochenschr. 1917. Nr. 6. S. 170.
Lewandowsky, Was kann in der Behandlung und Beurteilung der Kriegsneurosen erreicht werden? Münchner med. Wochenschr. 1917. Nr. 30/31. Feldärztl. Beilage S. 991.
Liebmann, A., Sprachstörungen bei Kriegsteilnehmern. Berlin 1916.
Lust, Kriegsneurose und Kriegsgefangene. Münchner med. Wochenschr. 1916. Nr. 52. S. 1828.
Mann, L., Neue Methoden und Gesichtspunkte zur Behandlung der Kriegsneurosen. Berliner klin. Wochenschr. 1916. S. 1333 u. Med. Klinik. 1915. Nr. 35.
Marx, S., Ueber psychogene Stimmstörungen bei Kriegsteilnehmern. Passow's Beiträge. 1916. Bd. 8. H. 5 u. 6. — Ueber funktionelle Stimm- und Sprachstörungen und ihre Behandlung. Münchner med. Wochenschr. 1916. Nr. 42. S. 1502.
Mauthner, Zur Psychotherapie neurotischer Taubheit und Stummheit. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1916. Bd. 50. H. 5 u. 6. S. 282.
Mörchen, Traumatische Neurosen und Kriegsgefangene. Münchner med. Wochenschr. 1916. Nr. 33. S. 1189.
Moravcsik, Orvoskepes. 1915. Nr. 1—3. — Psychosen des Krieges. Wiener med. Wochenschr. 1916. Nr. 39.
Muck, Heilungen von schwerer funktioneller Aphonie. Münchner med. Wochenschr. 1916. Nr. 12. S. 441. — Psychologische Beobachtungen bei Heilungen funktionell stimmgestörter Soldaten. Ebenda. 1916. Nr. 22. S. 804. — Weitere Heilungen von Stimmverlust im Krieg. Ebenda. 1916. Nr. 41. — Ueber Schnellheilungen von funktioneller Stummheit und Taubheit nebst Beitrag zur Kenntnis des Wesens des Mutismus. Ebenda. 1917. Nr. 5. S. 165. — Beitrag zur Symptomatologie und Therapie der funktionellen Stimmstörungen im Krieg. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 74. H. 3. S. 139.

Nonne, 17. Wanderversamml. südwestdeutscher Neurol. u. Psychiater. Münchner med. Wochenschr. 1917. Nr. 31.

Pape, Funktionelle Stimmbandlähmung im Felde. Münchner med. Wochenschr. 1915. Nr. 11. S. 385.

Pflug, A., Kriegserfahrungen über psychogene Taubheit und Stummheit. Diss. Heidelberg 1916.

Pollak, Behandlung der hysterischen Aphonie Kriegsverletzter. Med. Klinik. 1916. Nr. 20.

Raether, Neurosenheilung nach der Kaufmann'schen Methode. Deutsche med. Wochenschr. 1917. Nr. 11.

Rothmann, Zur Beseitigung psychogener Bewegungsstörungen bei Soldaten in einer Sitzung. Münchner med. Wochenschr. 1916. Nr. 35. S. 1277.

Royer, G., Aphonie hystérique et aphonie simulée. Thèse de Lyon. 1904.

v. Sarbó, Ueber die durch Granat- und Schrapnellexplosionen entstandenen Zustandsbilder. Wiener med. Wochenschr. 1916. Nr. 20. S. 611. — Die durch Granatfernwirkung entstandene Taubstummheit, eine medullare Erkrankung. Med. Klinik. 1916. Nr. 38.

Scholz, Funktionelle Sprachlähmung im Felde. Med. Klinik. 1915. Nr. 52.

Schultze, Fr. (Bonn), Bemerkungen über traumatische Neurosen, Neurasthenie und Hysterie. Neurol. Zentralbl. 1916. S. 610.

Schultze, F. E. O., Ueber die Kaufmann'sche Behandlung hysterischer Bewegungsstörungen. Münchner med. Wochenschr. 1916. Nr. 38.

Seifert, Ueber funktionelle und organische Stimm- und Sprachstörungen bei Soldaten. Münchner med. Wochenschr. 1917. Nr. 26. Feldärztl. Beilage S. 851.

Seige, Ueber psychogene Hör- und Sprachstörungen und „hysterische Taubstummheit". Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1916. H. 6. S. 377.

Treupel, Die Bewegungsstörungen im Kehlkopf bei Hysterischen. Habilitationsschrift. Freiburg i. B. 1894 u. Berliner klin. Wochenschr. 1895. Nr. 52.

Vogt, H., Die Neurosen im Kriege in: Die Kriegsbeschädigungen des Nervensystems. Bergmann, Wiesbaden 1917.

Urbantschitsch, E., Hysterische Taubstummheit. Wiener med. Wochenschr. 1916. Nr. 7.

Zahn, Die hypnotische Behandlung bei im Felde entstandenen psychogenen Erkrankungen. Med. Klinik. 1916. Nr. 24.

Zumsteeg, Ueber habituelle Stimmstörungen. Württemb. med. Korrespondenzbl. Februar 1917.

8. Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte in München 1916. Neurol. Zentralbl. 1916. S. 792. Oppenheim S. 793 u. 818. Nonne S. 793. Gaupp S. 795. Curschmann S. 804.

Kriegstagung d. Deutschen Vereins f. Psychiatrie in München am 21. September 1916. Neurol. Zentralbl. 1916. S. 788. Koester S. 861. Liebermeister S. 862.

Während der Drucklegung erschien ein umfangreicher Bericht von Panconcelli-Calzia, Die phonetische Behandlung von stimm- und sprachbeschädigten Kriegsverwundeten und -erkrankten als Heft 2 und 3 von Vox. 1917.

XVII.

Aus der oto-laryngologischen Klinik in Basel.
(Direktor: Prof. Dr. Siebenmann.)

Eine neue Methode zur Diagnose, Therapie und Demonstration psychogener Stimmstörungen.

Von

Dr. **K. Ulrich,**
1. Assistent der Klinik.

In der Mehrzahl der Fälle wird die Diagnose einer psychischen Stimmstörung dem untersuchenden Arzt keine Schwierigkeiten bereiten. Das Auftreten der Bewegungsstörung in beiden Stimmbändern bei normalem Aussehen des Kehlkopfinnern, die paradoxe Bewegung derselben bei der Phonation, das Erhaltensein der reflektorischen Stimmfunktionen und endlich der krampfhafte Glottisverschluss bei der Aphonia spastica sind lauter nicht misszuverkennende Symptome. In Ausnahmefällen stellen sich aber auch dem Geübten Schwierigkeiten in den Weg; sobald nämlich das Grundleiden mit einer leichten Laryngitis kompliziert ist, oder das laryngoskopische Bild — wie es auch vorkommt[1]) — hinsichtlich Spasmus und Parese vollständig im Stich lässt. Hier führen bisweilen nur das ev. Auffinden anderer nervöser Symptome[2]) oder der therapeutische Versuch, also zeitraubende und für Arzt und Patient nicht immer angenehme Umwege, zum Ziele.

Auch was die Therapie der Aphonia hysterica betrifft, haben wir reichlich Mittel zur Hand, um dem Patienten seine Stimme wieder zurückzugeben und man kann ruhig behaupten, dass fast immer einer der vielen zur Verfügung stehenden Wege nach Rom führt. Einzelne Versager wird aber jeder erleben, und der Satz Gutzmann's[3]): „dass die Verhältnisse bei den phonasthenischen Personen so verschieden liegen, dass man nicht genug Mittel haben kann, um sie bei ihnen zu probieren“, lässt sich sicher auf die ganz Aphonischen ausdehnen und berechtigt auch noch zu einem weiteren Vorschlag zur Diagnose und Therapie der hysterischen Aphonie.

1) Nach Amersbach, Arch. f. Laryngol. 1916. Bd. 30. S. 160.
2) Moritz Schmidt, Die Krankheiten der oberen Luftwege. 1909. 4. Aufl. S. 633.
3) Verh. d. Vereins deutscher Laryngologen. 1911. Zentralbl. f. Laryngol. 1911. S. 366.



Es ist schon früher darauf aufmerksam gemacht worden, dass der Aphonische durch das Hören der eigenen Stimme in irgend einem Sinne beeinflusst wird, und in letzter Zeit teilt Amersbach (l. c.) an Hand des Materials der Freiburger Klinik mit, dass man beobachten kann, wie einzelne Patienten ihre durch Laryngitis verdorbene Stimme förmlich „imitieren". Aehnliche Erfahrungen, die Annahme, dass die Kontrolle durch das Ohr eine noch grössere Rolle spiele, als bis jetzt angenommen wurde und endlich die Kenntnis des sog. Lombard'schen Phänomens, d. h. die Erscheinung der physiologischen Alteration der Stimme bei künstlich hervorgerufener Ertaubung, veranlassten M. Kurosu, damals stellvertretender Assistent unserer Klinik, zu einem Versuch, den wir nun während $1^1/_2$ Jahren an der Basler Klinik und Poliklinik bei allen diesbezüglichen Patienten ausgeführt haben.

Der Versuch verblüffte gleich das erste Mal durch seine Einfachheit und seinen Erfolg, da es sich um eine typische, hartnäckig rezidivierende Aphonia hysterica handelte. Seine Ausführung ist folgende: Der aphonische Patient wird vor ein deutlich gedrucktes Buch mit leicht verständlichem Inhalt gesetzt und aufgefordert mit möglichst deutlicher Stimme vorzulesen und zwar auch dann, wenn in seinen Ohren die Lärmtrommeln ertönen, von deren Harmlosigkeit man ihn schon vorher überzeugt hat. Des weiteren macht man den Patienten darauf aufmerksam, dass es in der Folge nicht sowohl auf den Inhalt und die richtige Lesart der einzelnen Worte, als vielmehr darauf ankomme, dass er möglichst ununterbrochen vortrage. Nachdem nun Patient eine halbe Minute mit seiner aphonischen Stimme vorgelesen hat, setzt man in jedes Ohr einen Bárány-schen Lärmapparat ein und lässt dieselben beiderseits zur gleichen Zeit spielen. Kaum ist der Aphonische zur Ertaubung gebracht und hat die Kontrolle über seine eigene Stimme verloren, kaum ist dadurch seine Aufmerksamkeit nur noch auf den ohrbetäubenden Lärm und nicht mehr auf die Stimme gerichtet, so hebt sich dieselbe. In den ersten Sekunden nach Einsetzen der Lärmtrommeln ist sie noch ganz ohne Ton (manchmal wird sie momentan noch gepresster), dann beginnen einzelne Vokale deutlicher und lauter zu werden, und nach kurzer Zeit liest der Patient mit vollständiger, normal klingender, ja sogar übermässig lauter Stimme, wie der Gesunde, den man mittels der Lärmapparate vorübergehend seines Gehörs beraubt hat.

Die Diagnose Aphonia hysterica ist somit sicher gestellt.

Bei der Ausführung des Versuches ist noch auf folgende Einzelheiten zu achten. Wie auch bei Versuchen mit der Lärmtrommel am Gesunden, tritt hie und da der Fall ein, dass sich die Stimme nicht nur nicht hebt, sondern im Gegenteil bis fast zur Unverständlichkeit leise wird. In diesem Falle arretiert man die Lärmapparate, erklärt dem Aphonischen sofort, dass er „aus lauter Angst vor der Lärmtrommel" keinen Ton mehr von sich gebe, sondern nur noch die Lippen bewege und man fordert ihn auf, sich alle Mühe zu geben deutlich zu sprechen. Darauf beginnt man von

neuem und zwar diesmal oft mit besserem Erfolg. In anderen Fällen tritt die Alteration der Stimme erst nach ziemlich langer Zeit auf, was gegen die Ansicht mitspricht, dass der ganze Versuch nur auf dem durch Lärm erzeugten Schreck beruhe. Hier scheue man sich gar nicht, die Lärmtrommeln noch einmal aufzuziehen und sie noch ein zweites Mal spielen zu lassen. Eine Schädigung des Gehörs haben wir bei 3—4 Minuten langer Einwirkung nie gesehen, wohl aber hat sich, z. B. bei einem Spastisch-Aphonischen, nach dieser Zeit das gewünschte Laut-Werden der Stimme noch eingestellt. Mehr als einmal haben wir ferner bemerkt, dass der Versuch das erste Mal gelang, ein zweites oder drittes Mal aber versagte. Endlich reagierte in einem Fall ein Patient derart auf den Versuch, dass er zwar deutlich phonisch zu sprechen anfing, aber mit ausgesprochener Fistelstimme.

Auf die Frage, in wie vielen und in welchen Fällen der oben angeführte Versuch positiv ausfällt, müssen wir auf Grund unserer Erfahrungen folgendes antworten: von vorneherein sei gesagt, dass auch diese unsere Methode die Eigenschaft vieler auf diesem Gebiete geübten diagnostischen und therapeutischen Methoden teilt: Wir haben zahlreiche Versager gesehen. Es liegt das schon an der Verschiedenheit der Ursachen des unter der Flagge Aphonia psychica segelnden Leidens, dann aber auch an der Methode selbst: Aus uns unbekannten Gründen tritt bei einseitig Tauben, deren gesundes Ohr man mit dem Bárány'schen Apparat ebenfalls noch ausschaltet, und ferner bei Normalhörenden, bei denen auf gleiche Weise beide Ohren ausgeschaltet werden, oft die sonst physiologische Alteration der Stimme nicht ein. Nach Lombard[1]) wäre das bei Menschen mit bestehender Stapesankylose oder sonstiger Mittelohrschwerhörigkeit der Fall, weil solche Versuchspersonen infolge ihrer verlängerten, verbesserten Knochenleitung, trotz der Lärmapparate die Kontrolle über ihre eigene Stimme nicht verloren haben. Diese Erklärung mag z. T. zutreffen; sicher aber haben wir manchmal auch bei Patienten ohne Mittelohrschwerhörigkeit einen negativen Ausfall des „Lombard'schen Phänomens" konstatieren können. Es wird also von vornherein bei denjenigen Patienten mit hysterischer Aphonie, bei denen der Versuch bezüglich des Taubwerdens gegenüber der eigenen Stimme ohnehin ein negatives Ergebnis liefern würde, auch Kurosu's Versuch in negativem Sinn ausfallen.

Im Verlauf der vergangenen $1^1/_2$ Jahre haben wir 15 Fälle von verschiedenen psychischen Stimmstörungen gesammelt, bei denen eine Alteration der Stimme auftrat. Ein wie grosser Prozentsatz aller einschlägiger Kranken unserer Klinik und Poliklinik das ist, wissen wir nicht genau; sicher handelt es sich aber um mindestens die Hälfte, denn in dieser Hinsicht ist unser Material nicht sehr gross, und namentlich ganz schwere Fälle, wie sie gegenwärtig bei unseren kriegführenden Nachbarn so zahlreich sind, bekommen wir nur ausnahmsweise zu Gesicht.

1) Annales des maladies de l'oreille. 1911. Bd. 37.



Für unseren Versuch am günstigsten erwiesen sich gerade jene Patienten, die — um den Ausdruck Amersbach's zu gebrauchen — ihre durch Laryngitis verdorbene Stimme selber imitieren, die „Schonungsparesen". Des ferneren haben wir in letzter Zeit den Eindruck gewonnen, dass Patienten mit hysterischen Lähmungen der Stimmbänder besser in genanntem Sinne reagieren als solche mit spastischer Kontraktur der Glottis.

Endlich hatten wir auch Gelegenheit die Lärmtrommeln zweimal mit Erfolg bei Phonasthenie anzuwenden. In einem der beiden Fälle handelte es sich um eine Kabarett-Sängerin, die erklärte, sie könne seit einigen Wochen die hohen Töne nicht mehr singen. Die Abwesenheit objektiver laryngoskopischer Symptome liess die obige Diagnose stellen. Es gelang dann auch der Patientin zur Freude der anwesenden Studenten die höchsten Töne der weiblichen Singstimme zu produzieren, nachdem man ihr befohlen hatte, eine Tonleiter von unten nach oben zu singen und einige Töne vor dem angeblichen Stimmdefekt die Lärmtrommel spielen liess.

Therapeutische Verwendung: Mit vollständigem Recht lehrt Kubo[1]) und andere, dass das Hauptgewicht bei der Behandlung der hysterischen Aphonie darauf zu legen sei, dem Patienten das Bewusstsein beizubringen, dass er eine Stimme hat. Und in der Tat zielen ja auch die meisten therapeutischen Methoden wie Faradisation, vorübergehender Glottisverschluss mit einer Kugel usw. auf den Moment hin, wo der Patient unwillkürlich einen lauten Ton von sich gibt und denselben hört. Auf dem dem Patienten beigebrachten Bewusstsein seines Vermögens diesen einen Ton hervorbringen zu können, baut sich nun der weitere Verlauf der auf fortgesetzte Uebung oder auf Suggestion beruhenden Behandlung bald leichter, bald mühsamer auf.

Es war naheliegend, unsern Versuch, der ja nicht das Hervorbringen nur eines Tones, sondern des ganzen Stimmumfangs des Patienten provozieren kann, auch therapeutisch zu verwenden. Die Frage war nun die, wie kann man dem Patienten seine Stimme zu Gehör, d. h. zu Bewusstsein bringen? Denn wie beim Normalen die gehobene Stimme unmittelbar nach Aussetzen der Lärmtrommel wieder auf ihre gewöhnliche Stärke herabsinkt, so spricht der Aphonische in der Regel im Moment, wo das Gehör wieder die Kontrolle über die Stimme hat, von neuem vollständig tonlos. Wir haben es bis jetzt dreimal erlebt, dass die Patienten auch nach Entfernen der Lärmapparate zu ihrem eigenen Erstaunen mit normaler Stimme weiter gelesen haben; das eine Mal erklärte der Patient, ein Soldat, noch während der Aktion der Lärmapparate, im Moment als seine Stimme wieder phonisch wurde: „Jetzt geht's wieder." Man konnte ihn in der Tat geheilt entlassen — allerdings nur, um ihn am nächsten Tage wieder mit einem Rezidiv von der Truppe zurückzuerhalten. Diese Fälle aber, in denen der Patient ohne weiteres nach Applikation der Lärmapparate richtig phoniert, sind nicht die Regel, wie uns die Erfahrung lehrt.

1) Zentralbl. f. Laryngol. 1909. S. 307.

Um dem Patienten das Bewusstsein seines Stimmvermögens beizubringen, gehen wir folgendermassen vor: Wir lassen die Trommeln spielen, bis die vorlesende Stimme möglichst deutlich ist. Während nun der eine Apparat ruhig weiter rasselt, unterbricht man beim andern das Geräusch in kurzen, immer länger werdenden Zwischenräumen. Trotzdem nun der Patient zeitweise wieder Gelegenheit hatte, seine Stimme mit dem Ohr mehr oder weniger zu überwachen, entsteht kein dem zunehmenden Gehör proportionaler Abfall derselben, und zwar vielleicht nur deshalb, weil die Aufmerksamkeit vollständig von der Stimme abgelenkt ist. Beim Längerwerden der Intervalle kommen ihm aber doch einzelne Töne zu Gehör. Man entfernt nun diese Lärmtrommel ganz und mit der Aufforderung, mit der wieder gesunden Stimme ruhig weiter zu lesen, dann wird auch die andere weggenommen. Das gelingt auch fast durchweg bei all den Patienten, bei denen eine Alteration der Stimme überhaupt hervorgerufen werden kann. Sie sind — wenigstens für den Moment — geheilt.

Aber auch in einzelnen Fällen, bei denen der Versuch anfänglich vollständig versagt hat, konnten wir im weiteren Verlauf des therapeutischen Verfahrens die Lärmapparate noch mit Erfolg anwenden. Um diese Versager wieder zur Stimme zu bringen, üben wir nach der von Spiess[1]) empfohlenen „Brummmethode", während der Patient die von Seifert[2]) angegebene Stellung des Kopfes einnimmt. Ist der Patient imstande einzelne Silben wie „ma", „mo", „mu", „mu-ter" usw. richtig zu phonieren, lassen wir ihn mit der Aufforderung, sich möglichst Mühe zu geben, unter Einschaltung der Lärmapparate vorlesen und haben es erlebt, dass sich mit der Alteration auch der Rest der noch fehlenden Stimme eingestellt hat.

Die Vorzüge dieses zu diagnostischen oder therapeutischen Zwecken unternommenen Versuchs sind leicht ersichtlich. Ohne in irgendwelcher Hinsicht Anforderungen an das technische Können des Ausführenden zu stellen, ist der Versuch bei zweifelhafter Diagnose viel weniger zeitraubend als das Suchen nach anderen hysterischen Stigmata usw. Was uns aber viel wichtiger erscheint ist der Umstand, dass ein Nichtgelingen des Versuchs auf den weiteren Verlauf der Therapie ohne ungünstigen Einfluss bleibt, ganz im Gegensatz z. B. zum Faradisationsverfahren, wo der Enderfolg vom Gelingen oder Nichtgelingen der ersten Sitzung abhängt. Auch die suggestive Kraft des behandelnden Arztes spielt keine Rolle, da der Patient ja gar nicht weiss und auch nicht wissen soll, zu welchem Zweck der Versuch unternommen wird und dass sich während desselben seine Stimme verändern soll. Diese Therapie ist also vollständig unabhängig von der Persönlichkeit des Arztes. Aber auch der Patient wird uns zu danken wissen, wenn wir zuerst versuchen, ihn auf vollständig schmerzlose Art zu behandeln, statt sofort zu den bedeutend rigoroseren Mitteln zu schreiten, wie z. B. zu künstlichem Kehlkopfverschluss, Schlagen

1) Arch. f. Laryngol. 1899. Bd. 9. S. 373.

2) Zentralbl. f. Laryngol. 1909. Bd. 1. S. 759.

auf den Larynx[1]), endolaryngeale Faradisation, Pinseln mit Höllenstein[2]) und Narkose.

Der praktische Wert dieses Versuchs, das wollen wir nicht verhehlen, ist durch sein öfteres, wohl ungefähr demjenigen des „Lombard'schen Phänomens" entsprechendes Versagen nur ein relativer. Mit jenem hat er die Eigenschaft gemein, dass nur ein positiver, niemals aber ein negativer Ausfall diagnostisch verwendbar ist. Auch in therapeutischer Hinsicht kann er — eben wegen des relativ häufigen Versagens — niemals mit der fast nie versagenden „Spiess'schen Brummmethode" oder auch der Faradisation konkurrieren. Wir haben die Lärmtrommeln in allen einschlägigen Fällen aber immer zuerst angewandt, da im Falle des Misslingens ja nichts verdorben worden ist. Reagiert der Patient in gewünschter Weise, haben wir einen hübschen diagnostischen oder therapeutischen Erfolg; auf alle Fälle ist es aber jedesmal für den ausführenden Arzt und die übrigen Anwesenden ein nettes, überraschendes Experiment.

1) Citelli, Zentralbl. f. Laryngol. 1913. S. 571.
2) Nörregaard, Zentralbl. f. Laryngol. 1911.

XVIII.

Kleine Mitteilung.

Ueber einen Fall von Laryngospasmus bei zirkumskripter Erkrankung der Trachea.

Von

Dr. Gustav Bradt (Berlin).

Im Anschluss an die Publikation von Feldmann „über die Fälle von schweren Glottiskrämpfen bei Erwachsenen mit ungewöhnlichen Befunden in der unteren Hälfte des Kehlkopfs und in der Luftröhre" aus der Körner'schen Klinik in Rostock, cf. Ztschr. f. Ohrenheilkunde und die Krankheit der Luftwege, Bd. 68 S. 370, sei über einen ähnlichen Fall berichtet.

März 1915. E. Z., Krankenschwester, 23 Jahre alt, stammt aus gesunder Familie, war, abgesehen von einer Perityphlitis, nie krank. Sie war ein besonders kräftiges Mädchen, in ihrem Beruf unermüdlich tätig. Während die Patientin noch ihrer Tätigkeit nachging, beobachtete die Umgebung (Oberschwester), dass sie zuweilen etwas schwer atmete. Schon nach einigen Stunden trat heftiger Stridor ein, die Patientin wurde zu Bett gebracht. Eine Stunde darauf schwerer laryngospastischer Anfall und Asphyxie. Derartige Fälle traten im Laufe des Abends 4 auf, jeder folgende schwerer als der vorhergehende.

Auf Wunsch des Krankenhausleiters (Herrn Geh. Sanitätsrat Dr. Hahn in Königs-Wusterhausen) untersuchte ich die Patientin und stellte fest: Starke Orthopnoe, Gesicht tief gerötet, heftige Schweissproduktion. Puls beschleunigt, Herz normal, keine Struma, keine Temperatursteigerung. Trotz des allgemeinen Erregungszustandes der Patientin geht die laryngoskopische Untersuchung gut von statten, was gegen eine Hyperästhesie der Rachenorgane spricht. Nase: o. B., Tonsillen zeigen keine Veränderungen, Rachenschleimhaut o. B., ebenso die des Kehlkopfes, Stimmbänder grau, ganz wenig injiziert, schliessen gut, und gehen bei der Respiration weit zurück, so dass durch die weite Glottis die Trachea gut zu übersehen ist. Subglottisch sieht man auf der rechten Seite der Trachea, herabziehend über 3—4 Trachealringe, eine Veränderung der Schleimhaut; diese ist verdickt, gerötet, wie aufgerauht und trägt in der Mitte der erkrankten Partie einen kleinen grauweissen Belag. Da die Pat. gerade vorher ein an Diphtheritis erkranktes Kind gepflegt hatte, wurde zunächst eine Heilseruminjektion von 3000 Immunitätseinheiten gemacht. Nach anfänglicher Beruhigung der Atmung auf Inhalationen hin, trat ein so schwerer laryngospastischer Anfall auf, dass noch in der Nacht von Dr. Hahn unter meiner Assistenz die Tracheotomie ausgeführt wurde. Es fiel auf, dass die Atmung schon während der Narkose ruhiger wurde. Nach der Tracheotomie war die Atmung tief und gleichmässig. Vier Tage darauf erfolgte das Dekanülement,

da die Kanüle Beschwerden machte. Die Wunde verheilte schnell, ein laryngospastischer Anfall trat nicht mehr auf. Die bakteriologische Untersuchung der Rachenschleimhaut auf Diphtheriebazillen war negativ. In der Folgezeit allgemeine nervöse Erscheinungen und Gehstörungen von kurzer Dauer. Nach kurzer Erholung Aufnahme der Arbeit. Im November 1915 traten während 8 Tagen Schluckbeschwerden auf, die sich so steigerten, dass die Patientin fast gar keine Speise aufnehmen konnte. Bei jedem Versuch der Nahrungsaufnahme erfolgte nach Aussage der Oberschwester eine schwere Hustenattacke von bellendem Charakter. Ein laryngoskopischer Befund über diese Zeit ist nicht vorhanden. Die Patientin wurde einem grösseren Kreiskrankenhause überwiesen, wo der Versuch der Aufnahme eines Kehlkopfbefundes an den Abwehrbewegungen scheiterte. Sie wurde nun in Rücksicht auf den wieder heftig einsetzenden Laryngospasmus in Morphium-Skopolamin, alsdann in Chloroformnarkose gelegt. Gleich nach Aussetzen der Narkose traten neue laryngospastische Anfälle auf, so dass zur Intubation geschritten wurde. Diese wurde zweimal vergeblich ausgeführt, da die Patientin zyanotisch wurde; nunmehr wurde sie während der ganzen Nacht in leichter Narkose gehalten. Vom folgenden Tage ab besserte sich der Zustand allmählich. Der von mir in dieser Zeit aufgenommene laryngoskopische Befund ergab eine Rötung und Schwellung der Schleimhäute des Rachens, Kehlkopfes und der Trachea. Ein ulzerativer Prozess war nicht zu erweisen. Ob dieser Zustand der ursprüngliche oder durch die Intubation erzeugt war, liess sich nicht sagen. Da die Schluckbeschwerden anhielten, wurde die Patientin behufs Röntgenuntersuchung ins Stubenrauch-Kreiskrankenhaus in Lichterfelde gebracht. Ein kurzer Auszug des mir dankenswerter Weise von Herrn Prof. Rautenberg überlassenen Krankenblattes besagt: Mittelkräftige Patientin in leicht reduziertem Ernährungszustand — labiler Vasomotorius —. Lungen: normaler Atemtyp, Grenzen beweglich, unreines Atemgeräusch. Herz nicht erweitert, reine Töne. Abdomen o. B. Nervensystem: Pupillen reagieren prompt. Korneal-, Gaumensegel- und Patellarreflex +, nicht auffällig gesteigert. Die bei der Aufnahme hochgradig verschüchterte, nervöse Patientin zeigt keine auffallenden hysterischen Stigmata. Im Kehlkopfspiegelbilde leichte Schrägstellung der Stimmbänder, die gut arbeiten. Therapie: absolute Ruhe, breiige, flüssige Kost.

Patientin wird unter dieser Therapie nach einigen Wochen als geheilt entlassen.

Epikrise. Es handelt sich um einen Fall, der dem Fall 1 von Feldmann sehr ähnlich ist. Bei einem Teil der Beobachter meiner Patientin bestand die Neigung den Zustand als einen hysterischen aufzufassen. Ich habe mich von vornherein gegen diese Annahme gewandt, weil aus der Anamnese und bei der ersten Untersuchung kein Anhaltspunkt für eine Hysterie, wohl aber ein objektiver Befund in der Trachea vorhanden war. Dass entzündliche Vorgänge der obersten Luftwege heftige, krampfhafte Hustenanfälle hervorrufen können, ist bekannt. In einer Abhandlung „zur Therapie des Keuchhustens“ [1]) habe ich z. B. auf die Bedeutung des Nasenrachens für diese Form des Krampfhustens hingewiesen. Wie weit im allgemeinen beim Laryngospasmus eine hysterisch-psychopathische Grundlage in Betracht kommt, mag unerledigt bleiben. Dass der Laryngospasmus aber, namentlich ein lange und schwer auftretender, imstande ist, selbst ein gutes Nervensystem zu zerrütten, kann als sicher angenommen werden. Der hysterische Einschlag,

1) Therapie der Gegenwart. Juliheft 1910.

soweit er von andererer Seite beobachtet wurde, muss als sekundärer betrachtet werden. Dafür spricht auch die Bemerkung im Lichterfelder Krankenblatte, dass keine auffallenden hysterischen Stigmata festzustellen, und dass die Reflexe, insbesondere der Rachenreflex nicht auffällig gesteigert waren. Die Tatsache, dass auch im vorliegenden Falle ein objektiver Befund in der Trachea sicher festzustellen war, wie in den Fällen, welche Feldmann selbst beobachtet und aus der Literatur zusammengestellt hat, muss veranlassen, in analogen Fällen nach objektiven Ursachen zu fahnden. Es ist dies auch besonders für die Therapie von Wichtigkeit. Der Versuch, durch Anästhesierung der Trachealschleimhaut mit Kokain die Anfälle zu bekämpfen, scheint nicht aussichtslos, selbst wenn man bei der ersten Instillation einen neuen Anfall auslösen sollte.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.



Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 5.

E. Laue, Lith. Inst. Berlin.



Fig. 1.

Fig. 2.

E. Laue, Lith. Inst. Berlin.

ARCHIV

FÜR

LARYNGOLOGIE

UND

RHINOLOGIE.

BEGRÜNDET VON **BERNHARD FRÄNKEL.**

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. DR. O. CHIARI,
K. K. HOFRAT, ORD. PROF., VORSTAND DER KLINIK FÜR KEHLKOPF- UND NASENKRANKHEITEN AN DER UNIVERSITÄT WIEN.

PROF. DR. GEORG FINDER,
BERLIN.

PROF. DR. PAUL GERBER,
A. O. PROF., DIREKTOR DER POLIKLINIK FÜR HALS- UND NASENKRANKE AN DER UNIVERSITÄT KÖNIGSBERG I. PR.

PROF. DR. O. KAHLER,
A.O. PROF., DIREKTOR DER UNIVERSITÄTS-KLINIK UND POLIKLINIK FÜR HALS- UND NASENKRANKE IN FREIBURG I. B.

PROF. DR. G. KILLIAN,
GEH. MED.-RAT, ORD. PROF., DIREKTOR D. KLINIK U. POLIKLINIK FÜR HALS- U. NASENKRANKE AN D. UNIV. BERLIN.

PROF. DR. H. NEUMAYER,
A.O. PROF., VORSTAND D. LARYNGO-RHINOLOGISCHEN POLIKLINIK AN DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN.

PROF. DR. O. SEIFERT,
A.O. PROF., VORSTAND DER UNIV.-POLIKLINIK FÜR NASEN- U. KEHLKOPFKRANKE IN WÜRZBURG.

PROF. DR. G. SPIESS,
GEH. MED.-RAT, ORD. PROF., DIREKTOR D. UNIV.-KLINIK U. POLIKLINIK F. HALS- U. NASENKRANKE FRANKFURT A./M.

REDIGIERT VON **G. FINDER.**

Einunddreissigster Band.

Mit 10 Tafeln und 58 Textfiguren.

BERLIN 1918.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

NW. 7. UNTER DEN LINDEN 68.

Inhalt.

XIX.

Zur Vakzinebehandlung der Ozaena.

Von

Hofrat Prof. Dr. **O. Frh. v. Chiari,**
Vorstand der Universitätsklinik für Kehlkopf- und Nasenkrankheiten in Wien.

Seit den Untersuchungen von Perez und Hofer über den Kokkobazillus der Ozaena und seit den Mitteilungen über die Vakzinationserfolge von seiten Hofer und Kofler's mit einer aus diesem Kokkobazillus hergestellten Vakzine sind eine ganze Reihe von Untersuchungen erschienen, welche sich mit dem theoretischen und praktischen Teile dieser Frage beschäftigt haben. Eine Anzahl von Untersuchern verhielt sich teilweise oder ganz ablehnend gegenüber den von den erstgenannten Autoren gemachten Mitteilungen.

In der am 7. November 1917 stattgefundenen Sitzung der Wiener Laryngo-rhinologischen Gesellschaft wurden von Hofer zwei durch Vakzinebehandlung ausgeheilte, nach der Ausheilung noch zwei resp. drei Jahre beobachtete Patientinnen demonstriert. Ich will mich nicht auf eine Diskussion über die in neuerer Zeit erschienenen Arbeiten zur Ozaenafrage einlassen, erachte es aber dennoch für notwendig, über diese zwei Fälle, welche ich, solange sie noch im floriden Stadium der Erkrankung standen und bei dieser Sitzung gesehen habe, eine Mitteilung zu machen:

Es handelt sich in den beiden Fällen um Patientinnen, welche alle Symptome der Ozaena in schwerstem Grade aufwiesen und zwar: Atrophie, starke Krustenbildung in beiden Nasenseiten, Pharyngitis sicca, intensivsten Fötor. Von diesen beiden Patientinnen war die Patientin W. 8 Monate, die Patientin B. ein Jahr mit Vakzine behandelt worden. Die Krankheit heilte vollkommen aus. Bei der Patientin W. sieht man jetzt eine leichte Sattelnase, eine auffälligerweise geringgradige Atrophie — entgegen dem ursprünglichen Zustande, — eine normale, blassrote, stellenweise mit zähem, glasigem Sekret bedeckte Nasenschleimhaut und eine ebensolche Pharynxschleimhaut.

Die Patientin B. zeigt eine leichte Sattelnase und in einer durch Verbiegung der Nasenscheidewand nach rechts viel weiteren linken Nase noch eine sehr deutliche Atrophie der Muscheln und eine ebensolche, jedoch geringergradige Atrophie auf der rechten Seite. Die Nasenschleimhaut dieser Patientin ist ebenfalls blassrot und ohne jede Spur eines abnormen Sekretes. — Dieser Zustand hält nun bei der Patientin W. schon zwei

Jahre, bei der Patientin B. über drei Jahre an. Der Ozaenageruch ist bei beiden Personen völlig geschwunden. Bei Patientin B. war er vor der Behandlung so stark, dass sie nirgends einen Dienst finden konnte. Jetzt ist sie als Kinderfräulein in einer besseren Familie tätig.

Mit diesen Beobachtungen erscheint mir die Tatsache, dass die Ozaena durch Vakzination ausgeheilt werden kann, als feststehend[1]). Die nächstgelegenen Schlüsse, welche zwingend erscheinen, sind die, dass die Ozaena, wenigstens die Kardinalsymptome derselben, also Krustenbildung, Atrophie und Fötor durch eine mittelst der Vakzination beeinflussbare Ursache hervorgerufen sein müssen, dass also diese Erkrankung auf die Tätigkeit eines mikrobiellen Agens zurückgeführt werden muss, da während der Vakzination und nach ihr bis jetzt bei diesen Patienten keine Spülung, Pinselung, oder sonstige Behandlung stattgefunden haben. Ich glaube daher, der weitere Schluss ist berechtigt, dass jene Vakzine, welche die Ozaena zur Ausheilung bringen kann, sicherlich als spezifisch für diese Krankheit zu betrachten ist. Wenn aber die letztere Tatsache einer Diskussion gewiss noch fähig ist, so erscheint es mir doch notwendig, die Heilbarkeit der Ozaena durch Vakzination endlich als Tatsache zu registrieren und damit zu rechnen. Denn zwei unzweifelhaft durch Vakzine geheilte und Jahre lang geheiltgebliebene Fälle bilden ein positives Ergebnis, gegenüber welchem noch so zahlreiche negative Beobachtungen weit zurücktreten müssen.

1) Es wurden von Hofer und Kofler in der Gesellschaft der Aerzte in Wien im Juli 1916 insgesamt neun solcher geheilter Fälle vorgeführt, von denen sieben allerdings noch nicht so lange weiterbeobachtet waren.

XX.

Ueber die Grundlagen der Behandlung von Stimmstörungen mit harmonischer Vibration.

Von

Hermann Gutzmann (Berlin).

(Mit 14 Textfiguren.)

Unter Vibration verstehen wir im allgemeinen periodische Schwingungen, die in rascher Folge eintreten. Wenn wir in unserem Berufe als Spezialärzte für die Erkrankungen der Stimme von Vibrationsbehandlung sprechen, so denken wir im wesentlichen an die raschen Stossfolgen des Motors, oder, wenn wir von Vibration im allgemein-ärztlichen Sinne reden, auch an die Vibrationen, die wir an der Brustwand des Kranken durch unseren Tastsinn wahrnehmen. Wenn wir von „Vibrationen" sprechen, haben wir demnach mehr die Massen-Schwingungen von festen Körpern und ihre Stoss-Einwirkung auf unseren Körper, auf unseren Tastsinn usw. im Auge, als die hörbaren Luftschwingungen, die sie hervorbringen. Nur im ersteren Sinne soll hier von den Grundlagen der Stimmbehandlung durch „harmonische Vibration" gesprochen werden.

Wie bei einem Klange der Grundton zu seinen harmonischen Obertönen im ganzzahligen Verhältnis steht (d. h. wenn der Grundton eine Schwingungszahl n hat, so haben die harmonischen Obertöne die Schwingungs-Zahlen 2n, 3n, 4n usw.), so haben wir es mit einer „harmonischen Vibration" nur dann zu tun, wenn die Zahl der Vibrationsstösse zu der Zahl des Stimmtones, der gleichzeitig mit ihr hervorgebracht wird, in einem ganzzahligen Verhältnis steht.

Schwingt ein Körper periodisch mit einer Geschwindigkeit von 20 bis zu 20 000 mal in der Sekunde, so entsteht ein Ton. Wir empfinden die auf die Luft übertragenen Schwingungen mit dem Gehör. Bleibt die Schwingungszahl unter der unteren Grenze (die ja bekanntlich bis 16 heruntergesetzt werden kann), oder übersteigt sie die obere Grenze (die bis 24 000 reichen kann), so hören wir nichts mehr. Tiefere Töne, d. h. langsamere Schwingungen des tönenden Körpers können wir aber auch mit dem tastenden Finger feststellen. Wir empfinden sie sogar nicht nur am Finger, auch am ganzen Arme, in den Gelenken, kurz mit dem gesamten „Getast", wie ich zusammenfassend Muskelempfindungen, Gelenkempfindungen und die Tastempfindungen im engeren Sinne seit langem bezeichnet habe. Das Wort hat sich seitdem in physiologischen Handbüchern und auch

bei der philologischen Wissenschaft eingeführt und wird hoffentlich auch bleiben. Wir empfinden die Schwingungen mit dem gesamten Getast als mehr oder weniger rasche Folgen von periodischen Erschütterungen, von Stössen, d. h. als das, was wir, wie ich oben bereits auseinandersetzte, als Stimmärzte bei der Stimmbehandlung „Vibrationen" nennen. Die Grenzen der Vibrations-Empfindung durch das Getast sind jedoch wesentlich enger, als die der Luftschwingungen durch das Gehör. Wir tasten als eine diskontinuierliche Stossfolge die Vibrationen bis zu 1000 Schwingungen in der Sekunde. Das Tastempfinden beginnt schon bei einem einzigen Stoss in der Sekunde, aber als Vibration wird man erst eine Stossfolge bezeichnen können, und zwar eine schnelle, periodische Stossfolge von 16—20 Stössen in der Sekunde. Bei über 1000 (meist schon bei über 600) Stössen empfinden wir keine Stossfolge mehr, sondern die bis dahin diskontinuierlichen Empfindungen verschmelzen miteinander zur einfachen kontinuierlichen Berührungsempfindung.

Endlich können wir periodische Schwingungen von Körpern auch mit dem dritten unserer höheren Sinne feststellen und uns zur Anschauung bringen, nämlich mit dem Gesicht. Das geschieht, wie bekannt, auf mannigfache Weise und auf verschiedenen Wegen; man kann den Verlauf, die einzelnen Phasen der Schwingungen, im periodisch unterbrochenen Lichtstrahl, durch Stroboskopie, verfolgen, man kann sie graphisch registrieren auf Russkurven, man kann sie photographieren und — daran müssen wir gerade an dieser Stelle besonders denken und werden weiter unten noch eingehend darauf zurückkommen müssen — man kann sie sich selbst sogar in Wachs oder in irgend eine andere Masse eingraben lassen und ihre Autogramme nachher in aller Bequemlichkeit, in allen einzelnen Vorgängen mit dem Auge verfolgen, messen, berechnen, kurz: untersuchen.

I. Allgemeine ärztliche Bedeutung der Vibration als Reiz und als Empfindung.

Wenn wir zunächst auf die Anwendung der Vibration in der allgemeinen Heilkunde näher eingehen, so ist es nützlich zu unterscheiden, ob der Reiz der Vibration oder die Empfindung der Vibration besonders bewertet wird. Wenn wir zunächst die Vibration als Reiz betrachten und ihrer Wertung in bezug auf die therapeutische Wirkung gedenken, so gehen wir von der groben Vibration des Multostaten und anderer Instrumente bei der Massage aus. Die groben und kleinzahligen Vibrationen für die Körpermassage im allgemeinen sind abstufbar in bezug auf Stärke der Stösse, wie auf die Zahl derselben in der Sekunde. Letztere können allerdings höchstens bis 40—50 mal pro Sekunde gegeben werden, da die Tourenzahl der Motoren 2800 in der Minute nicht zu überschreiten pflegt. Auf die Methodik der allgemein-ärztlichen Applikation brauchen wir hier nicht näher einzugehen, schon deshalb, weil dabei eine harmonische Vibration garnicht in Frage kommt, da ja nur eine Vibrationsquelle vorhanden ist. Die Anwendung

der harmonischen Vibration bei der Stimmbehandlung erfordert dagegen im allgemeinen feinere Instrumente und genauere und feinere Abstufbarkeit. Von einigen Aerzten sind allerdings gerade bei der Stimmbehandlung weit gröbere als die erwähnten Vibrations-Massage-Instrumente in Anwendung gezogen worden, darauf werden wir später eingehen.

Während die Vibration als Reiz bei der allgemein-ärztlichen Behandlung im wesentlichen nur in dem Sinne der Vibrationsmassage gewürdigt wurde, ist sie als Reiz und Empfindung, wobei die Tastempfindung der Vibration in den Vordergrund trat, für diagnostische Zwecke seit langem benutzt. Wir wissen, dass der Pektoralfremitus vom Arzte zur Erkennung verschiedener Krankheiten, wie der Lunge und des Brustkorbes überhaupt, Verwendung gefunden hat. Gewöhnlich fasst man diese Verwendung zusammen mit der Auskultation der Stimme. Es ist allgemein bekannt, dass verschiedene Phänomene dabei eine besondere Bedeutung haben, die Bronchophonie, die Abschwächung der Stimme; ferner hat die Untersuchung der Flüsterstimme nach Bacelli und anderen vielleicht eine diagnostische Bedeutung, deren Zuverlässigkeit jedoch bestritten wird. Ich erinnere dann an die Aegophonie, Amphorophonie usw. Das sind aber alles Schwingungen, bei denen nur das Gehör zur Diagnostik verwendet wird. Für uns von grösserem Interesse ist an diesen Stellen das Tasten, die Palpation der Vibration bei der Untersuchung des Stimmfremitus oder Pektoralfremitus, der auf der rechten Brustseite infolge der grösseren Bronchen leichter zu tasten ist als auf der linken. Bekannt ist das oft gebrauchte Prüfungswort „Neunundneunzig“, das in möglichst tiefer Stimmlage gesprochen werden muss, damit der P.-F. gut tastbar wird, ebenso die diagnostische Bedeutung des Fremitus, auf die hier nicht näher eingegangen werden kann, doch kommen wir aus anderen Gründen noch darauf zurück. Eine weitere Verfeinerung und Differenzierung scheint die Palpation des Pektoralfremitus nicht gefunden zu haben, ebenso sind mir, mit Ausnahme der bekannten Arbeit von Bernhard Fränkel, der sich eines besonderen Instrumentchens bediente, um den Pektoralfremitus zu untersuchen, andere systematische Arbeiten nicht bekannt. Es ist nur im allgemeinen immer die Rede davon, dass die von tiefen Stimmlagen hervorgebrachten Vibrationen leichter palpierbar sind als die von hohen erzeugten.

Das Instrument, mit dem hier die Vibration hervorgerufen wird, das also den Reiz erzeugt, den der palpierende Arzt empfindet, ist die menschliche Stimme selbst, die dabei nur insofern Berücksichtigung findet, als man, wie schon erwähnt, die tiefen Lagen besser tasten kann, als die hohen. Auf die verschiedenartige Möglichkeit der Verwendung der Stimme als Erzeuger der Vibration werden wir später noch näher einzugehen haben. Ebenso werden wir uns noch näher zu beschäftigen haben mit der Empfindung der Vibration als Unterrichts- resp. Behandlungsmittel bei Taubstummen und Taubstumm-Blinden. Besonders bei letzteren ist das Getast der einzige Weg, der noch übrig bleibt, um die Stimme und Sprache der

Mitmenschen unmittelbar zur Wahrnehmung zu bekommen. Dass auch der Hörende die Vibrationen von Instrumenten mit dem Getast wahrnimmt, und dass sie manchmal auf ihn stark wirken, ist bekannt. Die Grundgewalt des Basses hat nicht umsonst ihren Namen, es erzittern in Konzertsälen infolge bestimmter Einwirkung des Orchesters manchmal die Dielen unter den Sitzen, und feinfühlige Menschen haben dabei häufig ausgebreitetere Empfindungen am Körper. Dass Taubstumme diese auch haben, ist zweifellos.[1]) Die peinlichen Schwebungsstösse bei falschem Singen wirken nicht nur auf den Hörnerv, sondern auch als Vibrationsschwebungen auf das Getast. Billroth bekam von einer ständig falsch singenden Sängerin heftige Zahnschmerzen (s. „Wer ist musikalisch", ein sehr lesenswertes Büchlein des berühmten Chirurgen). Meines Wissens braucht Billroth überhaupt zuerst den Ausdruck „Vibrationsempfindung"[2]). Ebenso ist es zweifellos, dass die Empfindung der Vibration gelegentlich auch aus anderen Gründen Beachtung findet.

Dass im allgemeinen der Stoss, besonders der rhythmische Stoss, grosse Bedeutung hat, wissen wir alle, denn es kann wohl kaum jemand dem starken Rhythmus und dem Takt der Militärmusik widerstehen, er muss, so unangenehm es ihm oft ist und so lächerlich er sich dabei vorkommt, mit der Kapelle, den Soldaten und der sie begleitenden Volksmenge im Takt mitmarschieren. Es liegt geradezu ein Zwang im Rhythmus. Als Vibration kann der Rhythmus zwar nicht bezeichnet werden, seine ungleichen, aperiodischen Stösse haben aber doch eine gewisse wiederkehrende Regelmässigkeit. Als dynamischer Akzent der Sprache spielt er eine grosse Rolle, und gerade seine richtige Anwendung ist von grosser Bedeutung, wenn der Taubstumme zu einer natürlichen Sprechweise gebracht werden soll. Es genügt eben für den Taubstummen nicht die Empfindung der Vibration an und für sich, er hat auch die Empfindung der verschiedenen und im Zeitmass abwechselnden Stärke der Vibration und ihres verschieden langen Zeitablaufes. Alle drei Akzente der Sprache müssen vom Taubstummen durch das Getast aufgefasst werden: der musikalische Akzent ist für die Taubstummen die verschiedene Häufigkeit der Vibrationsstösse, der dynamische Akzent ist für sie die verschiedene Stärke der Vibrationen, und der zeitliche Akzent, wird von ihnen an der Länge der einzelnen Vibrationsfolgen in den Silben beim Sprechen erkannt.

---

1) In den Taubstummen-Vereinen wird, was vielleicht nicht allgemein bekannt ist, bei Festlichkeiten nach Musik getanzt und zwar ganz ausgezeichnet im Takt.

2) „Ich hörte einmal eine Sopranistin in einem Konzert recht falsch singen. Als sie mit unglaublicher Sicherheit ein hohes B um einen viertel Ton zu hoch einsetzte, da empfand ich einen heftigen Schmerz in einem Zahn, der mir zuvor nie weh getan hatte. Ich ging am folgenden Tage zum Zahnarzt, der eine kleine kariöse Stelle an diesem Zahne fand. Der durch Erkrankung überreizbar gewordene Empfindungsnerv war durch einen vom Gehörorgan übertragenen Reiz erregt. Das ist doch keine ästhetische Wirkung, sondern eine physiologische."

Bevor ich darauf eingehe, wieweit ein Tauber überhaupt imstande ist, die Vibrationsempfindungen in diesem Sinne zu benutzen, in welchen Unterschiedsgrenzen er sie wahrnehmen kann, möchte ich noch kurz an eine andere, ärztliche Verwertung der Vibrationsempfindung erinnern: Die Verwertung der Empfindung der Stimmgabel-Vibrationen durch das Getast zur Diagnostik gewisser Nervenkrankheiten.

Die Druckempfindungen nach momentanem Reiz sind von ausserordentlich kurzer Dauer, so dass Empfindungen, die von Reizen stammen, welche in sehr schneller Wiederholung appliziert werden, im Bewusstsein erst, wie schon erwähnt, bei grosser Wiederholungszahl verschmelzen. Rumpf war wohl der erste, der bei einem Falle von Syringomyelie Vibrationen von Stimmgabeln verwendete, um die Sensibilität des Patienten genauer zu untersuchen. Er fand, dass an den Fingerspitzen das Vermögen, die Stimmgabelschwingungen zu differenzieren und als Vibration zu fühlen, bis auf 660, ja sogar 1000 Schwingungen in der Sekunde hinaufging. Schon Rumpf deutete seine Resultate durchaus richtig, indem er annahm, dass es sich um eine Erregung der Hautnerven handelt, welche eben in verschiedenem Grade imstande seien, eine Aufeinanderfolge von Reizen in der Empfindung zu differenzieren. Weniger empfindliche Stellen verschmelzen die Reizfolgen, empfindlichere fühlen sie diskontinuierlich. Auf die jetzt zahlreichen Arbeiten über das Vibrationsgefühl des näheren einzugehen, ist an dieser Stelle wohl unnötig; ich verweise nur auf die Arbeiten von Schwaner, der in seiner Dissertation, Marburg 1899, zeigte, dass z. B. an den Dorsalflächen des Oberarmes schon 92 bis 480, in der Gegend der langen Rückenmuskeln schon 92 bis 375, an den Fingerspitzen aber erst 800 bis 1000 Schwingungen zur Verschmelzung gelangen. Auch die Angaben von G. Sergi (Ueber einige Eigentümlichkeiten des Tastsinnes. Zeitschr. f. Psych. u. Physiol. d. Sinnesorgane. 1892. Bd. 3) stimmen damit im wesentlichen überein, ebenso die Untersuchungen von Valentin, die bei Schwaner ausführlich berichtet werden, der Vortrag von Treitel, den er 1895 im Verein für innere Med. in Berlin hielt (vergl. auch seine Arbeit im Arch. f. Psych. Bd. 29), die Arbeiten von Egger (Journ. de physiol. et path. gén. 1899), von Dweitschenko (Neurol. Zentralbl. S. 430), von Rydel-Seifer (Arch. f. Psych. Bd. 37), von Goldscheider (Berl. klin. Wochenschr. 1904) und von anderen aus neuerer Zeit.

Im wesentlichen kam es allen Untersuchern, die das Vibrationsgefühl bei der Untersuchung des Nervenkranken verwendeten, darauf an, die Perzeptionsdauer der langsam abnehmenden Schwingungen zu messen. Dagegen ist meines Wissens keiner vor mir auf den Gedanken gekommen, die Unterschiedsempfindlichkeit für die Vibrationszahlen systematisch zu untersuchen, und doch hat eine derartige Untersuchung einen sehr grossen praktischen Wert, wie schon aus dem über die Verwendung beim Taubstummenunterricht Gesagten hervorgeht. Dabei wollen wir es ganz dahingestellt sein lassen, ob die Bezeichnung „Vibrationsgefühl“ in dem Sinne zu Recht besteht, dass wir eine besondere Qualität der Sinnesempfindungen damit an-

nehmen. Goldscheider bestreitet das, wie mir scheint, mit Recht, wenn auch die Versuche von Lazarus nach Anästhesie mittels der Bier'schen Lumbalanästhesie einige Male zeigten, dass die Temperatur-, Tast- und Schmerzempfindungen der Haut erloschen, während das Lagegefühl und die Vibrationsempfindungen erhalten blieben. Dies Faktum kann so gedeutet werden, dass auch den Vibrationsempfindungen eine spezifische Natur zugeschrieben wird, notwendig ist die Schlussfolgerung aber nicht. Wenn wir nun auch keine besonderen neuen Sinnesempfindungen in dem Vibrationsgefühl vor uns haben, so ist doch die Möglichkeit, die Unterschiedsempfindlichkeit für die zeitliche Folgen der Vibration zu bestimmen, gegeben.

Ich unternahm es nun, festzustellen, in wie engen Grenzen noch die Differenzen von Vibrationszahlen durch den Tastsinn wahrgenommen werden konnten. — Ist es z. B. möglich, die Stimmgabelschwingungen des Tones A (108) von denen des Tones H (120) durch den Tastsinn zu unterscheiden?

Die Untersuchungsmethodik war, als ich vor mehr als 12 Jahren diese Frage in Angriff nahm, anfangs noch recht unvollkommen. Ich prüfte natürlich zuerst auch mit zwei Stimmgabeln, die ich beide möglichst gleichzeitig und möglichst gleich stark anschlug und von denen z. B. die eine den Ton A, die andere den Ton H gab. Dabei zeigte sich aber, dass das abwechselnde Aufsetzen der Stimmgabeln nicht mit genügend zuverlässiger Gleichmässigkeit geschehen konnte. Gar nicht selten kam es vor, dass selbst bei der Differenz von A (108) und C (128) die Schwingungen von A feiner, d. h. als schnellere gefühlt wurden, weil der Druck des Aufsetzens nicht genügend gleich gewesen war. Selbst längere Uebungen in der Untersuchungsmethodik beseitigen den Fehler nicht, so dass die Untersuchungsresultate schwankende waren, die mich nicht zufriedenstellen konnten.

Eine zweite Versuchsreihe machte ich, indem ich eine Sirenenscheibe in einem schalldicht abgeschlossenen Raume anblies und die Luftschwingungen durch Bleirohre auf Marey'sche Kapseln in einem anderen Raume übertrug. Die Schwingungszahl konnte durch einen Rheostaten vom Untersuchungsraum aus leicht vergrössert und verringert werden. Aber auch dieses Verfahren, bei dem die Pelotte ganz gleichmässig den Finger berühren konnte, war deshalb nicht gut anwendbar, weil die Variation der Schwingungszahlen nicht sofort genau kontrolliert werden konnte, und weil es immerhin ein Weilchen dauert, bis nach der durch Veränderung des Stromes entstandenen Verlangsamung oder Beschleunigung der Sirenenumdrehungen in gleichmässige Umdrehungen erfolgten. Auch waren die Töne immer noch hörbar, so dass diese Untersuchungsmethode nur für Taubstumme in Frage gekommen wäre.

Endlich benutzte ich zu meinen Versuchen zwei elektrisch betriebene Stimmgabeln, deren Laufgewichte leicht verschoben werden konnten und die ihre Schwingungen auf ein System von mit Kautschuk überzogenen Kapseln übertrugen. Von den beiden Luftkapseln, welche die Schwingungen der beiden Stimmgabeln übernahmen, ging je ein Schlauch nach

einem T-Rohr. Die dritte Ableitung des T-Rohres führte zu einer mit Pelotte versehenen Luftkapsel. Auf dieser Pelotte ruhte der Finger der zu untersuchenden Person. Durch eine geeignete Hebelvorrichtung war ich imstande, bald den einen, bald den anderen Schlauch zuzuklemmen, so dass der fühlende Finger bald die Vibrationen der Stimmgabel A, bald die der Stimmgabel H wahrnahm.

Auch hier sind noch eine Anzahl von Fehlerquellen für die Untersuchung möglich; in erster Linie könnte mir vorgeworfen werden, dass das elektrische Antreiben der Stimmgabeln keine absolute Gleichmässigkeit der Schwingungen ergibt, da der Strom immerhin etwas schwankt. Und man könnte infolgedessen daran denken, die Stimmgabeln durch einen Luftsaugeapparat ansaugen zu lassen, so wie Richard Ewald dies für gewisse Untersuchungen vorgeschlagen hat. In der Tat habe ich auch diesen Weg beschritten, aber dabei bis jetzt wenigstens keine wesentlichen Vorteile sehen können. Ferner müssen die akustischen Eindrücke bei solchen Untersuchungen nach Möglichkeit ausgeschaltet werden. Man wird also den schwingenden Stimmgabelapparat auf eine Filzunterlage setzen, ihn womöglich in einen schalldichten Kasten einschliessen und anderes mehr. Man kann aber, wie ich mich später überzeugte, den akustischen Eindruck als störendes Moment fast als ausgeschaltet ansehen, wenn die beiden Stimmgabeln gleichzeitig tönen. Der zu Untersuchende weiss niemals, von welcher Stimmgabel aus die Schallwellen nun als Vibration seinem Finger zugeführt werden, und es werden die entstehenden kontinuierlichen Stimmgabeltöne mit ihren gleichmässigen Schwebungen sehr bald aus dem Bewusstseinsinhalt der zu prüfenden Person vollständig ausgeschaltet, in ähnlicher Weise, wie wir auch das Ticken der Uhr im Zimmer sehr bald nicht mehr wahrnehmen.

Weit wesentlicher als die Unterdrückung der akustischen Eindrücke ist dazu die Forderung, dass man die Tonstärke der beiden Gabeln möglichst gleich zu machen habe. Ich habe zur Kontrolle der gleichen Tonstärke mein Gehör benutzt, indem ich den Schlauch von der dritten Kapsel abnahm, ihn meinem Ohr näherte und bald den einen, bald den anderen zuführenden Schlauch abklemmte. Erschienen mir beide in der Tonreihe doch nahe beieinander liegenden Töne für das Gehör gleich stark, so nahm ich an, dass sie auch annähernd die gleiche Vibrationsstärke besässen. Bei der ausserordentlichen Empfindlichkeit unseres Gehörorgans für die Schallstärke darf ich wohl annehmen, dass ich für die hier relativ groben Untersuchungen des Getastes keinen wesentlichen Fehler begangen habe; ausserdem habe ich mich mehrfach durch Aufzeichnungen der beiden Töne auf dem sich schnell drehenden Kymographion überzeugt, dass die Amplituden der beiden ja immer nahe aneinander gelegenen Töne kaum sichtbar von einander abwichen[1]).

1) Entsprechend der bei gleicher Tonstärke mit der Höhe abnehmenden Amplitude der Stimmgabelschwingungen müsste man, um für das Getast gleiche Amplituden verschieden hoher Töne zu benutzen, den höheren Ton für das Gehör

Ferner war es durchaus nötig, Störungen bei dem Wechsel der Stimmgabelzuführung zu vermeiden. Die Hebelvorrichtung, die bald den einen, bald den anderen Schlauch zuklemmt, würde naturgemäss beim Wechsel der Stellung vorübergehend für ganz kurze Zeit beide Schläuche offen lassen müssen, und der tastende Finger wird infolgedessen Vibrationsschwebungen wahrnehmen, die in der zu untersuchenden Person den Eindruck von langsamen und groben Stössen hervorrufen. Mir schien, dass derartige Schwebungen zwischen den beiden zu untersuchenden Tönen durchaus auszuschalten seien, damit in der Tat nur zwei einfache Reize miteinander verglichen würden. Klemmt man den ersten Schlauch, bevor man den Tonwechsel eintreten lässt, mit dem Finger ab und hebt den Finger erst dann wieder auf, wenn der zweite Schlauch eingeschaltet und der erste durch den Hebel zugedrückt worden ist, so sind die beiden Stimmgabelkurven der zu untersuchenden Töne, wenn man registriert, durch eine gerade Linie unterbrochen, welche die Pause darstellt. Aber auch bei diesem Verfahren muss man vorsichtig sein, damit man den Finger vom Tisch nicht zu schnell abhebt, da durch die leichte Erschütterung des Apparates Störungen in der zweiten Stimmgabelkurve eintreten, die ihrerseits ebenfalls eine Täuschung der Perzeption hervorrufen können.

Was das Verfahren mit der Tastpelotte anbetrifft, so habe ich sie nach vielfachen Vorversuchen meinen Personen einfach in die Hand gegeben oder sie angewiesen, den Finger möglichst ruhig — indem der ganze Unterarm auf eine Unterlage geschützt dalag — auf der Pelotte der Kapsel zu halten. Man kann natürlich auch die Pelotte stützen, sie durch ein Gewinde in bestimmte Einstellungen gegen den fixierten Zeigefinger bringen usw., ich habe mich aber überzeugt, dass dadurch die Resultate nicht feiner werden.

Was nun schliesslich die Untersuchungsresultate anbetrifft, so habe ich zuerst zwei Stimmgabeln, die mit Laufgewichten versehen waren, in der Skala von A bis f benutzt und dabei als Untersuchungsresultat gefunden, dass ein ganzer Ton Vibrationsunterschied vom tastenden Finger deutlich wahrgenommen wird. Eine genaue Bestimmung der Unterschiedsempfindlichkeit bis auf die Bruchteile eines Tones ist mir dabei nicht gelungen, und die Versuche, die ich zahlreich genug inzwischen angestellt habe, haben bei den kleineren Unterschieden meistens so unsichere Resultate gezeitigt, dass ich mich nicht habe entschliessen können, sie nach den bekannten psychophysischen Messmethoden zu berechnen und diese Berechnungen dann zu verwerten.

Was nun die Bedeutung dieses Vibrationsgefühles für die Stimmbildung Taubstummer und Schwerhöriger anbetrifft, so ist es bekannt, dass der Hauptfehler der Stimmbildung dieser Personen nicht in der Artikulation.

---

entsprechend stärker machen. Der Unterschied ist aber zu gering, um hier in Betracht zu kommen, auch ist es fraglich, ob nicht das, was an Amplitude fehlt, gerade durch die Zahl ersetzt wird. Mit dieser Frage wächst die Schwierigkeit und der Fehler ist noch dazu nicht messbar. Gross kann er hier nicht sein und ich habe ihn zunächst unberücksichtigt gelassen.

sondern vorwiegend in ihrer Stimmanwendung liegt, dass die Vermeidung der hässlichen Taubstummenstimme am einfachsten durch bewusste Einübung der gewissen Tonhöhen und Tonstärken entsprechenden Spannungen und Anblasestärken des Stimmorgans geschehen kann, und dass dies in weitestem Masse möglich ist, habe ich schon gezeigt. Leider geschieht es oft genug nicht. Es ist nicht unwesentlich zu wissen, dass wir nach Versuchen, die Hensen und Klünder gemacht haben, imstande sind, die Feinheit der kompensatorischen Vorrichtungen der Stimme direkt zu messen. Hensen benutzte zu diesem Zwecke die Bilder, die eine angesungene König'sche Flamme in einem horizontal oszilierenden Spiegelchen entwarf, das vertikal an die Zinke einer Stimmgabel befestigt war. Es zeigten sich ruhende Flammenbilder, wenn der Ton der Stimme und der Stimmgabel im Einklang waren, Abweichungen der Bilder nach links und rechts, wie bei den Lissajouschen Stimmgabelkurven, wenn die Tonhöhen der Stimmen nach oben oder unten schwankten. Hensen fand als Resultat, dass keine Stimme auf die Dauer den Ton halten kann (s. Grützner S. 118). Klünder untersuchte in der Art, dass er den Ton einer Orgelpfeife und den Ton der Stimme untereinander auf den rotierenden Zylinder aufzeichnete. Er mass dann die Differenzen zwischen beiden Tönen aus. Der Fehler betrug im Maximum 0,5, im Minimum 0,2, durchschnittlich nur 0,38 Schwingungen pro Sekunde. Besonders interessant ist es nun, dass der Fehler des Ohres während des Auswählens des Tones korrigiert wird, der der Stimme aber bleibt, und dass sich so beide voneinander trennen lassen. Auf diese Weise zeigt sich, dass für die Stimme allein der Fehler im Mittel 0,32 Schwingungen pro Sekunde betrug. In bezug auf das Detonieren fand Klünder, dass auch bei den besten Sängern ein Fehler bis zu $1^1/_2$ Schwingungen auf 100 in der mittleren Stimmlage vorkam. Man erkennt daraus, dass die Spannungs- und Gelenkempfindungen unseres Stimmwerkzeuges ausserordentlich fein sind, dass aber andererseits auch nur die Wechselwirkung zwischen Ohr und Stimmwerkzeug, nicht unsere Muskelsinnkontrolle die bedeutend feinere Einstellung der Stimme hervorruft, die wir zum Treffen und Festhalten der Töne nötig haben. Bei Schwerhörigen und Taubstummen kann von dieser Wechselwirkung natürlich keine Rede sein, deshalb wird auch bei vortrefflichen Sängern und Sängerinnen, wenn sie ertauben, der Gesang bald völlig unmelodisch. Tondifferenzen, Intervalle werden zwar noch bei der Stimmproduktion unterschieden, aber Schwankungen um einen viertel, einen halben, ja einen ganzen Ton sind selbst bei früher sehr musikalisch gebildeten Personen nach der Ertaubung durchaus gewöhnlich. Ich habe einige Male Gelegenheit gehabt, derartige Gesänge von ertaubten Sängern und Sängerinnen phonographisch zu fixieren und dann zu analysieren.

Ist nun bei den Schwerhörigen noch Tongehör vorhanden, so können Uebungen im Nachsingen der Töne am besten mit Hilfe der Urbanschitschschen Harmonika gemacht werden, und man kommt in der Tat bei genügender Uebung dahin, dass Tonhöhe und Tonstärke besser unterschieden

werden und dass die vorher klanglos und matt gewordene Stimme sich wieder wesentlich besser anhört. Geht aber ein derartiges Verfahren nicht mehr anzuwenden, ist der Mensch vollkommen seines Gehörs beraubt oder von Geburt an taub, so muss die Tonhöhe und Tonstärke durch das Vibrationsgefühl kontrolliert werden und zwar, wie wir aus dem Taubstummenunterricht wissen, zunächst mit den Fingerspitzen. Die Benutzung der Fingerspitzen zu dieser Kontrolle ist durch das oben Mitgeteilte über die ausserordentlich feine Vibrationsempfindlichkeit derselben durchaus gerechtfertigt. Nehmen wir noch dazu, dass die Unterschiedsempfindlickeit der Hand links durchweg niedriger sich herausstellt als rechts, so können wir für die Vibrationskontrolle die linke Hand bei Rechtshändern ganz besonders empfehlen.

Eine andere Frage ist die, wie das Vorbild zur Aufnahme der Vibration beschaffen sein soll. Es erscheint durchaus klar, dass das Alter und Geschlecht des Vorsprechenden dabei wesentlich bestimmt sein wird durch die Verhältnisse des Kehlkopfes bei dem Ertaubten oder Taubstummen. Es wird dahin gestrebt werden müssen, dass das taubstumme Kind die seinem Alter entsprechende Tonlage bei den ersten Stimmübungen entwickelt, und es ist nur natürlich, dass die Auffassung der Vibration dieser Tonlage entsprechend sein muss. Da wir gefunden haben, dass die Unterschiedsempfindlichkeit für die Vibration ausreichend gross ist, um die Tonlage ungefähr mit der Fehlermöglichkeit eines ganzen Tones nachzuahmen, so würde für das taubstumme Kind als Vorbild ein hörendes Kind gleichen Alters zweifellos das Beste sein, es würde sein adäquates Vorbild darstellen. Liesse sich das nicht ermöglichen, so würde die Lehrerin für die Stimmenausbildung der Kinder jedenfalls dem Lehrer vorzuziehen sein. Wir erleben ja ganz ähnliche Schwierigkeiten bei dem ersten Gesangsunterricht, wenn er vom Lehrer erteilt wird. Ich habe mich bei zahlreichen Tonumfangsprüfungen davon überzeugen können, dass die Kinder die tiefe männliche Stimme durch ein tiefes Brummen nachzuahmen versuchen: sie sind manchmal zunächst nicht imstande, die notwendige Erhöhung um eine Oktave selbst vorzunehmen. Das gleiche kommt auch in der Stimmentwicklung des Taubstummenunterrichts vor, nicht selten versuchen die Kinder tiefe Brummtöne, statt die ihrem Kehlkopf entsprechenden höheren Töne zu produzieren, wenn der Lehrer die Stimmübungen vorspricht. Uebrigens könnte auch der Taubstummenlehrer ein adäquates Vorbild liefern, wenn er eine Oktave höher in der Fistelstimme vorspräche. Nur hat das manche Unbequemlichkeiten.

Je früher man nun bei taubstummen Kindern damit beginnt, die Stimme auf diesem Wege auszubilden, desto besser entwickelt sich und desto melodischer und weicher klingt sie in späterer Zeit. Das haben zahlreiche Erfahrungen, die ich und andere gemacht haben, bewiesen. Die Taubstummenlehrer hat diese Erfahrung gerade dazu geführt, bei den Kindern bereits in vorschulpflichtiger Zeit wenigstens Stimmübungen vorzunehmen und entweder in einem Kindergarten für taubstumme Kinder oder in Vor-

schulklassen die dazu nötigen Einrichtungen zu treffen. Bei den zahlreichen Versuchen, die ich selbst schon seit vielen Jahren an taubstummen Kindern teils gelegentlich, teils systematisch vorgenommen habe, hat sich wie schon erwähnt als feststehendes Resultat ergeben, dass bei der menschlichen Stimme in gewissen Grenzen gefühlt werden kann: 1. die Höhe, 2. die Stärke, 3. die Dauer und 4. die Einsatzarten des Stimmbeginns. Es ist nicht unwesentlich auf diese Tatsachen kurz einzugehen.

Was die Höhe anbetrifft, so lassen sich zwar die taubstummen Kinder, wenn sie wirklich durchaus taub sind, kaum dazu bringen, wie vor Jahren ein Taubstummenlehrer behauptete, den C-dur-Dreiklang nachzufühlen und richtig nachzusingen. Unsere eingangs näher geschilderten Untersuchungen zeigen, dass die Tonunterschiede schon bei den Stimmgabeln, wo es sich doch um einfache Sinusschwingungen handelt, mit einem ganzen Ton Fehlerdifferenz durch die Haut perzipiert wurden. Bei der Perzeption der Stimmvibration am Kehlkopf wird der Fehler sicher nicht geringer ausfallen, Die Schwierigkeit einer systematischen Untersuchung am Kehlkopf selbst liegt nur darin, dass wir mit der Tonhöhe auch meistens unsere Kehlkopfstellung verändern und dass diese Veränderung von dem tastenden Finger des Taubstummen natürlich auch wahrgenommen wird und das Resultat der Untersuchung fälscht. Das ist der Hauptgrund mit, weshalb ich bei Taubstummen ebenfalls die Unterschiedempfindlichkeit für Vibration mit den Stimmgabeln nicht direkt am menschlichen Kehlkopf zu bestimmen gesucht habe.

Die Stärke des Tones ist sicher ebenfalls in gewissen Grenzen durch den tastenden Finger wahrzunehmen. Exakte Untersuchungen darüben anzustellen, bin ich seither noch nicht in der Lage gewesen. Auch ist die Unterschiedsempfindlichkeit der Tonstärke selbst für das Gehör bisher noch nicht genügend genau festgestellt worden. Ausser den Arbeiten von Quix und Zwaardemaker und anderen haben wir noch Arbeiten darüber von Max Wien u. a., und trotz aller Vorsichtsmassregeln ist der wahrscheinliche Fehler der einzelnen Feststellungen der Tonstärke bei seinen Versuchen, die sich auf drei Töne beschränkten, immerhin auf 15—20 pCt. anzunehmen. Bei der von mir gegebenen Versuchsanordnung liesse sich durch die Regulierung der Stromstärke die Amplitude zweifellos regulieren; ob mit genügender Exaktheit, sodass man vergleichbare konstante Reize bekäme, scheint mir sehr fraglich. Vielleicht ist es möglich, dass bei der Richard Ewald'schen Anordnung durch die Stärke des ansaugenden Luftstromes eine exaktere Amplitudenregulierung vorgenommen werden kann. Dann würden wir auch für die Unterschiedsempfindlichkeit der Vibrationsstärken brauchbare Resultate zu erwarten haben, dann könnten wir auch aus diesen Resultaten auf die wahrscheinlichen Grenzen der Wahrnehmung der Stimmstärke durch den tastenden Finger Schlüsse ziehen. Bis jetzt fehlt diese Untersuchung vollkommen und uns fehlt bisher ein Mittel die Tonintensität zu messen.

Endlich kann man durch den tastenden Finger die verschiedenen Einsatzarten wahrnehmen, mindestens die beiden gewöhnlichen Einsatzarten,

den gehauchten und den festen. Der gehauchte ist sehr leicht wahrzunehmen, wenn man neben dem am Kehlkopf tastenden Finger noch die Hand vor den geöffneten Mund halten lässt und so den der Stimmlippenschwingung vorhergehenden scharfen Hauch mit der Hand auffangen und dem taubstummen Kinde zum Bewusstsein bringen lässt. Der feste Einsatz ist durch die plötzlich entstehende Vibration sicher wahrnehmbar. Schwieriger ist die taktile Wahrnehmung des leisen Stimmeinsatzes.

Die bisherigen Darlegungen bezogen sich nur auf die Perzeption der Vibration. Es ist, um die Bedeutung der Untersuchungen für den praktischen Taubstummen-Unterricht in das richtige Licht zu setzen, notwendig, auch die Reproduktion dieser Sinnesempfindung zu untersuchen, d. h. zu fragen, wie weit die Fähigkeit des Taubstummen geht, die durch die Fingerspitzen wahrgenommene Vibration nun auch seinerseits mittels des eigenen Stimmapparates zu reproduzieren, und welche Fehler er dabei macht. Ich erwähnte bereits kurz, dass die Fähigkeiten des Taubstummen in dieser Beziehung manchmal bedeutend übertrieben worden sind, und in welchen Grenzen wir überhaupt die Reproduktion erwarten dürfen. Naturgemäss lässt sich die Reproduktionsfähigkeit nur mit der Stimme selbst prüfen, nicht aber mit Stimmgabeln, und da hierbei, wie bereits oben auseinandergesetzt, mehrere unvermeidbare Fehler vorkommen müssen, so sind die Resultate nicht ganz zuverlässig. Das eine lässt sich aber sehr leicht durch den praktischen Versuch nachweisen, dass die reproduzierte Stimmhöhe des taubstummen Kindes dem Vorbilde sehr ähnlich wird, wenn von einem hörenden Kinde einem taubstummen Vokale sehr anhaltend vorgesprochen werden, indem das taubstumme Kind die beiden Vibrationen taktil kontrolliert. Versuche, die ich in dieser Beziehung angestellt habe, ergaben sogar, dass garnicht selten die gleiche Tonhöhe selbst bei absoluter Taubheit gehalten wurde. Sicher ist dieses manchmal überraschende Resultat darauf zurückzuführen, dass die bei nahe aneinanderliegenden Vibrationen auch auftretenden Vibrationsschwebungen, von deren Existenz man sich sehr leicht überzeugen kann, wenn man zwei Stimmgabeln mit kleiner Tondifferenz anschlägt, und nebeneinander auf den tastenden Finger setzt, von dem taubstummen Kinde wahrgenommen werden.

In den weitaus meisten Fällen wird nun bei den Stimmen der Taubstummen die Tonhöhe übertrieben, sie liegt beträchtlich über dem Durchschnitt der Tonlage hörender Kinder des gleichen Alters, die Stärke wird oft mit Absicht übertrieben, indem man hofft, durch starke Stimmübungen das Organ zu besserer Produktion zu bringen. Das Resultat ist meist das Gegenteil des Erwarteten. Endlich werden auch bei den Einsätzen oft dauernd Fehler gemacht. Mir scheint, dass, wenn bei taubstummen Kindern in der geschilderten Weise die Vibration gleichartiger Hörender als adäquates Vorbild genommen würde, es denkbar wäre, dass die durch die Stimmproduktion sowohl bei Taubstummen wie bei uns entstehende Mitvibration der Hohlräume des Kopfes und der Brust, also die innerhalb des Sprechorganismus entstehende Vibration, dem taubstummen Kinde mehr

zum Bewusstsein gebracht werden und in ähnlicher Weise Stimmhöhe und Stimmstärke dauernd regulieren könnte, wie dies das Ohr bei dem hörenden Menschen tut. Je früher man mit einer derartigen Erziehung zur Vibrationskontrolle beginnt, desto bedeutender wird der Erfolg für die Taubstummenausbildung sein.

Die Untersuchung geschah in der Weise, dass die Stimmgabeln zunächst in Bezug auf Tonhöhe stark ungleich eingestellt wurden, sodass z. B. die eine Stimmgabel dem Tone A (= 108 Schw.), die zweite dem Tone c (= 128 Schw.) entsprach. Werden die Stimmgabeln in Gang gesetzt, so lässt sich auf verschiedene Weise bewirken, dass die Amplitude der Vibration in beiden Gabeln annähernd gleich gross wird. Der Betrieb jeder Gabel erfolgt durch je eine kleine Thermosäule, die ca. 3 Volt Stromstärke liefert. Schaltet man beiderseits einen Rheostaten ein, so kann man die Amplitude durch Regulierung der Stromstärke variieren. Aber dessen bedarf es nicht. Die Amplitude kann bei elektrisch betriebenen Stimmgabeln bekanntlich in gewissen Grenzen durch die mehr oder minder grosse Annäherung des Platinkontaktes reguliert werden. Ferner ist bei unserem Apparat eine Variation der Amplitude durch eine Mikrometerschraube, die die Luftkapsel dem Druckknopfe mehr oder weniger stark andrückt, ermöglicht. Endlich habe ich die beiden Schläuche durch leicht regulierbare Klemmschrauben mehr oder weniger stark zugedrückt und dadurch schon allein eine sehr grosse Variation der Amplituden, die an den Taster gelangen, erzielen können.

Die Abschätzung der Intensität der Schwingungen kann bei diesen Versuchen natürlich nicht ohne weiteres durch das Gehör geschehen, da für das Gehör die Stärke des Tones mit dem Quadrat der Amplitude wächst und erst nachzuweisen wäre, dass diese Intensitätsänderung der Tastempfindung proportional ist. Jeder Stoss einer einzelnen Vibration gegen die tastende Fingerkuppe hängt in Bezug auf seine Intensität offenbar nicht nur von der Amplitude der Stimmgabel ab, sondern auch von der Geschwindigkeit, in der er auf das Getast fällt oder wirkt. Ich habe mich daher für berechtigt gehalten, eine gleiche Intensität verschiedener Vibrationszahlen anzunehmen, wenn einerseits das Ohr, andererseits der tastende Finger die Intensität für gleich hielten. Bei der grossen Nähe der miteinander zu vergleichenden Vibrationszahlen kann es nicht Wunder nehmen, dass das Urteil beider Sinnesorgane fast stets übereinstimmte. Bei gleicher Intensität der obengenannten Vibrationszahlen (108 und 128) fühlt nun der tastende Finger ohne Schwierigkeit, dass die Vibrationen der Stimmgabel c häufiger erfolgen, als die Vibrationen der Stimmgabel A. Bei der Untersuchung muss man, wie ich das schon in der früheren Arbeit hervorhob, vermeiden, die bei der vorübergehenden senkrechten Stellung des Umschalters durch gleichzeitiges Offenbleiben der ersten beiden Schläuche im dritten Schlauch, sowie natürlich auch im Taster entstehenden Vibrationsschwebungen auf die Fingerkuppe wirken zu lassen, da auf diese Weise das Urteil durch Zwischenschaltung eines ganz neuen Reizes wesent-

lich erschwert wäre. Ich drückte daher stets vor der Umschaltung den Schlauch III mit dem Finger zu und öffnete ihn erst, wenn die Umschaltung erfolgt war. Auf diese Weise hat die Versuchsperson in der Tat nur die beiden Vibrationszahlen von jeder aufmerkamen Versuchsperson unterschieden und die schnelle Vibration wird richtig herausgefunden.

Schiebt man nun die Laufgewichte der höheren Gabel allmählich stufenweise mehr an das Ende der Stimmgabelarme, was durch die Millimetereinteilung sehr erleichtert wird, so kommt bei den Versuchen eine Grenze, an der das Urteil der Versuchsperson unsicher wird. Untersucht man hier nach der Methode der richtigen und falschen Fälle, so erhält man nach bekannten physischen Massmethoden die Unterlagen zur Bestimmung der Unterschiedsempfindlichkeit:

$$\frac{r}{n} + \frac{f}{n} + \frac{g}{n} = 1.$$

Ich hatte bei meiner früheren Arbeit mit einem unvollkommeneren Apparate die Untersuchungsresultate der Tonreihe von A bis f kurz dahin gegeben, dass ein ganzer Ton Differenz, also ein Verhältnis der Vibrationszahlen von 9 : 8 richtig getastet und die Unterschiedsrichtung richtig angegeben wird. In der zuletzt geschilderten Weise habe ich später die ganze Tonreihe von A bis ė untersucht und bin im grossen und ganzen zu dem gleichen Resultate auch für die höheren Tonlagen gekommen. Die Einzelheiten meiner Versuche habe ich in einer ausführlichen Arbeit veröffentlicht.

Bisher bezogen sich meine Untersuchungen auch nur auf die Untersuchungsempfindlichkeit in Bezug auf die Vibrationszahlen, es waren also gleichsam Untersuchungen des sog. „Zeitsinnes". Es wäre noch die für neurologische Zwecke wesentlichere Untersuchung des U. E. in Bezug auf die Intensität der Vibration nachzuholen. Die Anstellung derartiger Versuchsreihen mit dem geschilderten Stimmgabelapparate ist insofern einfacher, als sich bei gleichen Tonhöhen die Variation der Amplitude, wie oben geschildert, auf vielerlei Arten und in weitem Massstabe erzielen lässt. Auch kann der sehr leichte Taster abgenommen und auf verschiedene Stellen der Haut gesetzt werden, sodass der Apparat auch für die Gesamtuntersuchung des Vibrationsgefühls besser verwertbar ist, als die schweren Stimmgabeln, deren Druck beim Aufsetzen garnicht regulierbar ist. Macht man zunächst die Amplitude bei der Vibration gleich, was durch Einschaltung einer kleinen mit Schreibborste versehenen Schreibkapsel, z. B. des Kehltonschreibers von Krüger und Wirth u. a., leicht kontrolliert werden kann, und verkleinert man nun eine der Amplituden durch die früher erwähnten Schlauchklemmen allmählich, so würde sich bei einer grösseren Versuchsreihe die Grenze bestimmen lassen, an der die Differenz der Amplituden gerade noch gemerkt wird.

Der beschriebene Stimmgabelapparat lässt sich bequem dazu verwenden, funktionelle Stimmstörungen bei Phonasthenikern mittels der durch den

Apparat auf eine am Kehlkopfe angebrachte Luftkapsel übertragenen Vibrationen eine systematische Behandlung zu unternehmen. Ebenso kann die Stimme der Schwerhörigen und Ertaubten auf diesem Wege direkt beeinflusst werden.

II. Von der physiologischen Erzeugung der Vibrationen.

Wir sahen in der kurzen Uebersicht der bisherigen Untersuchungen der Vibrationsempfindungen, dass es sich um eine besondere Art taktiler Reize, aber wohl nicht um eine besondere, vom Tast- und Drucksinn unterscheidbare Sinnesempfindung handelt. Dabei sehen wir ausdrücklich von den dabei stets entstehenden Tönen, den gleichzeitigen Hörreizen ab. Wir haben uns aber daran gewöhnt, bei dem Ausdruck „Vibrationen" nur, oder doch in erster Linie an die tastbaren periodischen Schwingungen fester Körper zu denken, obgleich diese Vibrationen sich der Luft mehr oder weniger stark mitteilen und auch als gewöhnliche Luftschwingungen an unser Ohr tönen. Stimmgabeln übertragen ihre Vibrationen allerdings, wenigstens bei den tiefen und mittleren Tönen nur in sehr geringem Grade auf die Luft, obgleich ihre Vibrationen sehr gute taktile Reize abgeben. Sie sind also zum Teil besser zu tasten, als zu hören. Es gibt aber eine Anzahl von Körpern, welche ihre Vibrationen der Luft leicht mitteilen und deren Schwingungen demnach gleichzeitig gut zu hören und gut zu tasten sind, z. B. Bretter von Nadelhölzern, ganz besonders gut das Tannenholz. Entstehen andererseits die periodischen Luftschwingungen primär, so können sie ihrerseits feste Körper von geeigneter Substanz zum Mitschwingen veranlassen und zwar nicht etwa nur bei dem Eigenton des betreffenden Körpers (freie Resonanz), sondern auch bei allen übrigen Tönen (erzwungene Resonanz). Bei freier Resonanz, die auf einen oder nur wenige Töne beschränkt ist, handelt es sich um einen Resonator, wo aber erzwungene Resonanz verhältnismässig leicht und bei sämtlichen Tönen erzeugt werden kann, um Resonanzkörper. „Resonatoren" und „Resonanzkörper" sind demnach scharf voneinander zu trennende Begriffe. Es ist nun ein bekanntes Gesetz, dass die Schwingungen bei ihrem Uebergang von einem Medium in das andere, also vom festen Körper auf Luft und umgekehrt, eine grosse Abschwächung erleiden. Leicht werden die Wände von Hohlräumen, in denen primäre Luftschwingungen entstehen, zum Vibrieren gebracht, besonders, wenn diese Wände aus festem Material bestehen; weniger gut dagegen, wenn die Wandungen aus weichem Stoffe sind. Man könnte derartige Vibrationen als sekundäre bezeichnen gegenüber den primären Vibrationen, wie sie z. B. bei den Stimmgabelzinken entstehen. Für unsere Betrachtungen sind sie von grösster Bedeutung, insofern als sie bei unserer Stimmerzeugung an verschiedenen Stellen der Körperwandungen mehr oder weniger stark auftreten und durch die tastende Hand festgestellt und hinsichtlich ihrer Stärke mit einander verglichen werden können. Doch wollen wir auf diese „sekundären" Vibrationen erst später eingehen.

Untersuchen wir zunächst, wie die von Menschen **primär** erzeugten schnellen und periodischen Aufeinanderfolgen von Erschütterungen entstehen, in welchen Grenzen sie hervorgebracht und unter welchen Umständen sie Vibrationen genannt werden können.

Wenn wir versuchen, so schnell und so oft als möglich, ein und dieselbe Bewegung auszuführen, z. B. die Hand in möglichst schneller Folge zu öffnen und zu schliessen oder die ausgestreckte schnell hintereinander abwechselnd in Pronation und Supination zu bringen (Diadokokinesis), so sind wir überrascht, wie gering die in der Sekunde ausführbare Zahl der gewollten Bewegungen ist. Selbst die von der geübten Artikulationsmuskulatur hervorgebrachte Silbenfolge im Sprechen beträgt für die Sekunde höchstens fünf.

Bei der durch die Hand des Arztes früher viel häufiger als jetzt (da jetzt die Instrumente dazu benutzt werden) ausgeübte Erschütterungsmassage wurden durch straffe Spannung der Agonisten und Antagonisten des Armes und der Hand Stossfolgen erzeugt und als eine Art Vibration angesehen. Dabei entsteht allerdings eine Art von Zittern, das aus 6- bis 8mal in der Sekunde eintretenden kleinen Bewegungen besteht. Man kann diese Bewegungen nicht als rein willkürlich erfolgend ansehen, auch ist es mehr ein unregelmässiges Zittern als eine periodische Vibration. Daher entspricht auch die Zahl der Stösse der Zahl der Bewegungen, die bei dem sogenannten willkürlichen Zittern erreicht wird, es sind 6 höchstens 8 in der Sekunde.

Ebenso ist die höchste Zahl der in der Sekunde erzeugbaren gleichen Bewegungen der Artikulationsmuskulatur nur klein. Zur Prüfung nimmt man die gleiche Bewegung, z. B. die Silbenfolge dadadadada usw., welche so schnell wie möglich gesagt werden muss. Bei dieser Bemühung ist die Periodizität der Bewegung besonders im Beginn des Versuches recht gut; die Silben folgen einander in genügend gleichen Zeitabständen, um wenigstens die eine Bedingung des Begriffes „Vibration" zu erfüllen. Aber schon wenn man den Versuch macht, bemerkt man die Schwerfälligkeit und Langsamkeit, welche das schnellste Werkzeug unserer Artikulationsmuskulatur, die Zunge, die doch ganz und gar aus Muskeln besteht, aus Muskeln förmlich gewebt ist, bei ihrer willkürlichen Aktion zeigt, wenn man jene Bewegungsfolge mit der Schnelligkeit einer wirklichen Vibration vergleicht. Sowie man mit den Artikulationssilben abwechselt, z. B. statt „dadadadada" die Folge „badabadabadabada" usw. spricht, so geht die Silbenbildung erheblich schneller vor sich. Das ist leicht erklärlich. Während der Aussprache von — ba — ruht die Zunge und hat Zeit, sich auf die folgende Bewegung bei — da — einzustellen, andererseits ruht die Lippenmuskulatur während der Aussprache des — da —. Die Folge „dadadadada" kann also unmöglich so schnell vor sich gehen, wie die Folge „badabadabada" (vgl. Fig. 6—9).

Die Bewegungen der Zunge bei dadadadada habe ich als Beispiel besonders deshalb gewählt, weil an dieser Stelle des Lautbildungswerkzeuges

ein Laut mit ganz ähnlicher Bewegung hervorgebracht wird, aber nicht durch willkürliche Muskelaktionen, sondern durch weit schnellere, aber unwillkürlich erfolgende periodische Schwingungen der Zungenspitze, d. h. durch wirkliche Vibration. Bei dadadadada, wenn man dies auch noch so schnell hervorbringt, wird kein Mensch von Schwingungen oder Vibrationen der Zungenspitze reden, wohl aber bei der Aussprache des Zungen-R, des sogenannten dramatischen R. Bei dem Zungen-R macht die Zunge jedoch nicht etwa gewollte Bewegungen, sondern sie verhält sich bei dem Lautbildungsvorgange mehr passiv, leistet sogar eine Art Widerstand: Bei den Schwingungen bewegt sie sich nicht aus sich selbst, sondern sie wird bewegt. Es klingt seltsam, wenn man bei der Aussprache eines Lautes wie R behauptet, dass die Zungenspitze sich passiv verhalte. Natürlich nicht völlig passiv in bezug auf den ganzen Erzeugungsvorgang. Vor Beginn des R verändert sich ihr Muskeltonus und ihre Lage, ihre Stellung. Mit Beginn der R-Vibration, des Hörbarwerdens des Lautes, tritt jedoch ein anderer Vorgang, der eigentliche Laut-Bewegungsvorgang in die Erscheinung. Die durch die Lageveränderung der Zunge, welche sich dem gegenüberstehenden Alveolarfortsatz des Oberkiefers nähert, entstehende Enge wird durch den andrängenden tönenden Luftstrom erweitert, die Zunge weggedrängt. Die Zungenspitze nimmt jedoch die vorhergehende Stellung vermöge ihrer durch den verstärkten Muskeltonus erlangten Elastizität wieder ein, sie schnellt zurück, um gleich von neuem fortgedrängt zu werden. So wird sie in Schwingungen versetzt. Der tönende Luftstrom ist demnach bei dem Bewegungsvorgange das eigentlich aktive auslösende Moment, die prima causa movens. Der Wechsel von Erweiterung und Verengerung an dieser Stelle erfolgt hinreichend schnell, um ihn als Vibration anzusprechen. Je nach der Stärke des anblasenden tönenden Luftstromes und der jeweiligen Elastizität verschieden schnell, aber bei gleichem Verhalten der beiden Kräfte stets periodisch, kann er 30mal und öfters in der Sekunde gemacht werden.

So wie hier die Zungenspitze durch ihre Lage und ihre Elastizität wirkt, die man als ruhende Widerstandskraft der bewegenden tätigen Kraft des Luftstromes gegenübersetzen kann und welche für den aktiven Luftstrom gleichsam das Objekt seiner Betätigung darstellt, so ist es auch am Velum resp. an der Uvula bei Bildung des Gaumen-R bzw. des Zäpfchen-R der Fall. In gleicher Weise wirken die beiden Lippen bei dem „Brummlippchen" der Kinder und dem sogenannten Kutscher-R. Erweiterung und Verengerung der drei Artikulationsengen an ihren schwingenden Rändern durch den tönenden Luftstrom erzeugen bei der Stimme selbst periodische Interferenzen, Schwebungserscheinungen, aber nicht etwa, wie früher angenommen wurde, völlige Unterbrechung des Tones. Man vergleiche hierzu die Abbildungen im III. Teil, auf der in der phonographischen Glyphe die periodische Dämpfung der Stimme bei der R-Bildung deutlich zu verfolgen, ihre Zahl wie ihre Periodizität leicht festzustellen ist.

Der tönende Luftstrom hat naturgemäss nur wenig Kraft, daher ist die Zahl der Vibrationen, die an den betreffenden Stellen erzeugt werden, nur gering. Nimmt man den tonlosen Luftstrom statt dessen, so ist sie bei genügender Pressung der Lippen schon erheblich grösser, steigert man beide Kräfte, welche man auf die elastischen und fest aufeinander festgedrückten Lippen mit tonlosem Strom kräftig anbläst, so erzeugt man auch hier einen wirklichen Ton. Durch die Steigerung der Zahl, ein Vorgang, der bekanntlich beim Trompetenblasen durch die ausgezeichneten Darlegungen und Untersuchungen von Musehold festgestellt wurde und der, wie bekannt, vollkommen dem Bewegungsvorgange der Stimmlippen bei der Stimmbildung gleicht.

Kehren wir noch einmal zum R zurück, so ist die Zahl seiner Vibrationen oder periodischen Schwebungen, wie man auch sagen kann, bereits eine ziemlich grosse in der Sekunde. Sie schwankt zwischen 30 und 40, die Ausrechnungen sind bei den Figuren angebracht. Die willkürliche Hervorbringung periodischer Stossfolgen aber geht, wie wir sahen, kaum über 8—10 in der Sekunde heraus. Auch dies ist aus der phonographischen Aufnahme zu ersehen. Selbst ein ausgezeichnetes schnelles Sprechen ist demnach nur ein relativ langsamer Vorgang, da es im wesentlichen ein aktiver Vorgang ist. Unter anderen entsteht der Triller im wesentlichen durch willkürliche Muskelaktionen verschiedener Art, auf die wir aber hier nicht näher eingehen können. Ich darf wohl darauf aufmerksam machen, dass der in der Kurve abgebildete Triller von einer Sängerin stammt, die durch ihre aussergewöhnlich langen Triller berühmt ist; sie trillert tatsächlich „wie eine Lerche", und man ist immer von neuem erstaunt, dass sie über eine Ausatmung verfügt, die ergiebig genug ist, um einen so langen Triller zu erzeugen.

Ueberall, wo wir in der Sekunde über 12—14 periodische Erschütterungen finden, sprechen wir von Vibration. Dies ist also auch die Grenze für die Vibrationsempfindung.

Die für unsere Untersuchung und Aufgabe zunächst wesentlichsten, vom Menschen selbst erzeugten Vibrationen sind diejenigen, welche durch seine Stimme an verschiedenen Körperteilen entstehen. Sie sind vergleichbar den Erschütterungen, welche die tönende, schwingende Luft eines Resonanzraumes in der ihn umschliessenden Wandung hervorruft, die bekanntlich so energisch werden können, dass z. B. ein an der Aussenseite hängendes Kügelchen fortgeschleudert wird.

Während die Vibrationen der Zungenspitze bei der R-Erzeugung primäre sind, sind die bei der Stimmbildung entstehenden Erschütterungen ausser denen der Stimmlippen selbst offenbar sekundärer Natur.

Ueber die Vibrationen an Kopf und Hals bei Vokalbildungen hat mein Assistent E. Hopmann auf meine Veranlassung zuerst eingehende Untersuchungen angestellt, deren Resultate hier kurz angeführt seien:

I. Die durch gesungene Vokale an Kopf und Hals auftretenden Vibrationen sind verschieden leicht bzw. schwer tast- und nachweisbar.

1. Die verschiedenen Vokale. veranlassen verschieden tastbare Vibrationen. Von allen am wenigsten deutlich sind die Vibrationen beim A, mehr weniger deutlich bei O und E. Deutlich bei U und J. Bei O und E ist die Deutlichkeit der Vibration schwankend, je nachdem sie in der Klangfarbe mehr dem A oder dem U, bzw. dem J genähert werden. In ersterem Falle werden die Vibrationen weniger deutlich, in letzterem deutlicher.

2. Die Tastbarkeit der Vibration ist bei den einzelnen Individuen verschieden. Wenn man eine Reihe von Individuen mit unausgebildeten Stimmen durchprüft, so findet man solche, bei denen die Vibrationen sehr leicht tastbar sind, auch ohne dass die Tonangabe von Natur aus eine besonders starke wäre. Selbst wenn sie mit schwacher Stimme einen Ton angeben, sind trotzdem die Vibrationen deutlich. Dies tritt besonders bei A hervor, bei dem sonst nur schwache Vibrationen auftreten. Ob diese Erscheinung lediglich vom anatomischen Bau des Schädels, im besonderen der Hirnkapsel, oder auch des ganzen Stimm- und Artikulationsorgans abhängt, muss noch näher festgestellt werden.

II. Die Stellen stärkerer Vibrationen am Hirn- und Gesichtsschädel.

1. Am Hirnschädel ist auf dem Schädeldache ein Bezirk stärkerer Vibrationen, dessen Lage im grossen und ganzen durch die Tubera frontalia und parietalia bestimmt wird. Innerhalb dieser 4 Punkte oder wenig über dieselben hinausreichend liegt der Vibrationsbezirk wie eine Kalotte auf dem Schädeldache, oder sitzt ihm in Form eines Ovals auf, dessen schmaler Teil nach vorn, dessen breiter Teil nach hinten gelegen ist. In diesem Bezirk sind die Vibrationen am leichtesten tastbar an der Stelle, an der die Sagittalnaht auf die Koronarnaht stösst. Dieses ergibt sich aus folgender Beobachtung:

Lässt man J oder U, die bei mässiger Stärke das ganze Schädeldach vibrieren machen, ganz piano angeben, so beschränken sich die tastbaren Vibrationen auf genannte kleine Stelle, mit anderen Worten: je deutlicher die Vibrationen tastbar sind, desto grösser dehnt sich der Bezirk, indem sie nachweisbar sind, über das Schädeldach aus, je undeutlicher ihre Tastbarkeit ist, desto mehr zieht sich der von ihnen eingenommene Bezirk auf die Mitte des Schädeldaches zusammen.

Ganz ohne Einschränkung darf dieser Satz allerdings nicht aufgestellt werden. Die Ausdehnung des tastbaren Vibrationsbezirkes geht nämlich nur bis zu einer für jeden Vokal und jedes Individuum bestimmten Maximalgrenze, darüber hinaus dehnt sich der Vibrationsbezirk bei A nur den mittelsten Teil aus. Bei Männerköpfen mit einem durchschnittlichen Umfange von 55,9 cm Durchmesser habe ich gefunden durchschnittlich für den:

	J-Bezirk	U-Bezirk	A-Bezirk
gr. Längsdurchmesser .	19,4 cm	20,3 cm	12,1 cm
„ Breitendurchmesser	16 „	17,6 „	12,2 „

2. Die Vibrationsgefühle im Gesicht, die bei stärkeren Vibrationen ineinander und in die Vibrationsgebiete des Halses übergehen, liegen a) über den Kiefergelenken, b) über den Wangen, c) über der Nase, auch ohne dass der sie veranlassende Vokal nasaliert wäre. Da das Wangen- bzw. Gesichtsvibrationsgebiet bei U und J (sowie bei O und E, soweit sie sich dem U bzw. dem J nähern) in das des Halses übergeht, bemerkt man, dass dieses sich wie ein Kragen rings um den Hals erstreckt.



Die Vibrationen sind in diesen Gebieten verschieden tastbar; in der Kehlkopfgegend beispielsweise sind sie bekanntermassen sehr stark tastbar, dagegen über dem Sterno-kleido-mastoideus und den seitlichen Halsmuskeln schwach. Näheres über die Ausdehnung der Gesichtsvibrationen bei den Vokalen A, U, J sei noch angegeben:

A ist im Gesicht ebenso, wie auf dem Scheitel öfters beim Vibrieren nachzuweisen. Am ehesten ist es über dem Kiefergelenke tastbar in einer Ausdehnung, die durch eine Fingerbeere zu bedecken ist. An der Wange kann man Vibrationen tasten, soweit sie den freien Raum zwischen den beiden voneinander entfernten Kiefern bedeckt. Dieser Vibrationsbezirk reicht beim A nicht ganz bis zum Rande des geöffneten Mundes. Ueber der Nase sind beim A nur Vibrationen zu tasten bei Individuen, bei denen sie überhaupt leicht wahrnehmbar sind, dann bei ausgebildeten Stimmen und schliesslich, wenn der Vokal nasaliert wird. Der Vibrationsbezirk liegt dann über dem Nasenbein und erstreckt sich abwärts bis über die Naht, in der die knöcherne mit der knorpeligen Nase zusammenstösst.

Der Wangenvibrationsbezirk ist bei A von dem des Halses getrennt. Letzterer bleibt mit seiner oberen Grenze vom Kinn und horizontalen Unterkieferast, vom Processus mastoideus und der Linea nuchae inf. 1—2 cm entfernt. Unterhalb dieser Linie sind an allen Halsgegenden die Vibrationen mehr oder minder stark zu fühlen.

U: Das ganze vorgeschobene Atrium oris, das nur durch eine kleine runde Oeffnung den Schall austreten lässt, befindet sich in fühlbaren Vibrationen. Von der Oberlippe setzt sich die Linie, die den Gesichtsvibrationsbezirk nach oben begrenzt, zum Jochbein fort und folgt im ganzen der Jochbogenlinie bis zum Tragus. Vor diesem ist über dem Kiefergelenk wieder ein Punkt starker Vibration. Hinter dem Ansatze der Ohrmuschel fängt die Grenzlinie auf dem Processus mastoideus wieder an und läuft im ganzen dem Ansatze der Nackenmuskulatur am Schädel folgend zur Protuber. occip. ext. Nach unten geht dieses Vibrationsgebiet in das des Halses über. Ueber Unterkiefer und überall da, wo beim A vibrationsfreie Zonen sind, sind beim U Vibrationen zu fühlen.

Die Begrenzungslinien des Vibrationsbezirkes bei J sind annähernd die gleichen, wie bei U, nur das Atrium oris ist wenig oder gar nicht an den Vibrationen beteiligt. Der Vibrationsbezirk über der Nase ist bei U und J nur bei einer Anzahl von Individuen tastbar. In einzelnen Fällen steht er mit dem Bezirke über der Wange durch eine schmale Brücke tastbarer Vibrationen in Verbindung.

Die Vibrationsbezirke bei O und E sind ebenso wie die auf dem Schädeldache bald mehr denen von U und J, bald mehr den von A sich nähernd, je nach der Färbung dieser Vokale.

Bezüglich der Vibrationsbezirke des Thorax verweise ich auf die Feststellungen von H. Stern.

Es bliebe nun nach der Prüfung der mehr oder weniger guten Tastbarkeit noch die Feststellung übrig, ob die Zahl der an der Körperwand entstehenden Vibrationen mit der Schwingungszahl des Stimmtons übereinstimmt. Es wäre recht wohl denkbar, dass dies gar nicht der Fall ist.

Dazu möchte ich hier auf ähnliche Erscheinungen an anderen Lebewesen, vor allen bei den Insekten hinweisen, da das Verhältnis zwischen der Höhe ihres Summtons und der Zahl der Vibrationen des ganzen Körpers oder einiger Teile desselben insofern eine einfachere Untersuchung

zulässt als beim Menschen, weil auf dem stimmerzeugenden Organ kein Ansatzrohr sitzt und die Summstimme, da sie keinen Hohlraum zum Eigenklang lockt, gleichsam nur Höhe und Stärke, aber keinen Klang hat.

Auch sonst, wo wir in der Natur bei den Lebewesen irgend eine Art von Vibration, ein Summen, ein Sausen, ein Brummen, wie die mannigfachsten Geräuscherscheinungen und Töne, Summtöne z. B. bei den Insekten, finden, werden sie meistens dadurch hervorgebracht, dass durch Luftbewegung ein Oeffnen und Schliessen einer Enge eintritt, die von elastischen Rändern begrenzt wird.

Die Bienen haben zwanzig Stigmen an den beiden Seiten des Körpers; sie entsprechen in ihrem Bau so sehr dem menschlichen Kehlkopfe, dass der erste Anblick jeden Mediziner, der sich nur wenig mit Zoologie beschäftigt hat, in das höchste Erstaunen versetzt.

Die Flügelbewegung ist schnell, wenn auch nicht so geschwind, wie Marey angibt. Marey's Zahlen sind um das Doppelte zu hoch in unsere Schriften übergegangen, weil übersehen wurde, dass Marey, wie alle Franzosen, die halben Vibrationen als ganze zählte. Man braucht nur die Stimmgabellinie seiner Kurven anzusehen, um dies sofort zu erkennen.

Wie sehr nun Flügelschlagzahl und Höhe des Stigmentons mit Wesen und Wirkung der harmonischen Vibration im Zusammenhang stehen, zeigen folgende Aeusserungen bekannter Zoologen:

Kolbe schreibt:

„Die Vibrationen der Flügel, welche wir in nächster Nähe beobachten können, wenn wir ein Insekt an den Flügeln der einen Körperseite zwischen den Fingern halten und die zitternd schwingende Bewegung der Flügel der anderen Körperseite betrachten. Diese Vibrationen sind die Wirkung der Muskeltätigkeit. Wenn wir einer lebenden grossen Wasserjungfer, etwa einer Aeschna, die Körperhaut des Brustkastens an einer Seite abnehmen, so sehen wir die dicken direkten Muskelbündel. Diese Muskeln sind in vibrierender Bewegung, solange die Flügel vibrieren, und ohne Bewegung, sobald sich die Flügel in der Ruhelage befinden".

„Es ist aber vielleicht nicht ausgeschlossen, dass die auf irgend eine Weise, z. B. durch Töne erzeugten Schwingungswellen der Luft die Bewegung der Flügel beeinflussen können. Hierauf bezieht sich eine Beobachtung, über welche Baron von Osten-Sacken folgendes mitteilt: „Wenn man mitten in einer von Mücken gebildeten Wolke sich befindet und in der Nähe irgend ein musikalisches Instrument spielen hört, so wird man jedesmal, wenn die Note a^1 ertönt, sein Gesicht von vielen Mücken zugleich berührt fühlen. Es ist, als ob bei dieser Note eine Zuckung den ganzen Schwarm durchbebte. Diese Beobachtung teilte mir ein amerikanischer Naturforscher mit. Ich bin zwar nicht in dem Falle gewesen, dieselbe zu wiederholen, allein es scheint mir leicht erklärlich, dass die Schwingungswellen der Luft auf die schwingende Bewegung der Flügel reagieren können. In diesem Falle wäre es auch nicht unwahrscheinlich, dass bei verschiedenen Mückenarten andere Töne notwendig sein werden,

um dieselbe Wirkung hervorzubringen, da der Flügelschlag einer jeden Art wohl ein anderer ist."

Zander schreibt in seinem Buche „Der Bau der Biene", Stuttgart 1911, darüber folgendes:

„Beim Durchströmen der Luft durch die Stigmen entstehen nach Landois die Laute, welche die Biene ausser den durch die Flügelschwingungen erzeugten Tönen zuweilen von sich gibt. Ihre Tonhöhe soll zwischen a_2 und c_3 schwanken. Die Stimme der Königin ist stärker als die der Arbeitsbienen. Sie lässt dieselbe namentlich dann hören, wenn ein Schwarm in Aussicht steht. Durch Lautäusserungen, welche der Imker als „Tüten" und „Quacken" bezeichnet, sollen die alte und die noch in ihrer Zelle gefangene junge Königin gewissermassen Rücksprache halten. Diese Laute werden nach Landois mit den Stigmen hervorgebracht. Die Haut des äusseren Stigmenrandes setzt sich, wie ich erwähnte, nach innen fort und schneidet sehr scharfrandig ab. Diese Ränder bilden die Stimmbänder, die bei einer italienischen Bienenkönigin 0,067 mm Breite und etwa 0,55 mm Länge haben. Indem sie beim Durchstreichen der Luft in Schwingungen versetzt werden, entsteht der Ton. Seine wechselnde Höhe erklärt Landois aus der verschiedenen Grösse der Stigmen. Die grösseren Bruststigmen sollen tiefere, die kleineren Hinterleibsstigmen höhere Töne hervorrufen. Merkwürdig ist die Angabe, dass die Hinterleibsstigmen nur so lange zur Erzeugung der Stimme gebraucht werden können, als sie mit der Brust in Zusammenhang stehen. Dagegen sollen die Bruststigmen noch sehr laut erschallen, wenn auch alle äusseren Bewegungsorgane nebst Kopf und Hinterleib weggeschnitten werden."

Hier in den Stigmen entsteht demnach hauptsächlich das Summen, nicht wie man gewöhnlich glaubt, durch die Flügelbewegungen. Schneidet man einer Biene die Flügel ab, so bleibt der starke Summton noch wie vor bestehen. Der Flügelton ist erheblich tiefer und meist nur schwach hörbar. Diese Erkenntnis verdanken wir dem Zoologen Landois. (Ton- und Stimmapparat der Insekten. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie 1867.)

Man kann diese Angaben von Landois ohne Mühe nachprüfen und wird sie bestätigt finden. Der Grund, weshalb ich diese Tatsachen hier kurz anführe, ist folgender:

Was Kolbe oben bemerkte, dass möglicherweise die Luftschwingungen der Insektentöne die Flugbewegungen beeinflussen könnten, hat sich zwar bei meinen Versuchen nicht ergeben und war auch von vornherein unwahrscheinlich. Aber die Schwingungen der Stimmlippen in den zwanzig Stigmen der Biene machen den ganzen Chitinpanzer des Insekts erzittern, und erzeugen einen überaus kräftigen Stimmfremitus, dessen Zahl der Höhe des Summtones genau entspricht. Dieser Stimmfremitus steht nun mit der Zahl der Flugbewegungen des Insekts in harmonischem Verhältnis, meist Verhältnis von 2:1. Die Flügelbewegung lässt sich graphisch ohne Mühe registrieren und auszählen und mit dem Summton entweder durchs Ohr oder durch phono-

graphische Registrierung vergleichen. Es ist merkwürdig, dass der gelehrte Zoologe Landois zwar den Stigmenton vom Flügelton genau getrennt hat, das harmonische Zahlenverhältnis aber nicht beachtete. Die Flügel werden also zum Fluge zwar muskulär gespannt und eingestellt, auch während des Fluges in andere Stellung gebracht, die Flugbewegungen selbst aber sind beim Insekt ohne Zweifel rein elastische Schwingungen, die demnach unwillkürlich erfolgen. Denn willkürlich, d. h. durch entsprechende Muskelkontraktionen kann kein Lebewesen eine so hohe Schwingungszahl erzielen.

Stigmenton und Flügelbewegungen stehen daher in innigster, fester körperlicher Verbindung. Die Vermittlung der Stigmenvibrationen durch Luftschwingungen wäre zwar an sich möglich, aber höchst unpraktisch und schon wegen des Mediumwechsels mit so hohem Energieverlust verbunden, dass auf die Flügel kaum etwas gelangen würde. Auch ist die mechanische Kraft der Luftschwingungen den gewaltigen Erschütterungen des festen Chitinpanzers gegenüber unendlich schwach.

Meine Versuche machte ich an Bienen, die ich in reichlicher Zahl stets von Herrn Dr. Küstenmacher, einem der hervorragendsten Forscher auf dem Gebiete des Bienenstudiums erhielt; für seine Freundlichkeit danke ich hier ihm ganz besonders. Das Ergebnis war also:

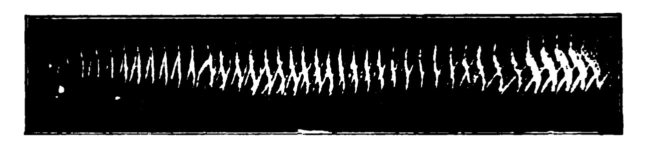
Das Fliegen der Bienen ist das Resultat dieser harmonischen Vibrationen. Das ist fast bei allen Insekten ebenso. Ich selbst habe Vespa, Tipula u. a. m. untersucht. Die Notwendigkeit des Zusammenhanges springt aber umsomehr in die Augen, wenn man die Tatsache feststellt, dass alle diese Insekten nur mit Stimme fliegen, und zwar mit ihrer Stigmenstimme, welche den Flügelton wesentlich übertönt. Auch wenn das Insekt sitzend summt, geraten die Flügel stets in Mitvibrationen.

Wenn Kolbe meint, dass man unterscheiden solle zwischen dem Richtungsapparat und der Bewegungsfunktion, so ist das gewiss zutreffend; aber wenn man die Bewegungsfunktion, d. h. die das Fliegen erst ermöglichenden Flügelschwingungen als aktive, d. h. unmittelbar willkürlich durch eine entsprechende Zahl von Muskelkontraktionen erzeugt ansieht, so kann das nur bei der geringen Zahl der Flügelbewegungen geschehen.

Ob der Muskeltetanus auch bei Insektenmuskeln schon bei 15 Bewegungen in der Sekunde eintritt, habe ich in der Literatur nicht ermitteln können. Die Zahl mag aber für diese winzigen Muskeln selbst doppelt so hoch als beim Menschen sein, so sind die Flugbewegungszahlen bei Bienen, Wespen usw. doch bei weitem höher. Nach Marey macht die Fliege deren 330, die Hummel 240, die Biene 190, die Wespe 110 in der Sekunde. Meine Zahlen sind kleiner, ungefähr halb so hoch; den Grund für den Widerspruch habe ich oben schon erwähnt. Bei der Biene fand ich 120—150 Flügelschläge, bei Tipula 250—300; der ungeheuere Abstand dieser Zahlen gegenüber willkürlich erzeugbaren periodischen Bewegungsfolgen ist offensichtlich.

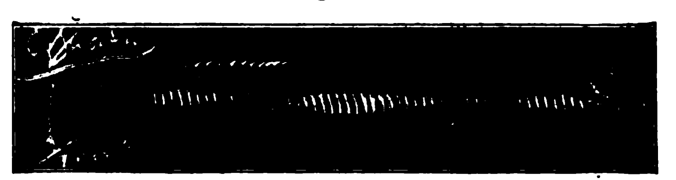
Es gibt unter den Insekten auch solche, welche tatsächlich eine muskulär erzeugbare Zahl von Bewegungen der Flügel ausführen: die Libellen und die Schmetterlinge. Diese Insekten fliegen ohne Stimme. Dass der Schmetterling sehr langsame Flügelbewegungen macht, davon kann man sich zur schönen Sommerszeit an jedem Kohlweissling leicht überzeugen. Die Schläge folgen so langsam nacheinander, dass sie mit dem Auge verfolgt werden können; übrigens schwebt er fast öfter als er mit den Flügeln

Figur 1.



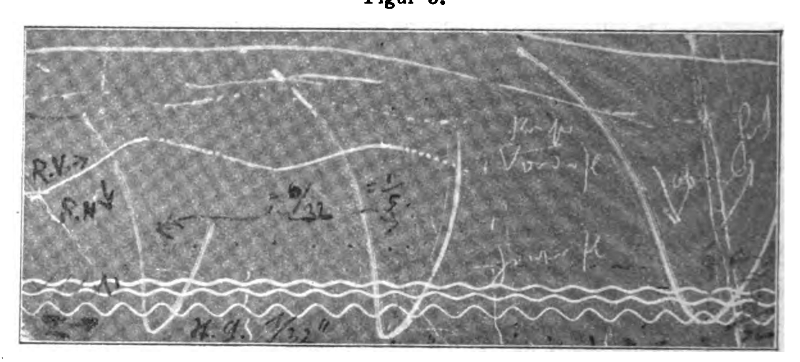
Stimme und Flug der Biene.

Figur 2.



Stimme und Flügelschlag der „grossen“ Mücke (Tipula gigantea = Schnake).

Figur 3.



R.V. = rechter Vorderflügel, R.H. = rechter Hinterflügel, Zeit = $1/_{32}$ Sekunde. Flug der grossen Libelle (Aeschna grandis).

schlägt. Die Libelle schlägt meist nur 5—6, allerhöchstens 8mal in der Sekunde mit den Flügeln. Es stehen also im Fluge die Libellen und die Schmetterlinge von den übrigen Insekten in einem weiten Abstande und dem Fluge der Vögel viel näher. Der Flug der meisten Insekten ist ein „Vibrationsflug“, nur bei Libellen und Schmetterlingen ist er ein „Schlagflug“ oder „Gleitflug“, wie bei den Vögeln.

Diese Untersuchungen an Insekten habe ich so eingehend geschildert, weil sie zeigen, welche erstaunliche Wirkungen harmonische Vibrationen, selbst wenn sie sekundär sind, hervorrufen können. Die Flügelvibrationen sind schon deshalb ganz besonders energisch, sodass sie der Propellerkraft gleichen, weil sie in unmittelbarem körperlichen Zusammenhange mit den primären Vibrationen der Stigmen stehen, also das Medium nicht wechseln. Luftschwingungen — wie Kolbe es sich vorstellt — könnten unmöglich Vibrationen an festen Körpern erzeugen, deren Kraftwirkung denen der Luftschwingungen selbst so unendlich überlegen ist. Wenn aber 20 Stigmen den ganzen Chitinpanzer zum Vibrieren bringen, kann in den dem Körper gegenüber so leichten, aber doch festen und elastischen Flügeln unschwer eine Vibration hervorgerufen werden, deren Bewegung genügt um den Flug zu ermöglichen. Die Zahl dieser sekundären Vibrationen wird zwar wegen der grossen Flügelfläche der Schwingungszahl des Stigmentones nicht gleich sein, sie wird die Hälfte, ein Drittel oder ein Viertel davon betragen, jedenfalls muss sie aus physikalischen Gründen zu der primären Vibrationszahl harmonisch sein. Es müssten sonst Schwebungsstösse entstehen, die eine periodische Flügelbewegung unmöglich machen würden.

Die Luftschwingungen sind an und für sich sehr schwach gegenüber den Vibrationen des Insektenpanzers. Tönende Luftschwingungen bringen auch auf unserer Körperoberfläche keinen merklichen Eindruck hervor, sie werden von uns nicht getastet sondern nur gehört. Ganz anders ist das, sowie sie auf einen ebenfalls tönenden Körper treffen, der entweder harmonisch mit ihnen schwingt oder in einer Schwingungszahl dicht daneben, so dass Schwebungsstösse entstehen. Diese Schwebungsstösse können so kräftig werden, dass sie tatsächlich mit dem Getaste wahrgenommen werden.

In welcher Weise ich Versuche angestellt habe, darauf werden wir später eingehen. Ich habe sie schon vor langem in einer Sitzung der Laryngologischen Gesellschaft zu Berlin gezeigt.

Wenn nun auch für das Fliegen von einer merklich fördernden Einwirkung tönender Luftschwingungen auf die Flügelschwingungen keine Rede sein kann, so ist an und für sich ein Zusammentreffen beider natürlich vorhanden. Aber die oben von Herrn von Osten-Sacken gegebene, und von Kolbe angenommene Erklärung des seltsamen Phänomens ist unrichtig. Dass bei Ertönen des Tones, die Mücken plötzlich auf dem Gesicht des Barons sitzen würden, ist nicht aus dem Gleichton sondern im Gegenteil daraus zu erklären, dass dieser Ton gerade nicht ganz der Flügelschlagzahl entsprach, ihr aber nahe lag, sodass die störenden starken Vibrationsstösse entstanden, welche den Mückenschwarm zur Unterbrechung des Fluges zwangen. Ein Zusammenhang zwischen der Tonhöhe und Flügelschlagzahl ist also vorhanden, aber ein ganz anderer, als der angegebene. Gleichgestimmtes kann niemals stören — wohl aber ein Misston, gerade die Unstimmigkeit, die Disharmonie des Tones, der hier Schwebungsstösse hervorrief, hemmt den harmonischen Vibrations-

flug der Mücke und nötigt sie, sich schleunigst irgend wohin zu setzen. Und dazu nahmen sie die nächstgelegene Stelle, das Gesicht des Herrn Barons. Welch eine verschiedene Kraftwirkung des kleinen schwachen Tones! aber es ist keine von ihm unmittelbar erzeugte Kraft. Die Kraftwirkung entstammt den sekundären Schwebungsstössen, die Luftschwingungen selbst sind dazu ganz ausser stande.

Den interessanten Versuch an Mücken habe ich selbst nicht nachprüfen können. Er bedarf der Nachprüfung aber kaum, denn ganz vor kurzem erzählt mir Herr Henneberg von einer älteren Literaturangabe, dass jemand durch Anstreichen einer Geigensaite einen Mückenschwarm zum Niedersetzen zwang. Es wäre ein neues sommerliches Vergnügen diese Plagegeister zu vernichten, geradezu verdienstvoll aber wäre es, auf diese Weise der Anopheles und anderen gefährlichen Insekten der Tropen so zum Tanze aufzuspielen. Denn bei den einzelnen Insekten für die immer gleichbleibende Tonhöhe des Summens, auf die schon Landois aufmerksam machte, den kritischen Misston zu finden, ist leicht. Könnten sich diese Insekten dem abweichenden Ton durch Veränderung der Flügelelastizität entziehen, sich ihm also harmonisch anpassen, so würde die Wirkung ausbleiben. Diese Fähigkeit haben sie aber nicht, oder nur in äusserst beschränktem Masse.

Bevor wir zu meinen unabhängig davon angestellten Versuchen übergehen, die ich in analoger Weise an der menschlichen Stimmlippenbewegung anstellte, müssen wir uns darüber klar werden, wie wir uns unseren eigenen endogenen, mit der Stimme einhergehenden körperlichen Vibrationen gegenüber verhalten, unter welchen Umständen wir uns derselben bewusst werden, welchen Einfluss die anatomischen Verhältnisse des Körpers dabei haben u. a. m. Tonschwankungen und Störungen der Stimmbildung, welche durch ektogene Vibrationen hervorgerufen werden können, erklären sich dann unschwer.

III. Die Wahrnehmung der „endogenen“ Vibrationen durch Gehör und Getast.

Der Spiegel zeigt unserem Gesicht die eigene Persönlichkeit, gibt uns also die Möglichkeit des Vergleichs der Kontrolle unserer Bewegung, Haltung usw. Das Wort Spiegel hängt mit spectare (σπέκτειν) spähen zusammen, bedeutet also ein Werkzeug, das ausschliesslich für das Gesicht bestimmt ist. Man sollte wirklich nun meinen, dass man bei dem täglichen Gebrauch des Spiegels die eigene werte Person zur Genüge kennt, um sie auch im Bild, z. B. der Photographie stets sofort wieder zu erkennen. Das ist aber, wie leicht erklärlich, nur mit unserer Vorderansicht der Fall. Wie wir von der Seite oder gar von hinten aussehn, davon haben wir keine Ahnung, während alle anderen uns sofort auch in Seit- und Rückansicht erkennen.

Immerhin haben wir im Spiegel ein gutes Kontrollwerkzeug für das Gesicht, das wir so häufig benutzen, dass wir wenigstens über die Aehn-

lichkeit unseres Photogramms mit dem Urteil unserer Mitmenschen übereinzustimmen pflegen. Dass selbst dies nicht ganz der Fall zu sein braucht, liegt daran, dass unser uns wohlbekanntes Spiegelbild mit der Photographie und unserem den Mitmenschen gebotenen Anblicke nicht genau gleich ist, weil links mit rechts im Spiegel vertauscht ist. Das Spiegelbild ist demnach in der Tat kein wirklich getreues Abbild unserer Person; immerhin ist es recht objektiv; die anderen Menschen kennen uns anders. Physikalisch wäre das Echo dem Spiegel in Parallele zu stellen; die Echos sind aber nicht für den täglichen Gebrauch vorhanden, und die totale Reflexion erscheint noch flüchtiger als die primäre Schallwelle. Zur Vergleichsprüfung der Stimme fehlt die Zeit. Würden wir aber selbst einen geeigneten Hörspiegel für unsere eigene Stimme benutzen — dieser steht uns in der Tat zur Verfügung — so ist es auch hier und noch in höherem Grade zweifelhaft, ob wir überhaupt genau dasselbe wieder zu hören bekommen können, was wir bei der Erzeugung unserer Stimme selbst hören. Im Spiegel sind beide Bilder, wenn auch richtungsverkehrt, wenigstens sonst gleich, wie wir bei einer „Selbstbetrachtung" feststellen. Wenn wir aber unsere Stimme selbst wahrnehmen, so ist einmal die Schallquelle uns selbst ganz unverhältnismässig näher als den Mitmenschen; wir hören unsere Stimme viel lauter. Wir hören sie aber ausserdem noch auf mehr Wegen als die anderen: wir hören sie von innen aus der Höhle des Ansatzraumes, hören sie durch die Knochenleitung, besser gesagt, durch die Wandleitung der oberen Luftwege, hören sie endlich auch noch auf dem Wege, auf welchen sich das Hören der anderen beschränkt, von aussen her. Demnach ist nicht nur die Stärke, sondern auch der Klang der eigenen Stimme für uns ganz anders als für die übrigen Menschen. Wir können eben selbst die objektive Wiedergabe unserer eigenen Stimme als solche nicht erkennen; erkennen können wir nur, was wir kennen. Phonographiert man die eigene Stimme öfters, so lernt man allmählich auch, sie objektiver zu hören. Erst dann ist man einigermassen in der Lage, die Leistungen der Phonographie gerecht zu beurteilen, wenngleich die Probe mit der eigenen Stimme stets bedenklich und unzuverlässig bleiben muss. Wie ausgezeichnet die Phonogramme jetzt gemacht werden können, dafür erlebte ich vor kurzem einen schlagenden Beweis. Ich nahm die Sprache einer schwerhörigen Dame auf, um ihr die charakteristischen Fehler des musikalischen Akzentes vorzuführen. Als sie ihr Phonogramm hörte, rief sie aus: „Wie seltsam, es klingt genau, als ob meine Schwester spräche. Jetzt begreife ich erst, warum wir am Telephon immer verwechselt werden." Sie besass also in der Sprache der Schwester ein Abbild dessen, wie die übrige Menschheit ihre eigene Stimme und Sprache wahrnahm, was sie bis dahin natürlich nicht wissen konnte.

Jeder von uns hat demnach ein ganz persönliches Hörbild von dem Klange seiner Stimme, ein Hörbild, das kein anderer kennt. Im allgemeinen pflegen wir kaum bewusst darauf zu achten, wie das Selbstgesprochene klingt. Wer darauf doch acht gibt, spricht gewöhnlich geziert,

affektiert und maniriert. Einige Berufe verführen manchmal dazu, auch in der Verkehrssprache die übertrieben scharfe Artikulation, das Pathos des Schauspielers, den salbungsvollen Ton des Predigers beizubehalten. Es sind nicht gerade die besten Vertreter ihres Standes. Daher bereiten Sänger und Sängerinnen, die in der eigenen Tonproduktion sichtlich entzückt schwelgen, der übrigen Menschheit oft einen erheblich geringeren Genuss als sich selbst; sie hören's eben anders.

Für alle diese wäre das Phonogramm ein ebenso dienlicher „Tonspiegel“, wie für diejenigen, welche hässliche Stimm- und Sprachfehler haben, von denen sie tatsächlich öfters nichts wissen und welche sie, wenn ein Mitmensch sie in aller Unschuld darauf aufmerksam macht, entrüstet ableugnen. Die Selbstwahrnehmung ist eben sehr mangelhaft und eine auch nur einigermassen annähernde Selbsterkenntnis bliebe für uns alle ein frommer Wunsch, wenn wir nur auf die eigenen Erkenntnismittel beschränkt wären.

Wir besitzen jedoch, wie ich schon betonte, einen vortrefflichen „Hörspiegel“, der diesen Mangel an Erkenntnis ausgleichen kann. Er wird nur noch nicht genügend benutzt.

Ein guter Phonograph gibt die akustischen Erscheinungen so gut, objektiv und deutlich wieder, dass sogar das aufgenommene Flüstern weit durch das Zimmer hörbar ist. Man sollte sich daran gewöhnen, Phonogramme viel häufiger aufzunehmen. Welche Bedeutung die Phonogramme als klinische Lehrmittel haben, darauf habe ich schon vor längerer Zeit hingewiesen.

Aber die phonographischen Aufnahmen von Stimm- und Sprachstörungen sind keine neue Verwendungsart des Phonographen. Ihr Beginn liegt mehr als 25 Jahre zurück. Meine Arbeit, „über die Verwendung des Phonographen in der Sprachheilkunde“ erschien vor 26 Jahren, 1892, im Februarheft der Monatsschrift für Sprachheilkunde, und ich habe dort ausführlich besprochen, in welcher Beziehung Aufnahmen von Stimm- und Sprachstörungen für den Arzt von Wert sein können. Ferner verweise ich auf den kleinen Aufsatz von Calzia in dem Führer durch die Ausstellung, die bei Gelegenheit des III. Internationalen Kongresses für Laryngologie und Rhinologie von mir eingerichtet worden war. Er stellte dort die Literatur über die Anwendung des Phonographen bei Stimm- und Sprachaufnahmen zusammen.

Es erübrigt sich deshalb eine Wiederholung an dieser Stelle. Nur ein Umstand muss kurz besprochen werden, der das früher Gesagte ergänzt.

Zweifellos wird man eine grosse Anzahl von Fehlern der Stimme und Sprache durch den Phonographen in recht charakteristischer Weise zur Wiedergabe bringen.

Dies günstige Urteil wird aber nur von dem objektiven Beurteiler gefällt, niemals von demjenigen, dessen Stimme oder Sprache aufgenommen wurde, von dem „Phonographierten“. Die Wiedergabe kann gar nicht, wie vorher nachgewiesen wurde, als richtig erkannt werden. Es bedarf daher

beim Phonographieren einiger Vorsicht. Mehrfach haben berühmte Sänger und ausgezeichnete Redner mir erklärt, sie könnten nicht sagen, dass die Wiedergabe ihrer eigenen Stimme und Sprache auch nur einigermassen ähnlich sei. Viele haben sofort die Befürchtung ausgesprochen, die weitere Verbreitung ihrer phonographischen Platte könne ihrem Rufe schaden. Ein Sänger verlangte einmal, ich solle die aufgenommene Walze sofort zerbrechen und ich konnte ihn nur mit Mühe von der Zerstörung abhalten. Aehnliche Empfindungen entstehen oft genug bei den Stimm- und Sprachgestörten, wenn ihnen ihre eigene Stimm- und Sprachaufnahme vorgeführt wird.

Zwar fehlt dem Phonographen der lebendige Odem, der Hauch, die strömende Luft, die doch immer beim Sprechen vorhanden ist, sonst aber gibt er das Aufgenommene mit so grosser Treue wieder, dass man ihn wohl als „Spiegel der Sprache“ bezeichnen darf.

Auch gute Apparate sind billig; man kann z. B. den kleinen „Plantor“-Apparat, mit dem wir besonders viel gearbeitet haben (ich komme später auf ihn zurück), für ca. 50 Mark kaufen und ihn auf jedes gewöhnliche Grammophon aufmontieren. Man hat dann einen Aufnahme- und Wiedergabe-Apparat, der auf Platten schreibt, die man leicht aufbewahren kann. Die Wiedergabe ist ausgezeichnet, obgleich jede Platte nur 25 Pfennig kostet.

In der Praxis wird dieser billige Registrierapparat völlig genügen. Er zeichnet feinere Kurven als das beste Kymographion und seine Kurven sind stets wieder hörbar zu machen. Sie sind übrigens auch ohne weiteres auszumessen und wissenschaftlich zu verwerten, wie wir später sehen werden.

Der kleine Apparat schreibt, da die Platten mit sehr weichem Ceresin überzogen sind, nur in Tiefschrift, also nicht so wie die Schrift der Grammophonplatten (Flachschrift). Die Weichheit des Materials hat gerade für unsere Zwecke grosse Vorteile; dadurch ist es nämlich möglich, die allerstärksten Töne ebenso gut aufzunehmen und wiederzugeben, wie die allerschwächsten, bis zum Flüstern herunter.

Bei dem viel härteren Material der Aufnahme-Wachsplatten, die zur Herstellung der gewöhnlichen Grammophonplatten nötig sind, bewirken sehr laute Stimmtöne, Schreie usw., wenn die Aufnahmekapsel so eingestellt ist, dass zugleich auch ganz leise Stimme phonographiert werden soll, stets Klirren. Das kommt bei der weichen Wachsplatte überhaupt nicht vor, tritt überhaupt bei Tiefschrift seltener auf als bei Flachschrift.

Damit die oberste Schicht zum Schreiben möglichst glatt und weich sei, habe ich die Plantorplatten kurz vor der Aufnahme tiefdunkel rot mit Alkannin gefärbt. Der Farbstoff wird in Terpentin gelöst, bei rotierender Platte mit breitem Pinsel aufgestrichen und darauf rasch mit absolutem Alkohol überfahren, um die Farbschicht schnell zu trocknen. In wenigen Minuten ist sie so trocken, dass die Aufnahme gemacht werden kann. Diese Phonogramme tönen noch erheblich weicher als die auf unvorbereiteter Platte. Man hört weder bei der Aufnahme noch bei der Wiedergabe

das Reibegeräusch, was selbst bei den besten Grammophonplatten stets vorhanden ist, sondern nur ein sanftes Blasen. Die Einschreibung ist sehr glatt und tief und die eingeschriebenen Rillen, die „Glyphen", heben sich glänzend hell von dem tiefen Dunkelrot der Plattenfärbung ab. Für die Photographie der Glyphen ist dies ein grosser Vorteil, wie die Abbildungen weiter unten zeigen.

Da die stärksten Rufe ebenso gut wiedergegeben werden, wie das leise Flüstern, so habe ich die Plantor-Aufnahmen schon seit längerer Zeit mit guten Ergebnissen zu Hörübungen benutzt. Man kann ebensogut, wenn man das Tasten der Vibration einüben will, auch diese Uebung an ihnen vornehmen.

So viel über die Selbstwahrnehmung unserer Stimme durch das Gehör. — Wie steht es nun mit der Selbstwahrnehmung der von unserer Stimme erzeugten „endogenen" Vibrationen des Körpers durch dieses Getast?

Wenn wir unsere Stimme hören, so empfinden wir natürlich auch gleichzeitig Stimmfremitus an den schon erwähnten Vibrationsstellen durch das Getast; aber beim Sprechen kommt uns diese Vibrationsempfindung nicht zum Bewusstsein. Erst wenn wir z. B. auf den Lippensaum genau achten, bemerken wir beim Summen des m das sehr deutliche Zittern des Berührungssaumes; erst wenn wir auf die Brustwand genau achten — mit aufgelegter Handfläche, aber auch ohne diese Unterstützung — bemerken wir die Vibration.

Für gewöhnlich kommt uns der selbst erzeugte Fremitus überhaupt nicht zum Bewusstsein.

Es ist hier so wie mit allen Gewohnheitsreizen. Sie klopfen zwar an die Tür des Bewusstseins, aber diese wird ihnen nicht aufgetan, und sie dürfen nicht über die Schwelle. Das uns gewohnte, unbemerkt bleibende Ticken der Uhr bemerken wir sogar erst, wenn es verschwindet, die Uhr plötzlich stehen bleibt. Unsern gewohnten Anzug empfinden wir nicht als Druckreiz. Der neue Anzug ist uns selbst, wenn er wie angegossen sitzt, anfangs stets unbequem, weil er ungewohnte und daher zum Bewusstsein kommende Druckreize erzeugt.

Da die gewohnte Kleidung keinen Druckreiz mehr zum Bewusstsein bringt, so wird jede kleine Aenderung der obersten Schicht, die von aussen her bewirkt wird, wie die Berührung der Haut selbst empfunden. Die Berührungsempfindung wird also gleichsam zur Oberfläche der Kleidung projiziert. Schon aus diesem Grunde brauchen vibrierende Instrumente durchaus nicht auf die Haut gesetzt zu werden, was in der Applikationsstelle am Abdomen stimmkranker Damen misslich wäre. Gerade diese Stelle wähle ich für Patienten sehr oft aus Gründen, auf die ich gleich eingehen werde.

Der nackte Wilde, welcher zum ersten Male Kleider trägt, empfindet die ungewohnte Berührung der Kleidung sehr stark. Er empfindet sie noch

so stark, dass die Berührungsempfindung der unteren Kleiderfläche sein Bewusstsein völlig ausfüllt und die von der Oberfläche der Kleider hinzukommenden Stösse von anderen Gegenständen, Personen usw. gar nicht von ihm wahrgenommen werden können, sie bleiben unbemerkt. Karl von den Steinen erzählt in seinem schönen Buche von den „Naturvölkern Zentralbrasiliens“, dass die Leute, welche überglücklich waren über das Geschenk eines Anzuges, nachher mit ihren Kleidern überall hängen blieben und anstiessen, so dass sie nach ganz kurzer Zeit nach einem kleinen Gange durch den Wald nur noch mit den Fetzen der ehemaligen Pracht einherstolzierten.

Dieser psychologischen Tatsachen muss man sich erinnern, wenn man das Verhältnis zwischen endogenen und ektogenen Vibrationen klar erkennen will. Unsere selbst erzeugten Vibrationen sind Gewohnheitsreize und bleiben deshalb für gewöhnlich unbewusst. Trotzdem wirken sie aber auch in dieser scheinbar unbedeutenden Stellung ganz ausserordentlich stark auf die mit ihnen im Zusammenhang stehenden Vorgänge und Verhältnisse ein.

Dass der Stimmfremitus bei tiefer Stimmlage besser zu tasten ist, als bei hoher, ist bekannt und schon eingangs hervorgehoben. Er entsteht also mit voller Kraft nur bei tiefen Tönen und dies ist zweifellos mit den Brustorganen, besonders vielleicht mit der Weite und der Länge der Trachea und der Bronchien in Zusammenhang zu bringen. Es ist auch sehr wahrscheinlich, dass von ihnen aus die stärksten Vibrationen auf die Brustwand fortgeleitet werden. So wäre es auch eine naheliegende Aufgabe, den Zusammenhang zwischen ihrer Grösse und Weite und der Stärke der Vibrationen experimentell nachzuprüfen.

Die verschiedenen Längen und Weiten der Trachea sind in Vierordt's Tabellen angegeben, aber damit ist nicht viel anzufangen. Denn diese Hohlräume, die wie Resonatoren wirken, und ein ziemlich gleichmässiges Volumen haben, sind auf der hinteren Seite völlig weichwandig; man müsste sie in bezug auf ihre Stärke auf diejenigen Töne prüfen, bei denen die Vibration am stärksten auftritt. Das lässt sich freilich machen, indem man eine Skala von oben herab singen lässt und nun aufpasst, bei welchen tieferen Tönen eine stärkere Vibrationsempfindung der tastenden Hand entsteht. Offensichtlich besteht auch ein Zusammenhang mit der persönlichen Stimmlage; der Bassist ist meist von kräftigem, grossem Körperbau und hat meist auch eine ungewöhnlich grosse Brustweite, der Tenor ist meistens dagegen mehr zierlich und mittelstark gebaut. Bei den Frauen ist es ebenso, die Altistin und die Sopranistin zeigen ebenso dementsprechende körperliche Verhältnisse. Systematische Röntgenuntersuchungen der Trachea und der Bronchien müssen demnach besonders bei Sängern und Sängerinnen angestellt werden; sie sind dort noch nicht gemacht worden, würden aber meiner Ueberzeugung nach das Gesagte bestätigen, vielleicht auch wesentliche Erweiterungen bringen können.

Freilich zeigt auch das Stimmorgan selbst beim Laryngoskopieren oft eine der Stimmlage der Sängerin oder des Sängers entsprechende Grösse, aber durchaus nicht immer. Es ist wohl allgemein bekannt, dass man oft genug beim Laryngoskopieren hervorragender Sopranistinnen erstaunt ist, Stimmlippen zu finden, deren Grösse und Breite sie eigentlich für Altlage bestimmt haben müssten. Ebenso kommen derartige Befunde bei den übrigen Stimmlagen vor.

Die durchschnittliche Lage unserer Sprechstimme ist ebenfalls durch die Resonanz und Vibration der Brustorgane bedingt. Das erkennt man schon bei der Mutation, und zwar bei derjenigen Art derselben, bei der das Umklappen aus tiefstem Bass in den höchsten Sopran sich bemerkbar macht. Hier handelt es sich meistens um Knaben, deren Brustorgane in dieser Zeit stark gewachsen sind, und bei denen nun ein Widerstreit zwischen der altgewohnten Stimmlage und der Grösse der Trachea, Bronchien usw., kurz der dem Körperbau entsprechenden Stimmlage stärker hervortritt.

Dass die stärkste Brustvibration sich tatsächlich in der unteren Grenze der normalen Sprechstimmlage, also beim Manne bei A zeigt, bei der Frau eine Oktave höher, davon kann man sich sehr leicht überzeugen, indem man auch wie vorher bei der Bestimmung der Stimmlage von Sängern die Skala des Tonumfanges von oben herunter singen lässt und dabei die tastende Hand auf die Brust des zu Untersuchenden legt. Die Vibrationen werden in der Höhe der Sprechstimmlage auffallend kräftiger, unterhalb derselben nehmen sie ab, fast noch rascher als nach oben.

Dass die Grösse der Brustorgane und die Stärke ihrer Vibrationen, auch im Zusammenhange mit der Instrumentalmusik stehen kann, ist wohl den Künstlern wie den Theoretikern bisher nicht bekannt, wenigstens habe ich darüber in der Literatur nichts finden können. Dass aber tatsächlich die Brustresonanz des Künstlers auf den Klang des Instrumentes einwirkt, zeigt eine einfache Probe mit der Geige. Man nehme die Geige in der gewöhnlichen Haltung unter den Hals und streiche eine Saite kräftig an, hebe sie dann von dort ab. Sofort ändert sich die Stärke des Tones und damit auch die der Vibration des Resonanzbodens der Geige. Schon bei der ersten Entwicklung des Instrumentes scheint dies unbewusst berücksichtigt zu sein, denn im Völkermuseum hier in Berlin ist eins der ältesten Saiteninstrumente, das der betreffende Künstler an die Brust drückte, wenn er spielte. Der instrumentelle Resonanzraum ist ein halber Kürbis.

Curt Sachs schreibt dazu in seinem Handbuch „Die Musikinstrumente Indiens und Indonesiens“: „Das Museum zeigt ein paar kambojanische Stücke (sadiu) mit einer Drahtsaite und langem, hinterständigem Wirbel und eins aus Lao (pia) mit schon vier Drahtsaiten und gekreuzten Wirbeln. Der Spieler hält die Stange mit der linken Hand schräg vor den Körper, so dass das Oberende mit dem Wirbel der linken Schulter, das Unterende dem rechten Knie nahekommt; die Kürbishälfte wird gegen die Brust gedrückt, so dass der Spieler selbst noch als Resonator mitwirkt.“

Alle diese Resonanzen, also zum Teil doch recht starke Vibrationen unseres Körpers, bleiben den meisten Menschen ihr ganzes Leben hindurch unbewusst. Erst wenn ihre Aufmerksamkeit besonders auf diese „Gewohnheitsreize“ gelenkt sind, kommen sie zum Bewusstsein. Dass sie sonst unbemerkt bleiben, ist aber ein wahres Glück. Wenigstens kann ich es mir nicht als sehr angenehm vorstellen, wenn ich bei jedem Ton, den ich spreche, meinen ganzen Körper erzittern fühlen würde, und zwar vom Kopf bis zu den Füssen; man kann sich leicht davon überzeugen, dass der Stimmfremitus bis herunter zur Patella zu tasten ist, ebenso wie man ohne weiteres feststellen kann, dass man die auf die Patella aufgesetzte tönende Stimmgabel nicht nur vibrieren fühlt, sondern sie sogar durch die ganze lange Knochenleitung hört.

IV. Die Erzeugung und Uebertragung ektogener physikalischer Vibrationen.

Die Instrumente, mit denen die bei der Stimmbehandlung benötigten „ektogenen“ Vibrationen gewöhnlich erzeugt werden sind hinreichend bekannt. Eine ausführliche Beschreibung an dieser Stelle ist unnötig. Nur auf einige Punkte möchte ich auch hier wiederholt aufmerksam machen.

Das uns nächstliegende Instrument zur Erzeugung von tastbaren Vibrationen ist die Stimmgabel. Meines Wissens hat Maljutin sie zuerst bei der Stimmbehandlung benutzt. Seine erste Arbeit ist in diesem Archiv erschienen.

Maljutin beobachtete, dass wir, wenn wir eine bestimmte Note singen wollen, den Ton leichter treffen, wenn wir eine Stimmgabel in entsprechender Tonhöhe in der Hand halten. Die einfache Erklärung dafür ergibt sich aus den bisherigen Auseinandersetzungen.

Ferner berichtet er: „Bis dahin klanglose Stimmen nahmen mit der Stimmgabel den Klang einer Kopf- oder Bruststimme an, je nach der Höhe des Tones und erhielten sogar einen metallischen Klang“. Bei dieser Gelegenheit wird der erste Fall der Heilung einer Aphonia hysterica durch Anwendung der Stimmgabel beschrieben.

Später teilte er drei Fälle geheilter völliger Aphonie mit Hülfe von Stimmgabeln mit. In seiner Arbeit im Archiv für Laryng. S. 450, 1898 heisst es: „Bei dieser Heilmethode muss man eine grosse Bedeutung der mechanischen Einwirkung der Vibration der Stimmgabeln, einer aktiv-passiven Gymnastik der Stimmbänder zuschreiben“. Anfangs stellte er die der Normalhöhe der Stimme entsprechende Stimmgabel auf den Kopf oder den Schildknorpel, später aber hauptsächlich auf den Brustkasten. Auch nahm er Stimmgabeln um 1 bis 2 Oktaven unter der normalen Stimme.

Von den im 3. Falle beschriebenen Mädchen erzählt Maljutin: „Ihre Empfindungen beschreibt sie wie die übrigen Kranken: sie fühle, dass es sich in ihrem Kehlkopf ohne ihren Willen bewege. Die Empfindung dieses Tones in der Kehle war für sie so ungewöhnlich, dass dieselbe jedesmal Lachen hervorrief.

Zuletzt hat Maljutin statt der einfachen Stimmgabel die H. Gutzmann'sche kontinuierliche Tonreihe von elektrisch betriebenen Stimmgabeln benutzt, weil sie tatsächlich allen Anforderungen genügt.



Die durch den Schlauch übertragenen Schwingungen meiner elektrisch betriebenen Stimmgabeln kommen allerdings nur sehr leise an die Eintrittsstelle, besonders, wenn man sie seitlich neben dem Kehlkopf, wie das meist üblich ist, ansetzt. Es ist dies wohl die schwächste Art unmittelbarer Vibrationsübertragung. Die Vibrationsempfindungen an sich sind etwas gering. Da sie aber stets zugleich mit den Stimmvibrationen auftreten, so werden sie nicht nur durch diese verstärkt (unter Umständen allerdings auch vermindert), sondern es tritt bei kleinen Differenzen beider eine andere Erscheinung auf, welche die Grundlage der harmonischen Vibrationsbehandlung bildet und auf die wir weiter unten noch näher eingehen werden: Die Vibrationsschwebungen. Diese stossartigen Vibrationsschwebungen (battements) sind auch hier stark und lenken den Stimmton, der zuerst mehr oder weniger abweicht, bald in die rechte Tonhöhe und erhalten ihn darin. Den objektiven Nachweis dafür bringe ich im letzten Teil dieser Arbeit. Für die Praxis des Laryngologen wird meistens die Anwendung der gewöhnlichen Stimmgabel mit Laufgewichten ausreichen. Die tieferen Stimmgabeln, die eine grössere Amplitude haben, können auch bei weiblichen Stimmen in der tiefen Oktave benutzt werden. Es wird daher die König'sche Stimmgabel mit Laufgewichten, die von A bis a reicht, d. h. von 108 bis 216 Schwingungen umfasst, in allen Fällen der Praxis genügen.

Das am häufigsten gebrauchte Werkzeug zur Erzeugung von Vibrationen ist der starke Elektromotor des Multostaten mit biegsamer „Schlange" und entsprechendem Vibrationsansatz. Die beträchtliche Stärke der durch Excenterdrehung hervorgebrachten Stösse lässt sich gewöhnlich in 5 Graden abstufen, ihre Zahl durch Rheostaten gleichfalls. Allerdings sind die Grenzen der Veränderung nicht gross, die Höchstzahl der Touren ist nicht mehr als 2400 in der Minute, d. h. nur 40 in der Sekunde. Harmonisch-gleichzahlige Vibration ist also unmöglich, wir müssen uns mit der ungleichzahlig harmonischen Stossfolge begnügen. Diese genügt auch völlig, muss aber bezüglich der Harmonie sorgfältig kontrolliert werden.

Man kann die Tourenzahl des Motors durch eine auf die Achse gesetzte Zahnradsirene leicht und sicher bestimmen. Die Kontrolle der Tourenzahl ist daher überaus einfach. Die von mir dazu auf das andere Ende der Motorachse gesetzten Sirenen sind Zahnradsirene und Lochsirene zu gleicher Zeit. Die an der Peripherie vorhandenen Zähne erzeugen, wenn man ein Kartenblatt daran hält, einen Ton von einer Schwingungszahl, die durch Multiplikation der vorhandenen Zähne mit der Tourenzahl bestimmt ist. Hat z. B. die Sirene 4 Zähne, und der erzeugte Ton hat 100 Schwingungen, ist also gleich A, was mit Stimmpfeife, Klavier oder Harmonium sofort festzustellen ist, so ist die Zahl der Stösse des Motors 100:4, d. h. 25 in der Sekunde. Für uns ist nur der an der Sirene hörbare Ton wichtig. Die Zahnradsirenen sind aber gleichzeitig auch Lochsirenen. Die Zahl der im konzentrischen Kreise mit kleinerem Radius ausgestanzten Löcher steht in ganzzahligem Verhältnis zu der Zahl der Zähne des äusseren Kreises. Nehmen wir 4 Zähne im äusseren Kreise an, sind dazu 3 Löcher in einem kleinen Kreise ausgestanzt, so würde das Verhältnis von 3:4, d. h. das Schwingungszahlen-Verhältnis des Grundtones zur Quart vorhanden sein. Gibt der Lochkreis den Ton c, so gibt bei derselben Umdrehungsgeschwindigkeit der Zahnkreis den Ton f. Gab vorher der äussere Kreis den Ton A, so würde die gegen die Lochreihe gehaltene Spitze des Kartenblattes oder auch der dagegen gleichmässig geblasene Luftstrom bei gleicher Motorgeschwindigkeit den tieferen Ton E gegeben haben. Da das Verhältnis 1:2 (Oktave) überflüssig ist, genügen 2 bis 3 Kontrollkreise der Sirene.

Wünscht man eine Kontrollsirene mit drei Kreisen, so sind die Verhältniszahlen 4:5:6 völlig hinreichend (bei 6 Zähnen an der Peripherie). Hat dann der innerste Kreis 4 Löcher, so besteht das Verhältnis 4:6 oder 2:3, d. h. die Quint. Gibt der innerste Kreis den Ton c, so erzeugt die äusserste Peripherie bei gleicher Geschwindigkeit den Ton g. Ebenso entspricht das Verhältnis 4:5 der grossen, 5:6 der kleinen Terz, 4:5:6 demnach den drei kleinen c, e, g =, da wir das Verhältnis 4:6 haben, so ist auch das Verhältnis 6:4, und wenn wir für den innersten Kreis die Oktave, also 8, umsetzen 6:8, dann 3:4, d. h. zur Kontrolle die Quart vorhanden. Da ausserdem der Rheostat die Tourenzahl abändern kann, so ist zur Kontrolle bei der harmonischen Vibration die ganze Tonreihe vorhanden.

Die Kontrolle der Reizzahl durch Sirenen habe ich mehrfach ausführlich angegeben und verweise ferner auf meine Arbeit in Vogt's Handbuch. Die sonstige Anwendung durch Pelotten verschiedenster Formen ist wohl allgemein bekannt.

Es muss hier besonders hervorgehoben werden, dass sämtliche elektrisch betriebenen Apparate, besonders Motoren unregelmässig laufen. Bei der grossen Wichtigkeit, die der Vibrationszahl bei der harmonischen Vibration zufällt, muss man aufpassen, wenn diese Erscheinung sich stärker zeigt.

Ich betone nochmals, dass es unnötig ist, wesentlich stärkere Erschütterungen zu verwenden als sie ein Multostat liefert. Diese an der Ansatzstelle entstehenden Erschütterungen sind für jeden Fall genügend stark; sie sind so kräftig, dass das Ansetzen der vibrierenden Motorpelotte unmittelbar am Kehlkopf oder in nächster Nähe desselben, nicht selten mehr schädlich als nützlich wirkt, besonders wenn es sich, wie in sehr vielen Fällen, um Personen handelt, die sehr empfindlich, nervös und „reizsamer" Natur sind. Die Motorvibrationen können deshalb statt einer Regulierung der Stimme bei unmittelbarer Ansetzung an den Kehlkopf oder zur Seite desselben bei diesem Kranken Reizzustände hervorrufen, welche sichtlich Verschlimmerung zur Folge haben. In den meisten Fällen ist es gerade überhaupt von Wichtigkeit, die Aufmerksamkeit des Kranken von seinem Kehlkopf abzulenken. Maljutin hat mit Recht die Stimmgabelvibration nicht auf den Kehlkopf, sondern auf die Brust gesetzt, ob aus diesen Gründen, ist aus seiner Arbeit nicht ersichtlich. Ich komme darauf noch zurück.

Lässt man die Zahnreihe der Sirene mit den Spitzen an einer Feder vorbeigleiten, welche an einer Brondgeestschen Kapsel ruht, so werden die Stösse auf die Kapsel kräftig übertragen und von hier durch einen Schlauch zu einem kleinen, luftdicht auf die Haut aufgesetzten, oder auch mit Gummi überzogenen Trichter geführt, der über die Kleidung gesetzt werden kann. Diese von mir eingeführte Uebertragungsart erzeugt zwar kräftige Stösse, aber, bei der weit geringeren Kraft der Stossquelle, bei weitem nicht die starken des Motors. Sie wirken daher wesentlich milder.

Am wenigsten wird wohl an die nächstliegende Art der Erzeugung ektogener Vibrationen gedacht, an die Stimmvibrationen eines zweiten Menschen, z. B. des behandelnden Arztes. Wenn er die erforderliche Stimme gut vormachen kann, so hat er einen ausgezeichneten Vibrationsapparat, hat ihn stets bei sich und hat ihn kostenlos. Es kommt nur darauf an, wie er seine Stimmvibrationen, die auf den zu behandelnden Stimmkranken zu übertragen sind, an diesen heranbringt. Einen Weg habe ich schon oben erwähnt und kurz geschildert, den, welchen der Taubstummenlehrer benutzt, um bei seinen taubstummen Zöglingen Stimme zu erzeugen und

sie in Höhe, Stärke und Klang zu regeln: die tastende Hand. Man kann auch den ganzen Oberkörper an die Schulter des Patienten lehnen. Dass aber hier noch ein anderer Weg eingeschlagen werden kann, der gerade bei den Störungen der Stimme auffallende Wirkung erzielt, zeugen die folgenden Versuche.

Ein anderes Vibrationsinstrument wird jetzt zwar von einigen Aerzten, nachdem ich es zuerst auf das dringendste empfohlen hatte, mehr benutzt, aber immer noch nicht genügend: es ist das Harmonium.

Die Harmoniumvibrationen werden durch das Getast sehr leicht wahrgenommen, entweder durch die aufgelegte Hand, oder auch durch den Ellenbogen, den man aufstützt. Aber hier gibt es noch andere Wege der Vibrationsübertragung.

Bei den instrumentell erzeugten Vibrationen der Stimmgabel des Motors usw. werden die vibrierenden Teile mit der durch die Stimme des Patienten vibrierenden Körperoberfläche in unmittelbare Berührung gebracht. Die Vibrationen gehen auf diese Weise von festen Körpern auf einen zweiten festen Körper unmittelbar über, verlieren also wenig an Energie, da sie in dasselbe Medium kommen.

Dieser Uebergangsweg ist bisher ausschliesslich benutzt worden und kann auch bei den Motoren nicht anders sein.

Wenn aber das Instrument in einer Zahl vibriert, die der Zahl des Stimmtons gleich ist und daher einen gut hörbaren Ton, d. h. entsprechende Luftschwingungen erzeugt, so liegt es nahe, diese so erzeugten Luftschwingungen selbst als übertragenden Weg zu benutzen.

Wenn zwei Stimmgabeln in nahezu der gleichen Schwingungszahl gleichzeitig ertönen, so entstehen bekanntlich Schwebungen, deren Zahl gleich der Differenz der Schwingungszahlen ist. Sie treten demnach desto häufiger ein, je grösser der Unterschied der Tonhöhen beider Stimmgabeln ist, desto seltener, je mehr sich beide Tonhöhen einander nähern. Der Ausschlag der Schwebungen steht im umgekehrten Verhältnis zu ihrer Häufigkeit, bei sehr nahe aneinander liegenden Tönen ist die „Schwebungsweite“ sehr gross und umgekehrt.

Wie schon vor 12 Jahren sowie auch in dieser Arbeit habe ich auf die ausschlaggebende Bedeutung der Schwebungen bei der Einwirkung der harmonischen Vibration auf die Stimme hingewiesen. Wenn in der Luft Schwebungsstösse eintreten, so machen sie sich auch an den Vibrationsstellen der tönenden Körper tastbar, besonders wenn in ihnen mitschwingende Lufträume sind. Dann werden nicht nur die Wände sehr kräftig gestossen („battements“), sondern auch einzelne innere Teile.

Diese tastbaren Schwebungen will ich, wie schon früher, auch an dieser Stelle, um sie von der sonst stets mit dem Ausdruck „Schwebung“ bezeichneten hörbaren Schwebung zu unterscheiden, „Vibrationsschwebungen“ nennen.

Da die Vibrationsschwebungen stets im unmittelbaren Zusammenhange mit den Luftschwebungen stehen, so kann es keinen Unterschied machen,

ob die gegenseitige Beeinflussung der zwei Töne primär durch Berührung der entsprechenden die Vibration gut fortleitenden Teile, Wände usw. oder sekundär durch Luftschwingungen hervorgebracht wird, welche erst ihrerseits Vibrationen des Tonkörpers erzeugen und zwar in diesem Falle Vibrationsschwebungen, die dort tastbar werden. Im ersten Falle entstehen die Vibrationsschwebungen durch Kontakt der in nahezu gleicher Häufigkeit schwingenden festen Körper; im letzteren dient die Luft als Vermittlung.

Man sollte von vornherein annehmen, dass die auf dem zweiten Wege erzeugten Schwebungen weit weniger von der Vibrationsempfindung wahrgenommen würden. Singen wir jedoch einen Ton von 132 Schwingungen, (also etwas höher als c=128), und lassen auf dem entfernt und isoliert aufgestellten Harmonium einen Ton von 128 Schwingungen anschlagen (= c), so entstehen deutlich 4 Schwebungen in der Sekunde. Die dabei nur durch Luftschwebungen vermittelten „Vibrationsschwebungen" sind aber neben den hörbaren Luftschwebungen ganz deutlich, bei genauer Aufmerksamkeit überraschend deutlich tastbar. Achten wir nämlich auf den Kehlkopf, so bemerken wir, dass er im Tempo der Vibrationsschwebungen auf- und abhüpft, oder, besser gesagt, gestossen wird, denn er verhält sich hierbei passiv.

Wir bemerken aber ferner, dass wir die Tonabweichung von den Normaltönen des Harmoniums nur kurze Zeit machen können, die Vibrationsstösse zwingen uns geradezu in die Normaltonhöhe des Harmoniums hinein, und zwar tritt dieser Zwang mit desto stärkerer Kraft auf, je näher Normalton und nachgesummter Ton aneinander liegen, je weniger Schwingungen in der Sekunde entstehen. Denn mit der Annäherung gewinnen die Schwebungen, wie schon gesagt, an Amplitude und damit auch an Kraft. Wir pendeln anfangs um die Höhe des Normaltones bald nach oben bald nach unten, sind aber sehr schnell mit ihm „d'accord" und mit diesem Moment hören die Schwebungen auf. Auf den Abbildungen der Phonophotographien ist das sehr schön zu sehen.

Der Versuch kann auch sogar mit einer abseits stehenden Stimmgabel, deren Ton doch erheblich schwächer als der des Harmoniums ist, mit gleichem Erfolg gemacht werden und die entstehenden Vibrationsschwebungen sind mit gleicher Deutlichkeit nachzuweisen.

Man könnte glauben, dass der Hauptfaktor bei dieser Korrektur das Gehör sei. Dem ist aber nicht so. Zwar spielt das Gehör bei dem Ausgleich der Schwebungen auch eine Rolle, besonders bei musikalischen Menschen, aber es ist durchaus nicht der überwiegende oder der alleinige Regulator. Am deutlichsten geht die überwiegende Bedeutung des Getastes gegenüber dem Gehör aus den zahlreichen Versuchen hervor, welche ich seit langer Zeit an wenig musikalischen oder gänzlich unmusikalischen und schliesslich an tauben Personen angestellt habe. Bei letzteren kommt das Gehör überhaupt nicht in Frage und doch tritt genau die gleiche Erscheinung ein.

Den Versuch an tauben Personen stellt man am besten so an, dass man sie ersucht, ein m lang zu summen und sich zu bemühen, gleichmässig die Stimme zu halten. Dies gelingt nach einigen Versuchen fast stets. Man sucht auf dem Harmonium — das auch hier entfernt steht — den am nächsten liegenden Ton auf und schlägt ihn an. Da die genau gleiche Tonhöhe wohl nur durch Zufall gesummt wird, entstehen immer die Schwebungen und sind deutlich tastbar, besonders wenn man die Aufmerksamkeit des Tauben oder Taubstummen auf die Gegend des Kehlkopfes lenkt. Er bemerkt sofort das Hüpfen. Auch Personen, die ich nicht besonders darauf aufmerksam machte, haben die Schwebungserscheinungen häufig ganz von selbst gefunden. Selbst die absolut tauben Menschen „pendeln“ demnach in die richtige Tonhöhe gezwungen hinein.

Sehr kräftig werden die Schwebungen, wenn man den Ton des Instrumentes tief anschlägt und ihn durch Anschlagen harmonischer Töne und Akkorde verstärkt. Statt des m nimmt man mit gleichem Erfolg o, u, i; also Laute, deren Klangraum mit der Aussenluft nicht durch eine zu grosse Oeffnung verbunden ist. Sie haben bekanntlich auch die stärksten Vibrationserscheinungen, daher treten bei ihnen auch die stärksten Vibrationsschwebungen auf. Da auf diese Weise Unmusikalische und selbst Taubstumme, ohne mit der Instrumentalvibration in Kontakt zu stehen, die gleiche Tonhöhe innehalten können, so bringt man sie in der Tat zu einer Art Singen. Dass dieses durch unmittelbaren Kontakt erst recht geschieht, ist bereits im ersten Abschnitt des Aufsatzes mitgeteilt.

Die durch Akkordbegleitung stärker als bei Einzelbegleitung eintretende Einwirkung auf den harmonisch gesummten Ton ist unter Umständen erstaunlich gross. Besonders wird die Erleichterung der Stimmbildung von allen Stimmleidenden empfunden. Wenn ich stimm- oder sprachgestörte Patienten in tiefer, ruhiger und stets gleichbleibender Tonlage ihre Leseübungen machen lasse, so begleite ich ab und zu, besonders im Beginn der Uebungen, auf dem Harmonium in Akkorden. Es ist auffallend, wie z. B. krampfhafte Stimmbildung durch die von der Luft übertragenen Akkorde ebenso günstig beeinflusst wird wie durch die unmittelbare Einwirkung der instrumentellen harmonischen Vibration. Dementsprechend wird auch auf gleiche Weise der allzuharte Stimmeinsatz, der Stimmknall (coup de glotte) weit leichter vermieden und der sachte oder sanfte Stimmeinsatz mühelos erlernt. Sowohl hierbei wie bei den Leseübungen pflegen übrigens die Patienten meist ganz von selbst ihr Erstaunen darüber auszudrücken, dass ihnen das Lesen auffallend leichter wird, wenn ich auf dem Harmonium begleite. Durch diese von mir in der Laryngologischen Gesellschaft zu Berlin vorgeführten Versuche werden jetzt auch in einfacher Weise manche Erscheinungen erklärt, deren Deutung bisher unsicher war. So war es z. B. A. Barth schon früher aufgefallen, dass Sprecher, welche ungefähr auf C-Dur gesprochen hatten, in die D-Dur-Tonart übergingen, wenn er D auf dem Harmonium anschlug.

Auch die Sprechintervalle, die musikalischen Akzente der Sprache,

können durch Akkorde beeinflusst werden und, wie mir scheint, noch leichter als durch den psychischen Einfluss der Situation, in welcher man reden muss. So berichtet Billroth, der bekanntlich nicht nur ein grosser Chirurg, sondern auch ein grosser Musiker war, ausdrücklich von sich, dass er im Umgange stets in D-Moll spräche, aber beim klinischen Vortrage in D-Dur.

Man versteht jetzt auch sehr leicht, dass Sänger und Sängerinnen sich zu weigern pflegen, in der Gesellschaft ohne Begleitung ein Lied vorzutragen. Nur ein ganz ungewöhnlich hervorragender Sänger dürfte hoffen, einzig und allein durch den Glanz seiner eigenen Stimme zu wirken; denn bei harmonischer Begleitung wird die Stimme nicht nur sicherer in der richtigen Tonhöhe festgehalten, sondern auch wesentlich in Stärke und Klang beeinflusst. Ganz ähnliche Wirkungen mehrerer Stimmen aufeinander kann man bei vielstimmigen Chören, aber auch bei dem einstimmigen Chorgesange der Soldaten bemerken. Die Stimme des einzelnen Kriegers klingt meist nicht gerade besonders schön, der einstimmige Chor dagegen vortrefflich.

Dass der a capella-Gesang auch für den besten Chorsänger seine Schwierigkeiten hat, ist bekannt. Selbst die einfachste Begleitung oder Mitwirkung eines eintönigen Instruments hält die Tonart, die sonst leicht verloren geht. Ganz richtig würde man wohl bei der richtigen Tonlage zum Schluss anlangen, wenn bei den Sängern eine genügend und gut verteilte Anzahl vorhanden wären, die über absolutes Tongehör verfügen.

Ich sagte schon, dass auch bei der ausgleichenden Wirkung durch die instrumentell erzeugte harmonische Vibration ein sehr grosser Teil, wenn nicht der grösste, auf dieser regulierenden, schwebungshindernden Einwirkung beruht. Bei den sehr kräftigen Stössen des Motors ist es vielleicht mehr die mechanische Gewalt. Aber fernerhin ist selbst diese im Verhältnis zur Luftübertragung doch brutale Einwirkung ein ganz mildes sanftes Mittel, wenn man sie mit den starken Tönen vergleicht.

Stimmgabel und Harmonium haben vor dem Motor als Quelle der ektogenen Vibrationen den grossen Vorteil, dass wir die beiden Vibrationen gleichzahlig machen können, was bei den weit geringzahligerern Motorstössen unmöglich ist. Da die ektogene Vibration des Motors aber eine ganze Teilzahl aufweist, so entstehen auch hierbei Ton-Abweichungen des Patienten in seinem Stimmorgan, die regulierenden Schwebungen. Die Motorvibrationen zeigen dagegen keine Schwebungen. Bei zwei Stimmgabeln, deren eine nahezu in der höheren Oktave schwingt, entstehen nur bei letzterer Schwebungen, sie sind also nur bei der höheren Stimmgabel hörbar. Der Ton der tieferen Stimmgabel bleibt gleichmässig. Man kann daher bei Anwendung der Stimmgabel zu harmonischen Vibrationen wohl die um eine Oktave tiefere, nicht aber die um eine Oktave höhere Stimmgabel nehmen. Durch Versuch bei den zwei Stimmgabeln c1 und c2, deren eine man durch aufgeklebtes Wachsstückchen etwas verstimmt, können wir uns von dem Gesagten überzeugen und zwei Grundregeln der

Stimmbehandlung mittelst harmonischer Vibration aufstellen. Beide sagen eigentlich dasselbe, aber die erste enthält eine positive Vorschrift, ein Gebot, die zweite ein Verbot:

1. Die Zahl der ektogenen Vibrationen muss entweder derjenigen der endogenen Vibrationen gleich sein, oder einem harmonischen Unterton der letzteren entsprechen.

2. Ektogene Vibrationen von Obertönen des jeweiligen Stimmtones anzuwenden ist zwecklos.

Was in dem ersten Teil dieser Arbeit von endogenen bei der Erzeugung der Stimme entstehenden Wandvibrationen festgestellt wurde, zeigt uns auch diejenigen Stellen, an welche wir die ektogenen Vibrationen von Instrumenten am besten heranzubringen haben. Bei festen Wänden ist es leichter und in erheblich grösserer Ausdehnung möglich, die durch die Wandungen eingeschlossene schwingende Luft zu erschüttern, obgleich hierbei die Schwingungen erst das Medium wechseln müssen. Führen wir dagegen einen schwingenden festen Körper an eine weiche Körperwand, so übertragen sich die Vibrationen durch Kontakt zwar deutlich und pflanzen sich schnell weiter fort, sind aber doch in merkbarer Intensität nur an der Berührungsstelle der Körperwand vorhanden, von wo aus ihre Amplitude in der Wandfläche schnell abnimmt, so dass sie zu schwach sind, um auf die eingeschlossene schwingende Luft merklich zu wirken.

Die gegenüber der Luft wesentlich schnellere Fortleitung der Schwingungen in der festen Wand erzeugt rasch eine gleichmässige Mitschwingung des Luftraumes, selbst wenn er vorher nicht schwingt; in diesem Falle sind sie bei dem Wechsel des Mediums sehr abgeschwächt.

Gerade neben dem Kehlkopf an der Seite des Halses, wo nur Weichteile liegen, sind die endogenen Vibrationen sehr schwach, dort werden auch die Vibrationen von Instrumenten, die aussen angesetzt werden, nur schwach empfunden, und gehen in den darunter liegenden Ansatzraum kaum über. Auch werden sie in den weichen Teilen nicht nur nicht gut fortgeleitet, sondern zum grössten Teil vernichtet. Aehnliches findet auch bei anderen weichen Massen, z. B. bei Kautschuckschläuchen, wie wir sie beim Experimentieren zu benutzen pflegen (Warburg), statt. Nur wenn man die vibrierenden Instrumente unmittelbar auf die Kehlkopfknorpel setzt, tritt gute Uebertragung ein. Da es aber oft genug nicht ratsam ist, die Vibrationsübermittlung gerade am Kehlkopf vorzunehmen, so muss ein anderer Weg eingeschlagen werden.

Will man in der Nähe des Kehlkopfes an den Weichteilen zur Seite des Halses die Vibrationsübertragung vornehmen, obgleich sie als ungünstige Stellen anzusehen sind, so kann dies noch am besten geschehen, wenn man die berührende Vibrations-Fläche des Instrumentes möglichst gross macht und sie auf jenen Teil legt; auf diese Weise wird gleichsam die weiche in harte Wandung umgewandelt. Aus diesem Grunde

erleichtert und verstärkt es die Wirkung in ganz erstaunlichem Masse, wenn man die Vibrationen eines guten Resonanzkörpers, eines entsprechend geformten Tannenholzbrettchens, benutzt. Um dies Brett in seiner ganzen Ausdehnung in Vibration zu bringen, genügt es z. B., eine gewöhnliche Stimmgabel anzuschlagen und sie darauf zu setzen. Es sind zwar sekundäre Vibrationen (die Stimmgabel erzeugt die primären), welche von dem an der Halsseite liegenden Brettchen erst auf den Körper übergehen. Sie sind aber doch kräftig genug, da im Brettchen durch die longitudinalen Schwingungen des Stimmgabelstieles kräftige transversale Schwingungen erzeugt werden.

Flüssigkeiten nehmen die Vibrationen fester Körper leicht auf, machen zwar selbst nicht Schwingungen, die gut tastbar sind, leiten aber im Gegensatz zu den weichen Wandungen der Hohlräume diese Schwingungen vortrefflich und sehr schnell weiter.

Da der Inhalt der gesamten Bauchhöhle als tropfbar flüssige Masse angesehen werden kann, so werden trotz der Weichheit der Bauchdecken doch die an sie gebrachten instrumentellen Vibrationen gut fortgeleitet.

Nun erfordert es die Stimmbehandlung meistens, die Abdominalatmung wesentlich zu bevorzugen. Beim weiblichen Geschlecht muss sie oft überhaupt erst systematisch eingeübt werden. Macht man Stimmübungen, bei welchen man mit harmonischer Vibration einwirken will und bei welchen die abdominale Atembewegung zugleich sorgfältig beachtet werden soll, so ist es sehr nützlich, das vibrierende Instrument am Abdomen anzusetzen. Die Fortleitung auf Brust- und Artikulationsräume geschieht von hier aus schnell und sehr gleichmässig. Man fühlt die gesamte äussere Bauchwand gleichmässig vibrierend, demnach muss auch das den Boden des Instrumentes bildende Zwerchfell die Vibration aufnehmen und wird sie leicht auf die oberen Lufträume übertragen können. Auch gehen sie ausserdem direkt durch Fortleitung, ferner indirekt von den Schwingungen der Lufträume aus auf die Wandungen dieser über. Natürlich können die an der Brust tastbaren Vibrationen, welche von einer auf die Bauchwand aufgesetzten Stimmgabel ausgehen, nur schwach sein. Immerhin sind sie stets deutlich tastbar.

Da nun sehr viele Stimmstörungen auf nervöser Basis erwachsen und deshalb die Ablenkung der Aufmerksamkeit vom Stimmorgan, wie oben schon erwähnt, oft genug ein unbedingt vorauszusetzendes Erfordernis für eine zweckentsprechende Behandlung sein wird, so ist es aus Rücksicht auf die psychische Beeinflussung in diesen Fällen geboten, eine vom Stimmorgan möglichst entfernte Applikationsstelle zu wählen.

Es sind daher wohlerwogene Gründe, die mich bei vielen Stimmstörungen, besonders aber bei denen des weiblichen Geschlechts, dazu geführt haben, die harmonische Vibration meistens von den Bauchdecken aus einwirken zu lassen. Die Erfahrungen bei den Behandlungen haben die Richtigkeit dieser Erwägungen bestätigt.

Die von aussen her durch kräftige Stimmgabel- und durch das Harmonium in der Körperwand erzeugten und weiter geleiteten Vibrationen sind gegenüber den endogen erzeugten verhältnismässig schwach; daraus folgt, dass die von der Körperwandung im umschlossenen Luftraum erzeugten Schwingungen noch schwächer sein werden. Man könnte daher meinen, dass die zu benutzenden instrumentellen Vibrationen recht kräftig gewählt werden müssten, um überhaupt eine nennenswerte Wirkung auszuüben. Für die Massagewirkung, bei der es sich nur um die ektogene Vibration handelt, ist das gewiss richtig, und es wäre zwecklos, Stimmgabel- oder Harmoniumvibrationen bei der Vibrationsmassage anwenden zu wollen. Da ist der Motor des Multostaten durchaus unentbehrlich, da kommt es nur auf grobmotorische Kraft an. Das ist aber bei der harmonischen Vibration durchaus nicht der Fall. Schon eine ganz schwache, von aussen her erzeugte Schwingung, die allein für sich an der Haut kaum empfunden werden kann, die mit den im Körper erzeugten Luftschwingungen harmonisch mitschwingt, muss sich aus rein physikalischen Gründen stets merklich geltend machen. Noch weit stärker wird aber, wie wir gesehen haben, ihre Einwirkung bemerkbar, sowie sie in geringem Masse unharmonisch ist und dadurch die stossenden Schwebungen erzeugt, welche sich als heftige Stossbewegungen des ganzen Kehlkopfes zeigen. Bei den harmonischen Vibrationen handelt es sich in der Hauptsache stets um eine regulierende Wirkung, und bei dieser spielen die Schwebungsstösse, zu deren Erzeugung die Kraft der ektogenen Vibration an sich zuerst in Betracht kommt, die wesentlichste Rolle.

V. Die phonophotographische Registrierung der Vibrationen und Vibrationsschwebungen.

Zum Schlusse möchte ich nun auch die Art schildern, wie ich die mitgeteilten Tatsachen auch objektiv festgestellt habe und sie genauer untersuchen konnte. Wie die Aufnahmen entstanden, die ich mehrfach vorher erwähnt habe, ein bisher meines Wissens noch nicht angewandtes Verfahren, ist in Figur 4—6 dargestellt.

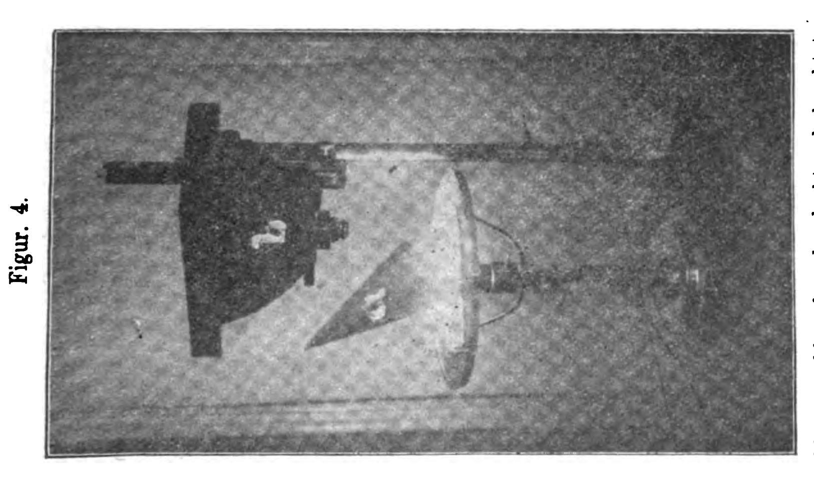
Als **Phonophotographie** bezeichne ich das Verfahren, mit welchem wir die vorher bereits mehrfach erwähnten photographierten Kurven gewonnen haben. Die grösste Zahl von Stimm- und Sprachstörungen nehmen wir mit dem vorher erwähnten Plantorapparat oder auch in der gewöhnlichen Weise auf sehr fein polierten Wachswalzen oder -platten auf. Haben aber auch auf galvanoplastischen Wegen in vielen Fällen Grammophonplatten hergestellt, diese in grösserer Zahl gepresst und anderen Instituten mitgeteilt. Wenn es sich jedoch um fortlaufende Untersuchungen handelt, so würde das Herstellen von Grammophonplatten zu umständlich und vor allen Dingen zu kostspielig sein. Gerade zu fortlaufenden wissenschaftlichen Untersuchungen ist der Plantorapparat überaus geeignet; er ist der dazu geschaffene Apparat.

Figur 5.

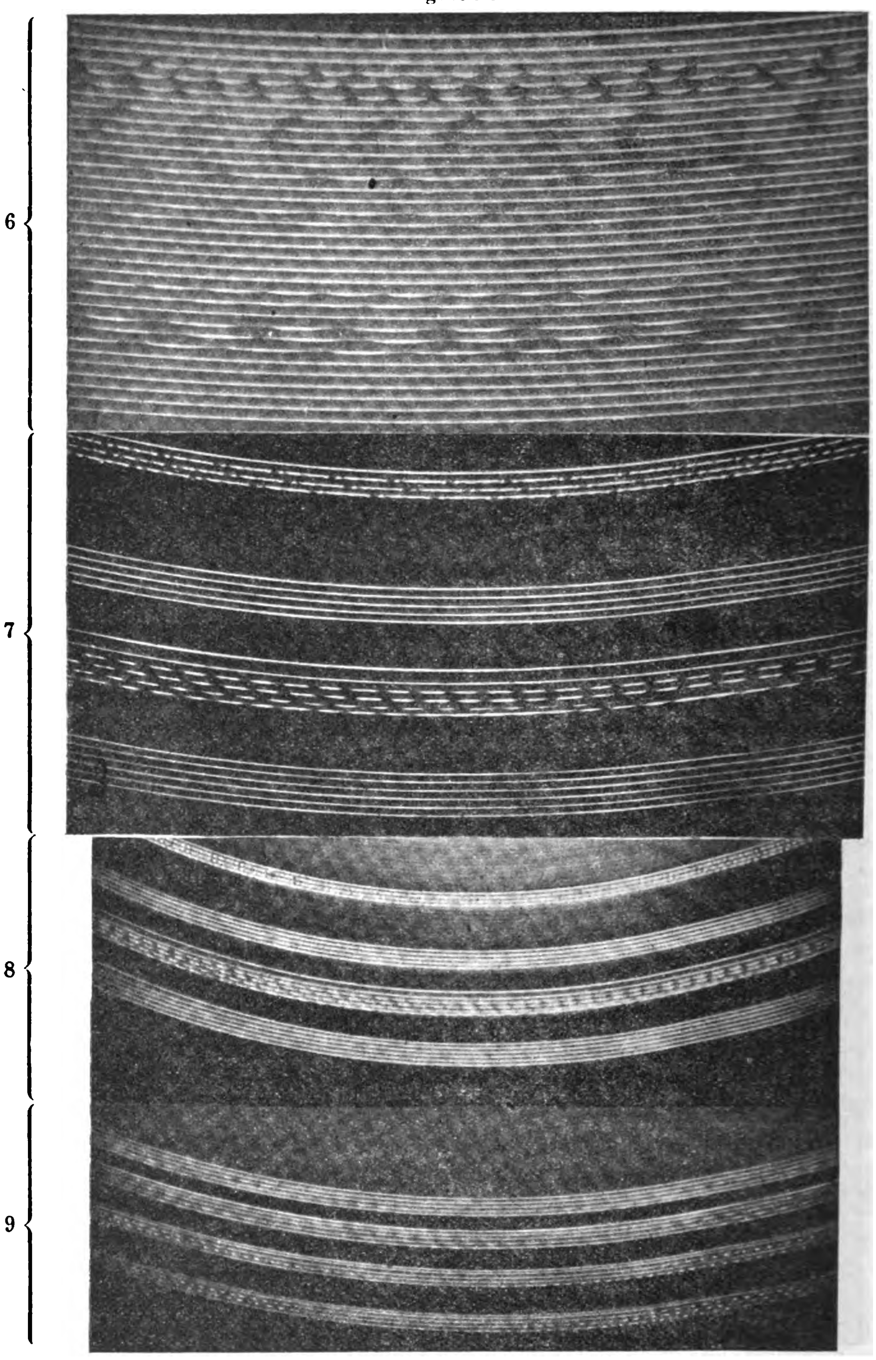


Ausführung der Phonophotographie im Laboratorium für experimentelle Phonetik.

Figur. 4.



Photographien der abgedeckten beleuchteten photographischen Glyphen (siehe Abb. 6—9).



Oberstes Phonophotogramm (stärker vergrössert als die anderen) gibt von oben nach unten die Vokale a, o, u, e, i, ä, ö, ü auf Tonhöhe gis (= 200), das zweite Photophonogramm in der obersten Linie den Vokal o laut, in der zweiten geflüstert, in der dritten o laut, in der letzten geflüstert. Die folgenden 4 Linien sind Verkleinerungen der vorhergehenden vier. Das vierte Photophonogramm gibt in der ersten Linie die Glyphen von arra, in der zweiten die von ara, in der dritten dadada, in der untersten badebadebade usw. wieder.

Zum Verständnis der Figuren ist Nachfolgendes zu bemerken:

Wer des Phonogrammlesens weniger kundig oder weniger geübt ist, dem werden einige Anweisungen zu dieser Kunst sicherlich nützlich und angenehm erscheinen.

Die phonographischen Eingrabungen (Glyphen) der Tiefschrift stellen einen zierlichen, in spiralig verlaufenden Linien fortlaufenden Graben dar, der durch einen kleinen Spaten mit runder Schneide bald tiefer, bald weniger tief, bald nur ganz gleichmässig flach aus der Wachsebene ausgehoben ist. Es ist also ein Graben mit verschieden hoher Sohle und manchmal gebogenen, manchmal glatten, also auch mit verschieden breiten Rändern, denn wenn die runde Schneide flach gräbt, wird der Graben natürlich auch schmal, gräbt sie tiefer, so wird er naturgemäss auch breiter.

Die dunkle schwarze Plattenebene ist vom oberen Blattrande her flach beleuchtet, dadurch wird nun die dem Licht gegenüber liegende Grabenwand hellstrahlend, also nur ein Teil des ganzen Grabens, nämlich nur die verschieden gebogene untere (dem Leser zu liegende) Grabenwand und ein Stückchen der Grabenwand unter ihm. Das übrige wird vom direkten Licht nicht getroffen, sondern nur von dem reflektierten, das sich von dieser hell erleuchteten Grabenwand abhebt.

Man sieht die mit reflektiertem Licht erleuchteten Teile in mattem Scheine auch auf der Photographie.

Die scharfe helle Randbeleuchtung erzeugt am oberen Grabenrande, d. h. auf dem Papier am unteren Grabenrande eine helle, scharf geschnittene, gewellte Linie, eine Kurve, deren Perioden leicht sichtbar sind. Es ist unter diesen Umständen am besten, nur diese untere Begrenzung, diese helle Linie ins Auge zu fassen.

Wo eine Linie vorhanden ist, da herrscht lautlose Stille. Wo aber Aushebungen, Kurven, sichtbar werden, da tönt es (Vokale), rauscht es (Reibelaute), knallt es (Explosivlaute), da saust es (Zischlaute), da vibriert es (R-Laut), da sind die Spuren ehemals schwingender Luftteilchen sichtbar geblieben, da herrschte Luftbewegung.

Die oberste Kurvenfolge ist ein Kreisausschnitt eines Phonogramms, auf dem von oben nach unten die Vokale a, o, u, i, ä, ö, ü auf die Tonhöhe gis gesungen wurden; gis hat ungefähr 200 Schwingungen in der Sekunde.

Vor a erblicken wir die glatte Linie (ohne „Tonspur“), dann folgen 3 Linien mit der „Klangspur“ des a. Vom folgenden o sind sie durch eine glatte Linie getrennt; darauf folgen 3 o-Linien, eine glatte Trennungslinie, 2 u-Linien, 2 glatte Trennungslinien, 2 e-Linien, 2 glatte Trennungslinien, 2 i-Linien, 1 glatte Trennungslinie. Sodann 2 ä-Linien, 1 glatte Trennungslinie, 3 ö-Linien, 2 glatte Trennungslinien (auf dem Ende der 2. glatten Linie beginnt schon die Kurve des ü), dann 4 ü-Linien (auf der zweitletzten Linie hört die Kurve bereits auf).

Ebenso ist die zweite Figur zu lesen; auf dem ersten Phonogramm a tief gesungen, dann kommt a geflüstert, wir sehen also auf dem zweiten Phonogramm eine geflüsterte Kurve. Das dritte Phonogramm zeigt o auch tief gesungen, das vierte o geflüstert. Beobachtet man nur stets den unteren Rand der hellen Linie, so wird man auch selbst leicht finden, wo das Flüstern beginnt. Man muss freilich genauer zusehen und das Klischee zeigt nicht die wünschenswerte Schärfe, die gerade das wesentlich erleichtern könnte.

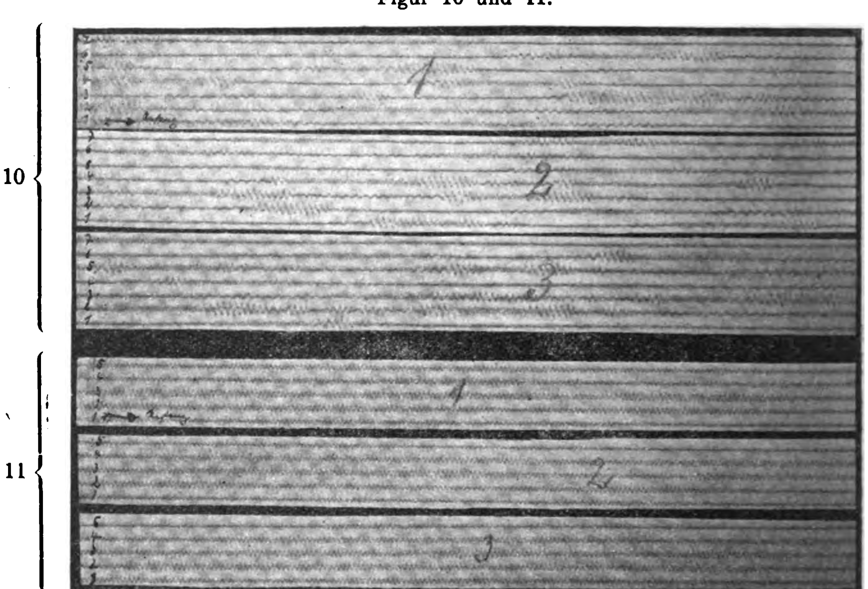
Die dritte Figur ist zur besseren Uebersicht und Eindruck nur als eine Verkleinerung wiedergegeben, sie ist eine verkleinerte Darstellung der Phonogramme der zweiten Figur. Die Phonogramme der vierten Figur arra mit sehr rascher Vibration des r, die zweite Linie bedeutet ara mit weniger schneller Vibration des r und die Silbenfolge dadadadadadada.

Das Stück des ersten Phonogramms, das dargestellt ist in der vierten Figur, läuft auf der Platte in $^1/_{10}$ Sekunde vorbei. Daraus lässt sich die r-Schwebungszahl, d. h. die Vibrationszahl der Zungenspitze leicht berechnen (30 bis 40 pro Sekunde).

Ebenso die verhältnismässig geringe Anzahl der Silbenfolgen der Zungenbewegungen bei dadada, schneller, aber immer noch sehr langsam sind die abwechselnden Silbenfolgen badabadabada; sie sind ohne besondere Bemühung leicht zu erkennen.

Zunächst werden die Platten in einfachster Weise auf eine gewöhnliche elektrische Tischlampe gelegt, so wie es die Fig. 4 zeigt. Aus dem Zentrum wird noch ein Stückchen herausgeschnitten, aber so, dass es noch im ganzen im Zusammenhang bleibt und die Platte immer noch wieder abgehört werden kann; es wird die Birne darüber geschraubt, und nun kann man, wenn man die Birne durch eine kleine Haube oder ein Mützchen abblendet, sowie dies auf der Figur (a) zu sehen ist, sehr schön die Kurven mit einem Vergrösserungsglas betrachten oder, wenn man will, sogar mit dem Mikroskop. Die Figur zeigt den photographischen Apparat (6), mit welchem wir dann die schönen Photographien gewonnen haben, die in den

Figur 10 und 11.



Die oberen 3 Streifen geben Erscheinungen beim Triller wieder. Die Länge des Streifens entspricht $^1/_3$ Sekunde.
In den unteren 3 Streifen (die Länge jedes Streifens ist gleich $^1/_3$ Sekunde) haben sich die Schwebungen aufgezeichnet, welche sich beim Singen eines nicht ganz genau getroffenen c einstellen, sowie des reinen c (= 128), wenn das entfernt stehende Harmonium angeschlagen wird. Wo keine Schwebungen sind, ist das c rein gesungen.

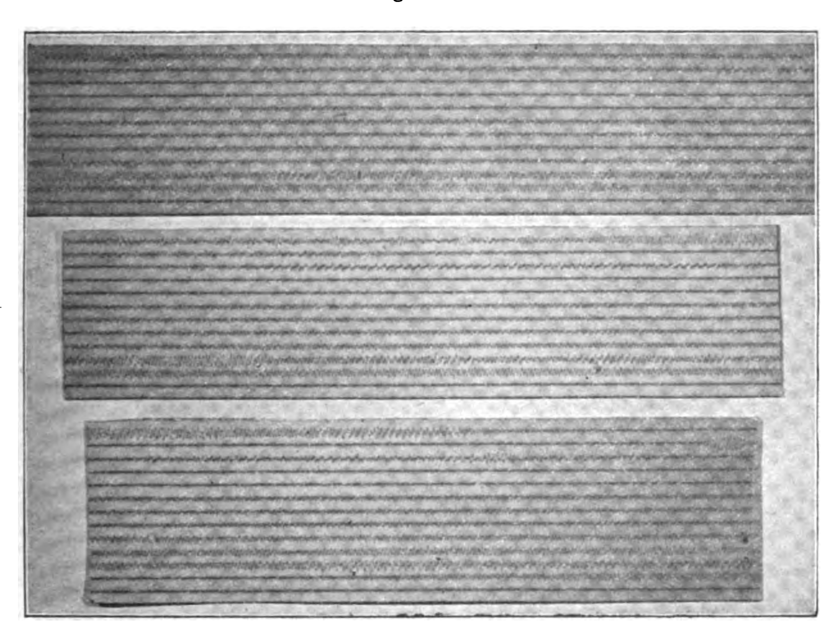
nächsten Figuren wiedergegeben sind. Das Alkanninverfahren habe ich bereits vorher geschildert; es bleibt nur noch übrig, auf die weitere Verwertung der Kurven hinzuweisen.

Vor allem kann man die Tonhöhen, den musikalischen Akzent eines Sprechers sehr gut und auf die einfachste Weise von den Platten ablesen, wenn man eine Kreiseinteilung mit in gleichem Winkelabstand eingezeichneten Radien, die auf einer Zelluloidplatte sich befindet, wie sie z. B. bei Wichmann, Berlin, Karlstr. 20 zu haben ist, genau konzentrisch

über die Plantorplatte legt. Wenn man bei der Aufnahme einen Kontrollton aufzeichnet, wie wir das meist tun, oder wenn man weiss, wieviel Umdrehungen die Platte in der Minute gemacht hat, was ebenfalls immer notiert wird, so lässt sich aus der Winkelgeschwindigkeit, die wir erkennen können, wenn wir die Zelluloidplatte darüberlegen, mit Leichtigkeit die Höhe der einzelnen Periode eines Vokals, die Durchschnittshöhe einer Silbe und anderes berechnen. Auf diese Weise sind für die Schwebung der R-Kurve die Vibrationszahlen berechnet worden.

Wenn man aber, was für die genaue Ausrechnung bequemer, die Tiefschrift in Flachschrift verwandeln will, so könnte das geschehen, indem man so

Figur 12.



Die obersten 3 Reihen der 3 Streifen geben oro wieder.
Die schwebungsähnliche r-Unterbrechung ist auf der obersten Linie des Mittelstreifens sehr gut zu sehen. Sodann folgen auf den 3 Streifen die Schwebungen, welche beim Anschlagen eines vom ungenau Singenden ca. 4 Meter entfernt stehenden Harmoniums hervorgerufen werden.

wie beim Lioretgraphen einen Hebel auf den Glyphen gleiten lässt. Dann müsste der Lioretgraph für diese Platten entsprechend umgeändert werden, eine, besonders in der jetzigen Zeit, etwas schwierige Aufgabe. Auch könnte man ein Verfahren von Peters, wie er es in der „Vox“ beschrieben hat, verwenden.

Mir schien es einfacher zu sein, die Platte des Grammophons ihre Glyphen laut aussprechen zu lassen. Ich verband dabei die Wiedergabekapsel des „Plantor“ durch einen Schlauch mit der Martens-Leppin'schen

Kapsel. Das ist bekanntlich eine gewöhnliche Grammophonkapsel, auf der zwei Spiegelchen stehen. Die beiden Spiegelchen fangen den Lichtstrahl einer Bogenlampe auf. Dieser zeigt auf dem Schirm, sowie die Membrane, auf der sie stehen, schwingt, die Bewegung des Spiegelchen in stark vergrössertem Masstabe als feurige, senkrechte Linie, welche durch den gedrehten Königschen Spiegel in eine prachtvolle Lichtkurve ausgezogen wird. Nimmt man einen rotierenden Apparat, wie den von Sandström, um dessen Trommel lichtempfindliches Papier gewickelt ist und welcher sich während seiner Drehung langsam senkt, so entsteht die Photographie dieser Kurve,

Figur 13 und 14.



Figur 13: Schwebungen, erzeugt durch ungenaues Mitsingen eines ca. 1 bis 2 Meter entfernten Stimmgabeltons.

Figur 14: Mehrere Aufnahmen des schwebungsähnlichen r, abwechselnd vom Gesunden und von einem von G. Killian operierten Soldaten, der jetzt nur mit den Taschenlippen, aber so gut mit ihnen spricht, dass ein Unterschied kaum zu bemerken ist.

das Phonophotogramm, als eine von dem unteren Rande des Papiers beginnende allmählich aufsteigende Spirale. In dieser Weise sind die Kurven gewonnen. Die Figur 5 zeigt uns bei der Arbeit und zwar in unserem schön eingerichteten neuen Laboratorium für experimentelle Phonetik in der Halsklinik der Königl. Charité. Die nähere Beschreibung steht dabei. Wir haben z. B. von derselben Kurve des Trillers 5—6 solche photographische Kopien in Kurvenschrift aufgenommen, die so genau gleich sind, dass man

von einer Abnutzung der Wiedergabe der an sich sehr weichen Ceresinplatte kaum etwas sehen kann. Die in ganz gleicher Linie sich immer wiederholende photographische Wiedergabe beweist evident, dass die Uebertragung durch die Martens-Leppin'sche Kapsel eine sehr getreue und zuverlässige ist. Die Länge der um die Trommel gelegten Streifen ist 50 cm, die Trommel dreht sich in der Sekunde einmal herum, so dass 50 cm vor dem Schlitz innerhalb einer Sekunde abrollen. Auf diese Weise lässt sich sehr leicht Tonhöhe, Silbenlänge und vieles andere bestimmen.

Bei den Phonophotogrammen hat mir Herr Offizier-Stellvertreter Tuppeck, ein alter Afrikaner, der gerade noch vor dem Kriege in Deutschland eintraf, sehr freundlich geholfen, wofür ich ihm an dieser Stelle meinen Dank sage. Er hat mir einen Teil der technischen Arbeit abnehmen können; ich wäre sonst in dieser arbeitsüberreichen Zeit nicht imstande gewesen, meine Untersuchungen zu einem gewissen Abschluss zu bringen.

Die Kurven sind hier wesentlich verkleinert; im Original sind sie schärfer und grösser; in Wirklichkeit bilden die drei Kurvenstücke immer einen Papierstreifen von 50 cm, welcher in einer Sekunde an dem Schlitz der Kamera vorbeiläuft. 50 cm der Kurve entsprechen also einer Sekunde, d. h. 5 cm einer $^1/_{10}$ Sekunde. Bei den Fig. 10 und 11 ist der vollständige Streifen in die drei Teile zerschnitten dort wiedergegeben. Bei 13 und 14 fehlen an dem Ende des Streifens, also an dem rechten untersten Stück 1,5 cm, die bei der Entwicklung so verschmiert waren, dass wir sie abschneiden mussten, bei Fig. 12 am Anfang des obersten und am Ende des untersten Stückes zusammen 4 cm. Die vollständigen, hier nicht vollständig wiedergegebenen Streifen in den Figuren sind aber in Wirklichkeit ebenfalls genau 50 cm lang.

Daraus lässt sich nun die Zeit der einzelnen Perioden sowie der Vibrationen und Schwankungen der Kurve leicht übersehen. Es ist z. B. das mittelste Stück bei Fig. 12 in Wirklichkeit 15 cm lang. Da 5 cm, wie oben gesagt, in $^1/_{10}$ Sekunde ablaufen, so sind hier in dem mittelsten Stücke $^3/_{10}$ Sekunden des Vorganges dargestellt. Bei 10 u. 11, wo der Streifen vollständig wiedergegeben ist, entspricht die Länge jedes Stückes, da sie zusammen in einer Sekunde ablaufen, $^1/_3$ Sekunde. Im grossen und ganzen darf man auch bei den anderen Figuren jedes Stück der drei Kurvenstreifen ungefähr gleich $^1/_3$ Sekunde annehmen; denn für unseren Zweck ist eine grössere Genauigkeit nicht notwendig. Wünscht jemand ganz genau die einzelnen Vibrationen und Schwebungen der Perioden dieser Abbildungen auszurechnen, so kann er dies naturgemäss nach dem Gesagten nur bei Fig. 10 und 11, welche den vollständigen Streifen wiedergeben.

Beim Lesen der Kurven in den Figuren muss ich nochmals daran erinnern, dass die drei Stücke, die jedesmal in einer Figur wiedergegeben

sind, zusammen den Papierstreifen von 50 cm Länge, der gerade um das Kymographium herumreicht, bilden. Sie sind in der Reihenfolge 1, 2, 3 von links nach rechts geordnet und aneinandergelegt zu denken, so wie sie dort in der Reihenfolge 1, 2, 3 von oben nach unten geordnet sind. Bei den Figg. 5, 6, 8 und 9 sind auch neben der Folge der einzelnen Stücke die der einzelnen Linien, so wie man sie lesen muss, angegeben; man sieht, dass die Linien aufeinander von unten nach oben folgen, denn sie sind aufgenommen, während die sich drehende Trommel des Kymographiums sich senkt. Auch ist bei jeder Kurve der Anfang bezeichnet. Auf diese Weise ist das Lesen hinreichend erleichtert.

Bei Fig. 7 ist der Anfang der Kurve in der zweituntersten Linie zu suchen, die darunterstehende Linie des letzten Stückes ist überflüssiger Weise daran gelassen worden. Wenn man von oben vom ersten und zweiten Stücke geht, so ist im zweiten Stück die Linie eine Linie, d. h. eine glatte Linie und erst in der vorletzten Linie des untersten Stückes, die wie gesagt eigentlich, bei richtigem Abschneiden des Stückes, die letzte sein müsste, beginnt die Kurve. Man würde also diese Kurven so lesen, dass man hier beim untersten Stück in der zweitletzten Linie beginnt, sodann in der zweitletzten Linie des obersten Stückes weitergeht, von links nach rechts; dann von links anfangend die zweitletzte Linie des mittelsten Stückes ebenfalls von links nach rechts und dann die drittletzte Linie des untersten Stückes, sodann geht man auf die drittletzte Linie des obersten Stückes auf die drittletzte des mittelsten, die viertletzte Linie des untersten usw. usw.

Die bei den Figg. 5, 6, 8 und 9 angegebenen Zahlen und Teile sind bei Fig. 7 aus Versehen fortgeblieben, aber wenn man die eben gegebene Anweisung genau verfolgt, und die Abbildungen mit den Figg. 5, 6, 8 und 9 vergleicht, so wird man sich zurecht finden können.

Damit möchte ich die Darstellung meiner bisher gewonnenen Anschauungen über die Grundlagen der Behandlung von Stimmstörungen durch die harmonische Vibration zunächst abschliessen. Wenn in den ersten Abschnitten dieser Arbeit im wesentlichen nur früher schon Gesagtes des ganzen Zusammenhanges wegen wiederholt werden musste, so hoffe ich dafür in den folgenden Abschnitten einige bisher fehlende Ergänzungen zu der Lehre von der harmonischen Vibration gegeben und durch den von mir eingeschlagenen und erprobten Weg der Registrierung die Möglichkeit grösserer Sicherstellung unserer Beobachtungen der eigenartigen Phänomene gezeigt zu haben. Dass beides sich als ein bleibender Gewinn zeigen möge, darf ich vielleicht schon deshalb zu hoffen wagen, weil das hier Mitgeteilte nicht etwa die Arbeit nur einiger Monate ist, sondern das Ergebnis aus den Arbeiten einer Reihe von Jahren darstellt.

Ergänzungen.

(1) Kolbe führt als Beispiel gerade die Aeschna an. Für diese, die grosse Wasserjungfer ist das, was er über die „dicken, direkten Muskelbündel" sagt, allerdings richtig. Sie macht nämlich durchschnittlich nur 6—8 Flügelbewegungen in der Sekunde. Kolbe hat offenbar nicht daran gedacht, dass sich nur bei den Libellen die meisten Muskeln, die auf das Fliegen Einfluss haben können, unmittelbar an die Flügel ansetzen. (Siehe Kolbe, Einführung in die Insektenkunde.)

Bei allen übrigen Kerfen verbindet sich meistens nur der kleinere Teil derselben direkt mit den Flügeln, während der grössere Teil dieser Muskeln die Flügelbewegung nur indirekt beeinflussen kann. (Graber, Die Insekten, Bd. I, S. 210).

Wer sich mit der Frage des Insektenfluges, besonders des von mir so bezeichneten „Vibrationsfluges" näher beschäftigen will, der wird schon in beiden angeführten Büchern reichlichen Stoff und Anregung vorfinden.

(2) Mach gibt dazu in „Analyse der Empfindungen" (1900 S. 3) einen drastischen Beweis: „Als junger Mensch erblickte ich einmal auf der Strasse ein mir höchst unangenehmes widerwärtiges Gesicht im Profil. Ich erschrak nicht wenig, als ich erkannte, dass es mein eigenes sei, welches ich, an einer Spiegelniederlage vorbeigehend, durch zwei gegeneinander geneigte Spiegel wahrgenommen hatte. — Vor nicht langer Zeit stieg ich nach einer anstrengenden nächtlichen Eisenbahnfahrt sehr ermüdet in einen Omnibus, eben als von der anderen Seite auch ein Mann hereinkam. „Was steigt doch da für ein herabgekommener Schulmeister ein", dachte ich. Ich war es selbst, denn mir gegenüber hing ein grosser Spiegel."

(3) Die wichtigsten Beziehungen, welche das Holz, besonders aber die Nadelhölzer mit der Aufnahme, Fortführung und Wiedergabe der Schallwellen sowohl der Luft als der vibrierenden festen Körper hat, scheint mir noch lange nicht genügend bewertet zu sein.

Es ist allgemein bekannt, dass eine angeschlagene Stimmgabel, auf die Tischplatte gesetzt, diese zu „erzwungener" Resonanz, zum lauten Mittönen bringt. Nur eine hölzerne Tischplatte tönt aber wirklich gut und laut mit; steinerne Tischplatten leisten darin nur sehr mässiges. Das gute, laute und leichte Mittönen ist demnach eine ganz besondere Eigenschaft des Holzes und vor allem des überaus leicht ansprechenden Tannen- und Fichtenholzes, das deshalb als „Resonanzholz" bezeichnet wird.

Dass man diese Erscheinung mit Unrecht „erzwungene Resonanz" nennt, geht schon daraus hervor, dass ein leichtes und dünnes Tannenholzbrett sogar alle Art Schwingungen aus der Luft leicht aufnimmt und mitmacht. Ist das Holz von geeigneter Form und hält man es locker in der Hand, so empfindet man sogar die entsprechenden Vibrationen ganz deutlich in den Fingerspitzen. Trotz des Abstandes von der Tonquelle und obgleich die Schallwellen das Medium wechseln, schwingt das Resonanzholz mit und spricht leicht an. Es zeigt demnach eine ganz eigenartige, starke Hinneigung, eine „spezifische Affinität" zu Schallwellen, selbst wenn sie aus gasförmigem Medium kommen. Diese Eigenschaft macht es zur Decke der Geigen (nicht zum Boden), wie überhaupt zu allen den musikalischen Instrumenten, bei welchen „Resonanzholz" verwendet werden muss, besonders geeignet.

Damit sind aber die Fähigkeiten eines guten Resonanzholzes noch lange nicht genügend ausgenützt. So gehört z. B. auch das Uebertragen und Fortleiten der tastbaren Vibrationen von sonst wenig oder garnicht hörbaren Schwingungen fester Körper auf unser Gehör zu seinen besonderen Eigenschaften und Vorzügen. Deshalb übertrifft ein Stethoskop aus Tannenholz alle übrigen bei weitem in dem Fortleiten und Abhören der im menschlichen Körper entstehenden Töne und Geräusche (s. Geigel, Leitfaden der diagnostischen Akustik, Stuttgart 1908, ein Buch, dessen eingehendes Studium ich dringend anraten möchte).

Tannenholz, ebenso Fichtenholz, gibt also die besten Resonanzkörper. Dass „Resonanzkörper“ nicht mit „Resonator“ verwechselt werden darf, darauf habe ich bereits hingewiesen; ein Resonator beschränkt sein Mittönen auf einen oder wenige Töne, die eben seine Eigentöne sind; und dieses recht beengte Feld seiner Betätigung nennt man merkwürdiger Weise, „freie“ Resonanz. Besser würde man es wohl mit „Konsonanz“ bezeichnen können. Demgegenüber zeichnen sich die Resonanzkörper dadurch aus, dass sie alle Schwingungen, die unmittelbar an sie heran gebracht werden, mitmachen. Ein idealer Resonanzkörper wäre derjenige, der mit grösster Unparteilichkeit, gleichsam mit immer gleicher Lust, bei allen Tonarten mitschwingt, d. h. alle Schwingungszahlen (Tonhöhen), sämtliche Schwingungstärken (Tonstärken) und sämtliche Schwingungsformen (Klänge) getreulich mitmacht; der dagegen keinen Eigenton besässe. Die Nadelhölzer sind nun in der Tat fast ideale Resonanzkörper zu nennen; aber im Realen liegt es begründet, dass auch das Tannenholzbrett seine Eigentöne leichter hervorbringt und mit diesen, wenn sie von aussen her zu ihm kommen, leichter und lauter als mit den übrigen mitschwingt. Es betätigt sich dadurch nebenher also auch in der Art eines Resonators. Man kann jedoch diese für unsere wie für die meisten Zwecke störenden Eigentöne durch geeignete Dämpfung beseitigen.

Auf welchen Eigenschaften beruht es nun, dass das Tannen- und Fichtenholz als Resonanzkörper weitaus alle übrigen Stoffe überragt?

Die Struktur eines Radialschnittes (Spiegelschnitt) von Tannen und Fichten, von Nadelhölzern überhaupt, ist in ihrer Einfachheit und Regelmässigkeit für die Anforderung der Schallaufnahme und Weiterleitung wie geschaffen. Die schnurgeraden Längsfasern kreuzen sich genau senkrecht mit den Markstrahlen; Gefässzellen, welche die Laubhölzer wirr durchziehen, fehlen hier vollständig. Ein dünner Radialschnitt sieht mit seinen sich senkrecht kreuzenden Fasern und den auf ihnen aufgereihten Butzenscheibchen der Tüpfelzellen unter dem Mikroskop aus, wie das feinste Seidengewebe. Am allereinfachsten ist der anatomische Bau beim Tannenholze, weil in seinen Markstrahlen Zellen nur ein und derselben Art vorhanden sind, während sie bei dem Fichtenholz bereits in zwei voneinander allerdings nur sehr wenig unterschiedlichen Formen auftreten. Diese Struktur hat offensichtlichen Einfluss auf das leichte Mittönen, was von den Botanikern fast nirgends hervorgehoben ist. —

Eine zweite Eigenschaft, welche für das Mitschwingen wesentliche Bedeutung hat, ist die Elastizität. Sie scheint diese Bedeutung in höherem Grade zu besitzen, wenn zugleich das spezifische Gewicht des Holzes besonders niedrig ist. Wenn man nämlich nur die Elastizität der Hölzer vergleicht, so nimmt das Tannenholz keine besonders bevorzugte Stellung ein. Dagegen steht es bezüglich seines niedrigen spezifischen Gewichts mit an erster Stelle.

Laubhölzer, die gute Elastizität zugleich mit niedrigem spez. Gewicht aufweisen, wären dem entsprechend ebenfalls als Resonanzholz zu gebrauchen, wenn

auch ihre Struktur hinderlich ist. Solche Laubhölzer sind u. a.: Linde, Pappel und die Akazie. Versuche, die ich selbst mit diesen sonst so verachteten Hölzern anstellte, haben das in der Tat bestätigt.

Die dritte, die wichtigste, und sowohl mit der Struktur, wie mit der Elastizität im Zusammenhange stehende Eigenschaft ist die Schnelligkeit der Schallleitung von Nadelholz.

Nach den Untersuchungen von Chladni[1]) leitet

Nussbaumholz	den	Schall	$10^2/_3$	mal	rascher	als	Luft
Ahornholz	„	„	$12^1/_3$	„	„	„	„
Erlenholz	„	„	$14^2/_5$	„	„	„	„
Lindenholz	„	„	15	„	„	„	„
Glas	„	„	$16^2/_3$	„	„	„	„
Eisen, Stahl	„	„	$16^2/_3$	„	„	„	„
Tannenholz	„	„	18	„	„	„	„

Hieraus berechnet sich die Schallgeschwindigkeit in

Nussbaumholz	3627	m	in	der	Sekunde
Ahornholz	4193	„	„	„	„
Erlenholz	4896	„	„	„	„
Lindenholz	5100	„	„	„	„
Glas	5667	„	„	„	„
Eisen, Stahl	5667	„	„	„	„
Tannenholz	6120	„	„	„	„

Nur Resonanzkörper, welche ein gutes Schallleitungsvermögen haben, sind imstande, bei den tiefsten wie bei den höchsten Tönen gleichmässig mitzuschwingen. Auch die höchsten Töne, die musikalisch überhaupt in Betracht kommen, werden von einem grossen Tannenholzbrett mit tiefem Eigenton mitgeschwungen, eine Leistung, die kein anderer Resonanzkörper in diesem Maasse fertig bringt.

Für die harmonische Vibration ist das Holz als leicht mitschwingender und Vibrationen leicht übertragender Körper meines Wissens bisher nicht benutzt worden. Dabei zeigt sich seine Struktur von Bedeutung, denn in der Längsfaserrichtung leitet das Nadelholz den Schall weit besser als senkrecht dazu. Gerade in dieser Richtung ist es aber starrelastisch und leistet einer Durchbiegung äussersten Widerstand; senkrecht dazu ist es sehr nachgiebig, aber nur bis zu einem gewissen Grade; wenn dieser überschritten wird, dann spaltet sich das Brettchen plötzlich in der Richtung der Längsfasern von oben bis unten, und zwar schnurgerade.

Drückt man ein Brett von 30 cm Länge, 20 cm Breite und 8 mm Dicke, in dessen Längsrichtung die Längsfasern verlaufen (ein Spiegelschnitt-Brett) mit seiner Längskante senkrecht an die Brust und setzt eine angeschlagene Stimmgabel mit dem Stiel auf die obere oder untere Fläche, so schwingt das Brett senkrecht zu den longitudinalen Stimmgabelschwingungen, also transversal, d. h. in der Fläche. Der Stimmgabelton wird sehr verstärkt, da die Fläche fast alles an die Luft abgibt. Die Vibration wird hierbei an der auf die Brust gesetzten Kante nur schwach empfunden. Setzt man dagegen den Stimmgabelstiel auf die gegenüberliegende

1) Zitiert nach Geigel, Akustik.

Kante, so wird nur wenig Schwingung an die Luft abgegeben und die Vibration wird an der Brust, selbst durch dicke Kleider, genügend stark empfunden. Das Gleiche, wenn auch weniger stark, zeigt sich, wenn man die Schmalkante des Brettes an die Brust stützt.

Hält man das Brett mit der Fläche an die Brust und setzt auf sie wieder die angeschlagene Stimmgabel, so wird die Transversalschwingung als starke über die ganze Fläche verbreitete Vibration empfunden, vom Ton aber nur wenig gehört.

Von der in Betracht kommenden Literatur erwähne ich noch folgende Schriften:

Rob. Hartig, Anatomische Unterscheidungsmerkmale der wichtigeren in Deutschland wachsenden Hölzer. 3. Aufl. München 1890. M. Rieger'sche Univ.-Buchhandlung.

E. T. Hanausek, Lehrbuch der technischen Mikroskopie. Stuttgart 1901. Verlag von Ferd. Enke.

H. Nördlinger, Die technischen Eigenschaften der Hölzer. Für Forst- und Baubeamte und Gewerbetreibende. Stuttgart 1860. J. G. Cotta'scher Verlag.

XXI.

Aus dem pathologisch-anatomischen Institut Nr. II der Universität zu Budapest.

Zur Kenntniss der Basalzellenkrebse der Nase, der Nebenhöhlen, des Kehlkopfes und der Trachea.

Von

E. Krompecher,

ö. o. Prof. der patholog. Anatomie und Histologie zu Budapest.

(Hierzu Tafeln III—V).

Als Basalzellenkrebse habe ich[1]) bekanntlich diejenige grosse Gruppe von Krebsen bezeichnet, bei welchen sich die gewucherten Basalzellen der Epithelschicht nicht weiter differenzieren, sondern ihren indifferenten Basalzellencharakter ständig bewahren und so Nester, Stränge und Netze entstehen, welche aus kleinen runden, ovalen oder länglichen Zellen mit wenig Protoplasma und intensiv färbbaren Kernen bestehen. Je nachdem nun solide Nester und Stränge oder drüsenartige Alveolen bzw. zylindromartige Netze und von Basalzellen begrenzte zystenartige Hohlräume gebildet werden, lassen sich verschiedene Typen, d. i. solide, adenoide, zylindromatose und zystische Basalzellenkrebse unterscheiden. Beim Zylindrom-Typus findet sich gewöhnlich auch die für das Zylindrom charakteristische hyaline Degeneration des Stromas, doch kann letzteres in selteneren Fällen auch schleimig degenerieren. Die gleichfalls selteneren Fälle, wo das gewucherte Epithel in überstürzter Weise verhornt und Parakeratose-Perlen bildet, repräsentieren den Parakeratosetypus der Basalzellenkrebse und leiten sukzessive zu den Hornkrebsen über, mit welchen sich der Basalzellenkrebs in etwa 5—6 pCt. der Fälle kombiniert.

In der Haut, namentlich der des Gesichtes, kommen wohl sämtliche Typen nicht selten auch miteinander kombiniert vor, doch wiegt bei weitem der solide Typus vor. In der Mundhöhle und im Oesophagus finden sich die soliden und Parakeratose-Typen und an der Portio uteri sind fast ausschliesslich bloss solide Typen zu beobachten.

Bis gegen Anfang dieses Jahrhunderts wurden die in Rede stehenden Geschwülste zumeist als Endotheliome [Braun[2])] oder Sarkome, namentlich plexiforme Sarkome und Angiosarkome, aufgefasst und bezeichnet.

1) Der Basalzellenkrebs. Monographie. Fischer. Jena 1903.

2) Langenbeck's Arch. Bd. 43.

Heute ist deren epitheliale Natur nahezu allgemein anerkannt und Meinungsdifferenzen herrschen höchstens hinsichtlich der mehr untergeordneten Frage, ob diese Karzinome als Basalzellenkrebse zu bezeichnen seien oder ob diese Benennung durch eine entsprechendere zu ersetzen wäre.

Die epitheliale Natur dieser Geschwülste wurde durch den Nachweis erbracht, dass dieselben mit dem Epithel, bzw. den epithelialen Gebilden kontinuierlich zusammenhängen bzw. von demselben ausgehen. Obgleich dieser Nachweis bloss in einem kleinen Bruchteil der Fälle gelang, hatte er doch zur Folge, dass insbesondere hinsichtlich der Haut an Stelle der Endotheliome die Basalzellenkrebse traten und die Endotheliome der Haut heute wohl zu den seltensten Geschwülsten gehören.

Hält man das hier Gesagte vor Augen, so muss es als höchst auffallend erscheinen, dass insbesondere auf dem Gebiete der Rhinologie die Endotheliome eine so grosse Rolle spielen. Durchforscht man die neuere Literatur dieses Gebietes, so wird man überrascht durch die Häufigkeit der Endotheliome im Innern der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Insbesondere aus der unter der Leitung von Paul Manasse stehenden Klinik für Ohrenkrankheiten zu Strassburg erscheinen immer wieder Arbeiten (Manasse, Althoff, Grasser, Theodore, Heimendinger, Spangenberg), welche über das relativ sehr häufige Vorkommen von Endotheliomen in der Nase, in den Nebenhöhlen, im Nasenrachenraum, im Ohr und Larynx berichten, und Trotter[1]) meint sogar, das Endotheliom stelle den häufigsten malignen Tumor des Nasenrachenraumes dar.

Da ich seit Beginn meiner Studien über Basalzellentumoren, d. i. etwa seit zwei Jahrzehnten, die Geschwülste der verschiedensten Regionen, unter anderen auch der Nase und des Kehlkopfes einer genaueren Prüfung unterwerfe und selbe systematisch sammle, verfüge ich über ein reichhaltiges Material von Geschwülsten, auch des Respirationstraktes und möchte nun im folgenden auch meine Erfahrungen hinsichtlich des Vorkommens der Basalzellenkrebse in der Nase und im Larynx mitteilen bzw. zur Frage des Vorkommens der Endotheliome in diesen Regionen Stellung nehmen.

Die Möglichkeit, sich ein Urteil über die Natur der in Rede stehenden Geschwülste bilden zu können, wird wesentlich durch den Umstand erleichtert und gesichert, dass den erwähnten Arbeiten meist gute Illustrationen beigefügt sind.

Eigenes Untersuchungsmaterial.

Von einer detaillierten Schilderung der Literatur kann wohl abgesehen werden. Diesbezügliche Angaben mögen bei den kritischen Betrachtungen berücksichtigt werden. Auch hinsichtlich der klinischen Angaben der einzelnen Fälle wollen wir uns nur ganz kurz fassen.

---

1) Brit. med. Journ. 1911. Ref. Wiener klin. Wochenschr. 1912. S. 220.

1. Innere Nase.

Fall I. 70jähr. Frau. Geschwulstteile aus dem Innern der Nase wurden dem pathologischen-anatomischen Institut Nr. II von Doz. Pollatschek am 25. 11. 1904 zur histologischen Untersuchung übermittelt.

Fall II. Nr. 7753. N. J., männlicher Patient wurde auf der Klinik für Rhinologie und Laryngologie (Prof. Onodi) am 11. 11. 1916 wegen einer Geschwulst im Inneren der Nase operiert und Teile dieses Tumors dem pathologisch-anatomischen Institut Nr. II zur mikroskopischen Untersuchung übergeben.

Fall III. Geschwulst aus dem Inneren der Nase, welche vor Jahren auf der chirurgischen Klinik von Prof. Dollinger operiert wurde.

Fall IV. Nr. 7495. P. G. Pat. wurde am 1. 6. 1916 auf der Klinik von Prof. Onodi operiert. Die Geschwulst sass im Innern der Nase.

Fall V. Nr. 117. Die Geschwulst wurde von Doz. Donogány aus der Nase entfernt und mir zur histologischen Untersuchung übermittelt.

Fall VI. N. 7018. K. S., 38jähr. Pat. Der Tumor stammt aus dem Nasenrachenraum und wurde am 14. 1. 1914 von Doz. Pollatschek operiert.

Fall VII. Nr. 7944. L. N., 55jähr. Mann. Sitz der Geschwulst linke Choane. Operation (Prof. Onodi) 15. 6. 1916.

Fall VIII. Nr. 3034. Sch. J., 65jähr. Mann, wurde am 1. 8. 1906 auf der chirurgischen Abteilung von Prof. Navratil operiert. Die Geschwulst füllt auch den rechten Sinus maxillaris aus und dringt in die Orbita (Exophthalmus, Amaurosis).

Fall IX. Nr. 3711. Frau K. J., wurde am 29. 8. 1907 von Prof. Navratil wegen Tumor nasi recidivans operiert.

Fall X. Nr. 4002. Frau P. G. Operation 6. 3. 1908. Prof. Irsay.

Fall XI. Nr. 4092. V. M., 35jähr. Mann, wurde wegen einer Geschwulst der rechten Nasenhöhle, welche auch die hintere Augenhöhle infiltrierte, am 17. 5. 1908 auf der chirurgischen Abteilung von Prof. Navratil operiert.

Fall XII. Nr. 4298. V. G., 37jähr. Mann. Operation der Nasengeschwulst durch Prof. Herczel 16. 9. 1908.

Fall XIII. Nr. 4390. B. G., 50jähr. Mann. Ein auf der chirurgischen Abteilung von Prof. Herczel am 26. 11. 1908 entferntes Stückchen des Nasentumors wurde dem pathologisch-anatomischen Institut Nr. II zwecks histologischer Untersuchung überliefert.

Fall XIV. Nr. 5895. K. J., 43jähr. Mann. Operation 13. 3. 1912. Prof. Onodi.

Fall XV. Nr. 6611. W. B., 34jähr. Mann, wurde am 7. 6. 1912 auf der Klinik von Doz. Morelli wegen einer Geschwulst des Nasenrachenraumes operiert.

Fall XVI. Nr. 7018. K. L., 38jähr. Mann. Die im Nasenrachenraum vorhandene Geschwulst operierte Doz. Pollatschek am 24. 1. 1914.

Fall XVII. Nr. 5810. M. F., Mann, mittleren Alters, wurde am 30. 1. 1912 im Elisabeth-Krankenhaus wegen eines Nasengeschwüres operiert.

Mikroskopisch entsprechen die Fälle I—XVII Basalzellenkrebsen vom soliden Typus. Ueberall finden sich die für diese so charakteristischen Stränge und Nester, welche aus wenig differenzierten, intensiv färbbaren Zellen bestehen, bald dünner, bald dicker sind, hier kleiner, dort grösser und plumper erscheinen, stellenweise kolbig anschwellen oder miteinander verschmelzen und ein engeres oder weiteres Netzwerk



bilden (Taf III, Fig. 1 u. 2). Stellenweise ist auch die nach Art von Zylinderzellen erscheinende radiäre Anordnung der peripheren Basalzellen sehr ausgesprochen. Gewisse Unterschiede treten im mikroskopischen Bilde auch insofern hervor, als mitunter die Basalzellen langgezogenen spindelförmigen Zellen entsprechen und die Basalzellengebilde dann gewissermassen an die Struktur eines Spindelzellensarkoms erinnern (Fall I u. XVI, Taf. III, Fig. 1).

An einzelnen Stellen der Fälle IX und XII zeigen die Stränge und Alveolen ein so lockeres, gewissermassen an Drüsen erinnerndes Gefüge, dass diese Fälle bereits Uebergängen zu dem adenoiden Typus entsprechen.

Fall XVII endlich lässt stellenweise eine so ausgesprochene hyaline Degeneration des Bindegewebes erkennen, dass er als ein Uebergangsfall zum zylindromatosen Typus aufzufassen ist.

Fall XVIII. 70jähr. Frau. Operation (Doz. Pollatschek) 1904. Anamnestische Daten fehlen.

Fall XIX. Nr. 4567. M. J. 49jähr. Frau. Der in der rechten Nasenwand sitzende Tumor wurde am 17. 4. 1909 auf der chir. Abteilung des Prof. Morelli operiert.

Mikroskopisch handelt es sich auch hier um solide Basalzellenkrebse, doch weicht deren Architektur in folgenden, nicht unwesentlichen Punkten von der der Fälle I—XVII ab. Die vielfach sehr höckrige Oberfläche der Geschwülste erscheint in mehr weniger grossem Umfange von typischem Zylinderepithel überzogen und dieses bedeckt auch die Krypten und lakunenartigen Vertiefungen, welche zwischen den kleineren oder grösseren Höckern der Geschwulst vorhanden sind. Indem nun die unterhalb der Zylinderepithelschicht befindlichen Basalzellen der Fläche nach in Wucherung geraten und hierdurch eine mehrere Zelllagen dicke kontinuierliche Basalzellenschicht entsteht, die Zylinderzellenlage aber erhalten bleibt, erscheint die Oberfläche der Geschwulst samt ihren Einsenkungen streckenweise von einer kontinuierlichen, mehrere Lagen dicken Basalzellenschicht bedeckt und dieses breite Basalzellenband dann nach aussen zu wieder von einer Lage typischer Zylinderzellen überzogen (Taf. III, Fig. 3). An Stellen, wo solche, von Zylinderepithel und Basalzellenlagen überzogenen trichterförmige resp. lakunäre Vertiefungen quer geschnitten werden, erscheinen dieselben in Form von Ringen resp. Schlingen, die peripherwärts von der Basalzellenlage, zentralwärts von der Zylinderepithelschicht begrenzt sind. Letztere erscheint bloss stellenweise gut ausgeprägt, trägt aber hie und da selbst einen sehr schönen Flimmerbesatz,

Der Uebergang der einfachen Zylinderzellenlage in die mehrschichtige Basalzellenlage ist bald ein mehr koutinuierlicher, bald ein plötzlicher. Mitunter setzt die einfache Zylinderepithellage scharf ab um ohne allen Uebergang ganz plötzlich einer mehrschichtigen Basalzellenschicht Platz zu machen. Hie und da zieht sich, wie gesagt, die Zylinderzellenschicht auf

die Basalzellenschicht hinüber und bekleidet dieselbe auf weite Strecken hin. Zumeist geschieht dies aber nicht und Zylinderepithel und Basalepithel stossen unmittelbar aneinander. Nur selten nimmt die unterste Lage der Basalzellenschicht die Form zylindrischer Zellen an und diese scheinen dann, indem sie sich radiär anordnen, an der Berührungsstelle mehr weniger allmählich in die Zylinderepithelschicht überzugehen.

Berücksichtigt man, dass normalerweise unterhalb der Zylinderepithelschicht, d. i. zwischen dieser und dem subepithelialen Bindegewebe undifferenzierte, den Basalzellen der Plattenepithellage gleichwertige Zellen gelagert sind, so kann es keinem Zweifel unterliegen, dass diese an die Zylinderepithellage angrenzende resp. hie und da unterhalb derselben erscheinende Basalzellenschicht durch Wucherung dieser Basalzellen zustandekommt. Diese wuchern der Fläche nach und je nachdem das sie ursprünglich überziehende Zylinderepithel zugrunde geht oder gut erhalten bleibt, grenzt sich die Basalzellenschicht und Zylinderepithellage entweder scharf ab, oder letztere sitzt der ersteren dicht auf. Im ersteren Falle, wo an Stelle des Zylinderepithels eine mehrschichtige Basalzellenlage tritt, handelt es sich um Metaplasie des Zylinderepithels zu Basalepithel. Bleibt hingegen das Zylinderepithel trotz der Wucherung des darunter gelegenen Basalepithels erhalten, so kann von Metaplasie im geläufigen Sinne des Wortes wohl nicht gesprochen werden. Hier handelt es sich um eine basale Zellenwucherung der Zylinderepithelschicht.

Eine weitere Eigentümlichkeit, durch welche sich diese von der Zylinderepithelschicht der Nasenhöhle ausgehenden Basalzellenkrebse gegenüber denen auszeichnen, welche von der Plattenepithelschicht der Nase und sonstigen Plattenepitheloberflächen ausgehen, besteht darin, dass inmitten dieser mehrschichtigen Basalzellenlagen stellenweise zahlreiche Schleimzellen anzutreffen sind, welche in jeder Hinsicht Becherzellen entsprechen. Dieselben finden sich bloss stellenweise in grösseren Mengen, bevorzugen die oberen Schichten der Basalzellenlagen und heben sich infolge ihrer Grösse, ovalen Gestalt und mangelhaften Färbung sehr scharf von den kleinen intensiv gefärbten Basalzellen ab.

Allem Anschein nach haben sich hier die unterhalb des Zylinderepithels gelegenen Basalzellen ihrer normalen Befähigung entsprechend teilweise differenziert und zu Zylinder- bzw. Becher- oder Schleimzellen umgewandelt.

Zusammenfassend zeichnet sich ein Teil der von der Zylinderepithelschicht der Nasenhöhle ausgehenden soliden Basalzellenkrebse einesteils dadurch aus, dass das Basalepithel mehr flächenartig wuchert und mehrere Zelllagen dicke, mitunter von Zylinderepithel, selbst Flimmerepithel, überzogene Basalzellenbänder bildet und innerhalb derselben mitunter Schleim- resp. Becherzellen enthalten sind.

Fall XX. Dieser Fall wurde im Jahre 1902 von Doz. Donogány dem pathol.-anat. Institut Nr. II zur histologischen Untersuchung eingesandt.

Fall XXI. Nr. 6096. G. Zs. 57jähr. Frau wurde am 12. 7. 1912 wegen eines Tumors des Nasenseptums auf der rhinologischen Klinik von Prof. Onodi operiert.

Fall XXII. Nr. 7882. Frau K. J. 60jähr., gibt an, dass sich in ihrer Nase seit mehr als einem Jahr eine Geschwulst entwickle. Operation (Prof. Herczel) 31. 3. 1916.

Fall XXIII. Nr. 6208. D. J. 27jähr. Frau. Operation wegen „Sarcoma nasi" 12. 9. 1912 (Doz. Morelli).

Fall XXIV. Nr. 7231. Tumor ossis ethmoidalis. Operation (Israelitisches Krankenhaus) 8. 5. 1914.

Mikroskopisch handelt es sich in diesen 3 Fällen (X—XII) um typische Repräsentanten von adenoiden resp. zylindromatösen Basalzellenkrebsen. In beiden Fällen wuchert das Basalepithel zumeist in Form einzelliger Verbände, welche sich in den verschiedensten Richtungen winden und krümmen, Ausbuchtungen treiben und Einstülpungen bilden und engere oder weitere, von ein- und mehrschichtigem Epithel begrenzte drüsenartige Acini entstehen lassen. Während im Fall XX zumeist alveoläre Bildungen von drüsenartigem, adenoidem Bau entstehen (Taf. III, Fig. 4) und Acini, sowie mikroskopische Zystchen bloss in untergeordneter Menge gebildet werden, erscheinen die Fälle XXI—XXIV durch das Auftreten azinöser Bildungen charakterisiert, die so dicht liegen, dass das mikroskopische Bild an das der Schilddrüse erinnert und die für die Zylindrome vielfach so charakteristischen spitzentuchartigen Bilder zustande kommen. Das Stroma erscheint vielfach hyalin degeneriert.

2. Nebenhöhlen.

Fall XXV. Nr. 3231. B. J. wurde am 26. 11. 1906 von Prof. Illyés wegen einer Geschwulst des Sinus frontalis operiert.

Mikroskopisch entspricht der hier angeführte Fall einem soliden Basalzellenkrebs. Die Kolben und Stränge sind ziemlich plump und durch Verschmelzen derselben entsteht stellenweise ein weitmaschiges Netzwerk.

Fall XXVI. Nr. 3424. Sz. V. 54jähr. Patient wurde im Jahre 1907 von Primarius Lovrich wegen einer Geschwulst des Antr. Highmori operiert. Nach Angabe des Patienten wurden ihm im Jahre 1877 mehrere Zähne extrahiert. Die Geschwulst besteht etwa seit 3 Jahren.

Fall XXVII. Nr. 2584. 49jähr. Patient gibt an, dass die Geschwulst etwa seit 1 Jahr besteht. Operation (Resectio maxillae) 5. 10. 1905 auf der chir. Abteilung des St. Rochus Spitals (Prof. Herczel).

Mikroskopisch handelt es sich in diesen beiden Fällen um Kombinationsformen von soliden Basalzellenkrebsen mit Stachelzellenkrebsen. Während im Fall XXVI ein Teil der Krebsstränge und Alveolen ganz aus differenziertem Plattenepithel besteht und die grossen Epithelien vielfach deutlichere Plasmafaserung erkennen lassen: erscheinen die Krebsstränge des Falles XXVII im Grossen und Ganzen aus Basalzellen aufgebaut, färben sich als solche recht intensiv und inmitten dieser

Stränge treten fleckenweise Stachelzelleninseln auf, deren differenzierte Zellen sich verhältnismässig blass färben und welche in Form lichter Flecken sehr augenfällig sind. Sie sind gewöhnlich wenig scharf gegen das Basalepithel abgegrenzt und ziemlich reichlich vorhanden (Taf. IV, Fig. 5).

Fall XXVIII. Nr. 3803. 37jähr. Patient wurde im Jahre 1907 von Prof. Herczel wegen eines Tumors des Antr. Highmori operiert.

Fall XXIX. Tumor Antr. Highmori. Operation (Primarius Lovrich) 1904.

Mikroskopisch stellen diese zwei Fälle typische adenoide resp. zylindromatöse Basalzellenkrebse dar. In beiden Fällen liegen die zierlichen kleineren oder grösseren Acini dicht neben einander und resultieren histologische Bilder, welche an die der Schilddrüse erinnern (Taf. IV, Fig. 6, 7). Im Falle XXIX finden sich ausser diesen Acinis auch lange enge schlauchartige Bildungen, welche dicht nebeneinander liegen und an den Bau tubulöser Drüsen erinnern. Innerhalb der Acini findet sich stellenweise eine schleimartige, homogene Substanz und das zwischen diesen epithelialen Bildungen gelagerte spärliche Bindegewebe erscheint vielfach in ausgesprochener Weise hyalin entartet.

3. Kehlkopf.

Fall XXX. Nr. 7734. P. M. 40jähr. Soldat wurde am 25. 10. 1915 auf die Klinik für Rhinologie und Laryngologie (Prof. Onodi) aufgenommen. Patient gibt an, kein Alkoholist zu sein, doch viel geraucht zu haben. Trotzdem die Wassermann-Reaktion negativ war, wurde Patient doch bereits 1914 auf der Klinik wegen Lues laryngis behandelt. Das durch Exzision gewonnene Gewebsstückchen lässt mikroskopisch einen beginnenden Plattenepithelkrebs zum grössten Teil vom Charakter des soliden Basalzellenkrebses erkennen.

Die Plattenepithelschicht, welche die Oberfläche überzieht, erscheint teils verdünnt, abgeplattet, teils mässig verdickt und oberflächlich mässig verhornt. Hier und da dringen von der Oberfläche her plumpe Zapfen und Kolben in die Tiefe, welche stellenweise ausschliesslich aus Basalepithel bestehen und sich intensiv färben, anderen Ortes in ihren zentralen Partien aus Stachelepithel, in ihren peripheren Lagen aus Basalepithel aufgebaut sind. Von diesen Zapfen haben sich bloss hier und da kleine Epithelnester losgelöst, welche unterhalb des Epithels in dem zellarmen, mässig kleinzellig infiltrierten Bindegewebe liegen. Besonders betont sei, dass die Zellen dieser Epithelgebilde sehr polymorph erscheinen und zahlreiche Mitosen erkennen lassen. Die Gefässe sind ziemlich weit, mit Blut erfüllt. Die spärlichen Schleimdrüsen erscheinen normal. Der ausgesprochene Polymorphismus der Zellen sowie die zahlreichen Mitosen lassen es zweifellos erscheinen, dass es sich hier um einen beginnenden Plattenepithelkrebs zum grossen Teil vom Typus des soliden Basalzellenkrebses handelt.

Fall XXXI. Nr. 702. K. Gj. Mann mittleren Alters wurde am 11. 12. 1915 wegen Kehlkopfkrebs von Prof. Hültl im Pajor Sanatorium operiert und Teile der Geschwulst mir zur histologischen Untersuchung übermittelt.

Fall XXXII. Nr. 2360. M. J. 55jähr. Frau. Durch Exzision gewonnenes Gewebsstückchen. Operation 17. 3. 1905 auf der I. chir. Abteilung des St. Rochus Spitals.

Fall XXXIII. Nr. 3138. Operation (Prof. Winternitz) 12. 10. 16.

Fall XXXIV. Nr. 7049. K. A. 39jähr. Mann. Doz. Pollatschek. 13. 2. 1913.

Fall XXXV. Nr. 7834. Gy. D. 68jähr. Mann. Gewebsstückchen, welches am 12. 2. 1916 auf der Klinik von Prof. Onodi von einem, dem linken Stimmbande aufsitzenden Tumor entfernt wurde.

Fall XXXVI. Nr. 7975. K. D. 55jähr. Mann. Operation 28. 7. 1916 (Prof. Onodi).

Fall XXXVII. Nr. 7675. Sch. J. Tumor der Regio arythaenoidea. Operation (Prof. Onodi) 15. 8. 1916.

Fall XXXVIII. Nr. 7978. M. J. 46jähr. Mann. Operation (Prof. Onodi) 29. 7. 1916.

Fall XXXIX. Nr. 8104. K. J. 52jähr. Patient. Tumor des linken Sinus pyriformis. Operation (Prof. Onodi) 8. 1. 1917.

Fall XL. In diesem Falle handelt es sich um Geschwulstpartikel, welche am 28. 10. 1901 von Doz. Donogány aus dem Kehlkopf eines älteren Herrn entfernt wurden.

Fall XLI. Nr. 5606. A. K. 53jähr. Mann wurde am 13. 9. 1911 auf der chir. Abteilung des St. Rochus Spitals wegen Carcinoma laryngis operiert.

Die hier kurz angeführten 11 Fälle (XXXI—XLI) entsprechen mikroskopisch, typischen, soliden Basalzellenkrebsen. (Taf. V, Fig. 8). Zahlreiche, bald dünnere, bald dickere aus Basalzellen zusammengesetzte Stränge und Balken durchziehen die Präparate in den verschiedenen Richtungen und schwellen entweder kolbenartig an, oder vereinigen sich und bilden ein plumpes Netzwerk. Unterschiede bestehen bloss insofern, als in einzelnen Fällen innerhalb der Epithelgebilde stellenweise Verhornung auftritt u. z. im Fall XV in Form konzentrisch resp. zwiebelschalenartig geschichteter Hornperlen, im Fall XLI mehr diffus. Da innerhalb der Hornmassen die Zellkerne noch recht gut erhalten sind, so entspricht der Typus der Verhornung der der Parakeratose. Im Fall XXXI erscheint das Bindegewebe stellenweise ausgesprochen hyalin degeneriert.

In den Fällen XXXIV und XXXVIII erscheinen die Basalzellen ausgesprochen spindelförmig. Die Fälle XXXVI und XXXVIII lassen sehr deutliche Zusammenhänge der Krebsstränge und der Krebsalveolen mit dem geschichteten Pflasterepithel erkennen. Fall XXXVI endlich lässt vielfach Anklänge an den adenoiden Typus und Uebergänge zu demselben erkennen.

Fall XLII. Nr. 2903. N. W. Mann mittleren Alters wurde am 7. 4. 1906 im Sanatorium des Prof. Herczel wegen Carcinoma laryngis operiert.

Mikroskopisch handelt es sich hier um einen teilweise Verhornung aufweisenden soliden Basalzellenkrebs. Gegenüber den oben geschilderten soliden Typen nimmt dieser Fall insofern eine Sonderstellung ein, als hier

stellenweise der Ausgang des Basalzellentumors von der Zylinderepithelschleimhaut der Drüsenausführungsgänge deutlich erkenntlich ist. Stellenweise erscheint das unterhalb der Zylinderepithelschicht gelegene Basalepithel mächtig gewuchert und bildet unterhalb der intakten Zylinderepithellage mächtige Lager, Buckel und dicke Wülste von Basalzellen.

Fall XLIII. Nr. 4616. B. J. 53jähr. Landmann wurde am 3. 6. 1909 auf der chir. Abteilung des St. Rochus Spitals von Prof. Herczel wegen Carcinoma laryngis operiert.

Die zur histologischen Untersuchung dem pathologisch-anatomischen Institut Nr. II eingesandten Geschwulstteile entsprechen histologisch einem teilweise adenoiden und zystischen Basalzellenkrebs. Die massenhaften Stränge und Nester sind meist plump und bestehen aus indifferenten, intensiv färbbaren Epithelzellen. Während nun ein grosser Teil dieser Epithelgebilde soliden Zapfen und Alveolen entspricht, lässt ein anderer Teil derselben insofern adenoiden Bau erkennen, als hier die Basalzellen in Form einzelliger Verbände girlandenartig wuchern, sich aneinander lagern und die Epithelgebilde vielfach wie siebartig durchlöchert erscheinen. Stellenweise umschliessen diese Basalzellenbänder auch zystenartige Hohlräume, welch letztere mit nekrotischen Massen erfüllt sind. Die Stellen repräsentieren den zystischen Typus (Taf. V, Fig. 9). Schliesslich erscheint hier und da das zwischen den adenoiden Gebilden gelagerte Bindegewebe hyalin degeneriert, so dass diese Teile Bilder ergeben, wie wir sie bei den Zylindromen zu sehen gewöhnt sind. Schliesslich finden sich hier und da innerhalb der soliden Basalzellengebilde durch Parakeratose entstandene Epithelperlen.

Wie aus dieser kurzen histologischen Schilderung ersichtlich, handelt es sich bei diesem interessanten Basalzellenkrebs um eine Kombination verschiedener Typen. Solide, teilweise in Parakeratose begriffene Partien wechseln mit adenoiden und zystischen Partien ab und stellenweise gesellen sich hierzu auch noch Bilder, die den zylindromatösen Typen entsprechen.

Fall XLIV. Bezüglich dieses Falles ist bloss bekannt, dass es sich um einen Kehlkopfkrebs handelt, den Doz. Pauncz im Jahre 1904 operiert hatte.

Mikroskopisch entspricht der Fall einem zylinodromatösen Basalzellenkrebs. Neben kleinen, aus indifferentem Epithel aufgebauten soliden Alveolen finden sich kleinste Azini und tubulose Gänge, welche dicht nebeneinander gelagert und von hyaliner Substanz umgeben sind. Stellen, wo die Acini etwas grösser erscheinen und ganz dicht aneinander stossen, imitieren gewissermassen den Bau der Schilddrüse. Endlich finden sich Partien, wo die Basalzellen ein äusserst zierliches, feines, gröberes Netzwerk bilden, dessen Maschen von hyalinen Massen erfüllt sind (Taf. V, Fig. 10).

4. Trachea.

Fall XLV. Nr. 6093. M. P. Ein kleines Gewebsstückchen wurde am 5. 8. 1912 durch Doz. Donogány mit der Bezeichnung „Tumor tracheae" dem pathol.-anat. Institut Nr. II übersendet. Weitere Daten fehlen.

Fall XLVI. Nr. 8041. Sz. J. 42jähr. Mann. Ein dem Tracheatumor entnommenes Gewebsstückchen wurde am 24. 2. 1916 von der rhinolog. und laryngolog. Klinik (Prof. Onodi) dem patholog.-anatom. Institut Nr. II. zur histolog. Untersuchung übersandt.

Die am 11. 2. 1917 ausgeführte Sektion ergab folgendes: Primäres Karzinom der Trachea, welches in Form einer handtellergrossen, flachpapillären Wucherung unmittelbar über der Bifurkationsstelle sitzt, zur Verlötung und Verdickung (bis zu 1 cm) der Wandschichten führte, doch das peritracheale Bindegewebe nur mässig infiltriert. Lymphknoten frei. Die Schnittfläche des Geschwulstgewebes fibrös, grauweiss, stellenweise sehnenartig; Konsistenz sehr derb. Da die Geschwulstmassen auch die Wandung der Bifurkationsstelle infiltrieren, erscheinen sowohl der untere Teil der Trachea, als die Eingangsöffnungen der beiden Hauptbronchien ausgesprochen verengt. Schluckpneumonie, Lungengangrän, purulente Bronchitis, durch Pyozyaneus verursachte purulente Pleuritis. Myodegeneratio, paralysis cordis. Innere Organe frei von Metastasen.

Mikroskopisch handelt es sich in beiden Fällen um teils adenoide teils zylindromatöse Basalzellenkrebse. Das Basalepithel erscheint teils drüsenartig gewuchert, teils bildet es ein äusserst zierliches. spitzentuchartiges Netzwerk und das innerhalb dessen Maschen gelagerte, zellarme Bindegewebe erscheint nach Art der Zylindrome vielfach in ausgedehntem Masse hyalin entartet. Fall XLV ist in histologischer Beziehung insofern sehr lehrreich, als hier vielfach mächtige solide Basalzellengebilde in Form von soliden Nestern und Strängen vorkommen und deren Auflösung resp. Uebergang in adenoide und zylindromatöse Typen Schritt für Schritt sehr deutlich verfolgt werden kann.

Ergebnisse.

Fassen wir die Ergebnisse der hier niedergelegten Untersuchungen zusammen, so umfassen sie insgesamt 46 Fälle von Basalzellenkrebsen des Respirationstraktes. Davon entfallen 24 Fälle (I—XXIV) auf das Innere der Nase, 5 Fälle (XXV—XXIX) auf die Nebenhöhlen der Nase, 15 Fälle (XXX—XLIV) auf den Kehlkopf und 2 Fälle (XLV—XLVI) auf die Trachea.

Den Typen nach geordnet handelt es sich 30mal (I—XIX, XXV, XXX—XXXIX) um solide Basalzellenkrebse, 5mal (XXVI, XXVII. XL—XLII) um Kombinationsformen von soliden Basalzellenkrebsen mit Stachelzellenkrebsen resp. Hornkrebsen und 11mal (XX—XXIV, XXVIII, XXIX, XLIII—XLVI) um adenoide resp. zylindromatöse Basalzellenkrebse.

Dem Sitz nach betrachtet, fanden sich solide Basalzellenkrebse 19mal (I—XIX) im Innern der Nase, 1mal (XXV) in den Nebenhöhlen und 13mal (XXX—XLII) im Kehlkopf. Kombinationsformen von

soliden Typen und Stachelzellenkrebsen wurden angetroffen 2mal in den Nebenhöhlen (XXVI, XXVII) und 3mal im Kehlkopf (XL—XLII). Adenoide resp. zylindromatöse Typen fanden sich 5mal (XX—XXIV) im Innern der Nase, 2mal (XXVIII—XXIX) in den Nebenhöhlen, 2mal (XLIII—XLIV) im Kehlkopf und 2mal (XLV, XLVI) in der Trachea.

Hieraus ergibt sich, dass die Mehrzahl der Basalzellenkrebse des oberen Respirationstraktes den soliden Typen (Taf. III, Fig. 1, 2, Taf. V. Fig. 8) entspricht (65 pCt. meiner Fälle), doch auch adenoide resp. zylindromatöse Typen (Taf. III, Fig. 4, Taf. IV, Fig. 6, 7, Taf. V, Fig. 9, 10) nicht gerade selten sind (24 pCt. meiner Fälle) und seltener auch Kombinationsformen mit Stachelzellenkrebsen (Taf. IV, Fig. 5) vorkommen (11 pCt. meiner Fälle).

Um genauere Schlüsse hinsichtlich der Verteilung der einzelnen Typen auf die einzelnen Organe ziehen zu können, dazu bedarf es natürlich eines grösseren Materials. So viel geht aber schon aus den vorliegenden Ergebnissen zweifellos hervor, dass die adenoiden resp. zylindromatösen Typen der Basalzellenkrebse im Innern der Nase und in den Nebenhöhlen verhältnismässig nicht selten vorkommen und selbst im Kehlkopf anzutreffen sind.

Während diese adenoiden und zylindromatösen Karzinomtypen des Respirationstraktus vollkommen mit denjenigen der äusseren Haut übereinstimmen, lässt ein kleiner Teil der soliden Typen ein ganz eigenartiges, geradezu charakteristisches, histologisches Verhalten erkennen. Ich meine die flächenartige Wucherung des Basalepithels unterhalb der Zylinderzellenschicht, welche in den Fällen XVIII—XIX und XLII ausführlich beschrieben wurde und einesteils zur Bildung einer mehrere Zelllagen dicken, stellenweise von Zylinderepithel resp. Flimmerepitel überzogenen Basalzellenschicht in der Nase und im Larynx führt (Taf. III, Fig. 3), andererseits nach sich zieht, dass innerhalb dieser Zylinderzellen-Basalepithelschicht Schleim- resp. Becherzellen in mitunter reichlichen Mengen gebildet werden.

Die Hauptfrage, die sich hier aufwirft, lautet natürlich, inwiefern es nachweisbar ist, dass die hier mitgeteilten 46 Fälle von Geschwülsten tatsächlich Krebsen, namentlich Basalzellenkrebsen entsprechen und nicht etwa Endotheliome resp. Sarkome darstellen. Hinsichtlich dieser für die Histologie der Nasen- und Kehlkopfgeschwülste so wichtigen Frage sei nun folgendes angeführt.

Der direkte Nachweis dafür, dass es sich um einen Krebs, namentlich um einen beginnenden Basalzellenkrebs handelt, gelang nur im Fall XXX. Wie gesehen, wuchert hier das Basalepithel an ganz umschriebenen Stellen, bildet plumpe Zapfen, deren Zellen ausgesprochenen Polymorphismus zeigen. Subepithelial gelagerte, isolierte Epithelnester haben sich bloss in ganz geringem Umfang gebildet und so ist ein sekundäres Hinanwachsen an das Oberflächenepithel im Sinne Ribbert's ganz

ausgeschlossen. Hier handelt es sich demnach ganz sicher um einen beginnenden soliden Basalzellenkrebs. Der direkte Nachweis des Ausganges vom Oberflächenepithel lässt diesbezüglich keine Zweifel aufkommen.

In allen übrigen hier mitgeteilten Fällen wurde die Diagnose auf Basalzellenkrebs der Analogie nach gestellt. Zusammenhänge mit dem Oberflächenepithel waren wohl hie und da nachweisbar (Taf. V, Fig. 8), doch scheint es sich hier um ein sekundäres Heranwachsen des Krebsepithels an das Oberflächenepithel zu handeln. All diese Fälle entsprechen histologisch bis in die kleinsten Details dermassen den soliden, adenoiden nnd zylindromatösen Basalzellenkrebsen der Haut, dass an einer Identität dieser Geschwülste nicht zu zweifeln ist. Wenn daher die in Rede stehenden Geschwülste der Haut Basalzellenkrebse darstellen, so gilt dies auch für diejenigen des oberen Respirationstraktes.

Nun gelang es mir aber in Serienschnitten in mehreren Fällen von Hauttumoren den Zusammenhang der soliden Geschwulstnester mit dem Oberflächenepithel bzw. deren Ausgang vom Epithel direkt nachzuweisen und so die bis dahin von Braun und anderen vertretene Anschauung, es handle sich hier um Endotheliome, plexiforme Sarkome, Angiosarkome der Haut, zurückzuweisen. Diese meine Auffassung ist heute, man kann wohl sagen, allgemein anerkannt. Nicht bloss die in Rede stehenden Geschwülste der Haut, sondern auch diejenigen der Mundhöhle, der Zunge, des Oesophagus, der Portio uteri, werden in den Lehr- und Handbüchern der pathologischen Anatomie und Histologie (Aschoff, Kaufmann) als Krebse, namentlich Basalzellenkrebse hingestellt. Und dies gilt nicht bloss etwa für die soliden, sondern auch für die adenoiden, zylindromatösen Typen der Basalzellenkrebse. Mehrfach fand ich solide Basalzellenkrebse der Haut, die mit dem Oberflächenepithel direkt in Zusammenhang standen und an einzelnen Stellen plötzlich insofern ihren Typus änderten, als die Basalzellen in Form einzelliger Verbände drüsenartig weiter wucherten, das Stroma hyalin oder schleimig entartete und der solide Typus ganz allmählich dem adenoiden oder zylindromatösen Typus Platz machte, bzw. in denselben überging. Wer nur einmal solche Bilder sah, kann keinen Moment an der epithelialen Natur all dieser Tumoren zweifeln.

Solche Tumoren beobachtete ich vielfach und bildete auch einige derselben in meiner Monographie „Der Basalzellenkrebs“ (Taf. I, Fig. 2; Taf. II, Fig. 4, 5; Taf. V, Fig. 11; Taf. IX, Fig. 20; Taf. X, Fig. 21, 22) und in meiner „Zur Histogenese und Morphologie der Mischgeschwülste der Haut sowie der Speichel- und Schleimdrüsen“ betitelten Arbeit (Taf. II, Fig. 1, 2; Taf. IV, Fig. 5, 6; Taf. VI, Fig. 9, 10; Taf. VII, Fig. 11) ab.

Bemerkenswert erscheint auch, dass die immerhin recht seltenen zylindromatösen Basalzellenkrebse bloss in denjenigen Gegenden anzutreffen sind, wo Schleim- oder Speicheldrüsen vorkommen. So am Kopf,

in der Gegend der Parotis, Submaxillaris, in der Nase und deren Nebenhöhlen, am Gaumen, im Kehlkopf, in der Trachea. Hingegen fehlen sie ganz an Stellen, wo Schleim und Speicheldrüsen nicht vorkommen, so in Oesophagus, an der Portio uteri, wo die so häufigen Basalzellenkrebse fast ausschliesslich den soliden Typen angehören. Dieses, an die Gegenden von Speichel- und Schleimdrüsen gebundene Vorkommen der zylindromatösen Basalzellenkrebse, weist einerseits auf die nahen Beziehungen derselben zu diesen Drüsen bzw. zu dem Basalepithel der Drüsen hin und bliebe unverständlich, wenn es sich um Endotheliome handeln würde. Auch klinisch zeigen diese zylindromatösen Typen insofern ein von den übrigen Typen verschiedenes Verhalten, als dieselben, wie Koschier[1]) und Pfeiffer[2]) angeben, langsam wachsen, selten Metastasen bilden, bloss zu lokalen Rezidiven Neigung zeigen und demnach relativ gutartigen Tumoren entsprechen.

Höchst auffallend muss es daher erscheinen, dass insbesondere Manasse und seine Schule noch immer an der alten Anschauung festhalten und die hier besprochenen Tumoren der Innennase, der Nebenhöhlen [Althoff[3])], des Nasenrachenraumes [Spangenberg[4])], des Kehlkopfes [Manasse[5])] und des Ohres [Grasser[6])] als Endotheliome hinstellen. Ja Theodore[7]) stellt selbst typische Basalzellenkrebse der äusseren Nase, der Nasenspitze, des Nasenrückens, der Nasenwurzel unter Berufung auf die längst widerlegte Lehre von Braun als Endotheliome hin. All diesen Arbeiten sind gute Abbildungen beigefügt, welche den Einwand ganz ausschliessen lassen, es handle sich etwa um andere, von den hier beschriebenen verschiedene Tumoren. Die Geschwülste dieser Autoren entsprechen typischen soliden (Spangenberg Fig. 1; Theodore Fig. 2; Manasse: Ueber die Endotheliome des Larynx Fig. 5), adenoiden (Althoff Fig. 1) und zylindromatösen (Manasse: Larynxendotheliom Fig. 1; Grasser Fig. 3; Theodore Fig. 3) Basalzellenkrebsen.

Bemerkt sei, dass diesen Autoren meine Arbeiten über den Basalzellenkrebs bekannt sind. Sie führen dieselben mitunter auch an und nehmen trotzdem in der Endotheliom-Frage einen sehr entschiedenen Standpunkt ein. Insbesondere tut dies Spangenberg, der in seiner Arbeit einen kurzen Ueberblick über die geschichtliche Entwicklung der Endotheliomfrage gibt, die Kriterien bespricht, welche für und wieder angeführt werden und sich namentlich auf die Autorität von Borst berufend, als

---

1) Wiener klin. Wochenschr. 1910.
2) Arch. f. Laryng. u. Rhin. 1903. Bd. 27.
3) Arch. f. Laryng. Bd. 19.
4) Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 87.
5) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 60.
6) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 59.
7) Zeitschr. f. Laryng., Rhin. und ihre Grenzgebiete. Bd. 1.

Hauptcharakteristika der Endotheliome im Sinne der Schule Manasse's folgendes anführt:

1. Das Wachsen der Geschwulstzellen in präformierten Räumen, Saftspalten, Lymph- und Blutgefässen,
2. der plexiforme Bau,
3. die vorwiegend längliche Form, im übrigen die Plastizität, Multiformität der Zellen,
4. die häufigen Schichtungen (Perlbildungen der Zellen),
5. die innige Verbindung der Zellen mit den Kanalwänden,
6. die häufigen Degenerationen in den Zellen und im Zwischengewebe.

Welchen Standpunkt nun heute Borst in der Frage speziell der Haut-Endotheliome einnimmt, ist mir nicht bekannt. Doch glaube ich nicht, dass er den epithelialen Charakter der als Basalzellenkrebse beschriebenen Geschwülste der Haut samt und sonders in Abrede stellen und selbe insgesamt als Endotheliome auffassen würde. Nur wenn er dies tun würde, fände die Schule Manasse's einen Gewährsmann in ihm.

Wenn Spangenberg (S. 68) weiter anführt dass Mönkeberg hinsichtlich der Endotheliomfrage auch zu einem von meiner Auffassung „wesentlich anderen Ergebniss kommt", so kann ich diesem Autor auch hierin nicht ganz Recht geben. Mönkeberg[1]) bespricht in seinem Referate die Lymphangioendotheliome, die Hämangioendotheliome, die Peritheliome und die Endotheliome der Dura mater, äussert sich aber mit keinem Wort hinsichtlich derjenigen Tumoren der Haut, der Mundhöhle, des Oesophagus, der Portio uteri, welche ich als Basalzellenkrebse hinstelle und deren endotheliale Natur ich so entschieden bekämpfe. Obgleich ich nun Mönkeberg nicht in allen Punkten beipflichte, habe ich doch die Existenz der von diesem Autor angeführten Endotheliome nie bezweifelt; im Gegenteil, ich selbst verfüge über einige sehr instruktive diesbezügliche Fälle.

Die Endotheliomfrage lässt sich nicht en masse behandeln. Im vorliegenden Falle fragt es sich, ob die den Basalzellenkrebsen der Haut analogen Tumoren des Respirationstraktes Endotheliome oder Krebse, namentlich Basalzellenkrebse darstellen. Um in dieser Frage sicher urteilen zu können, muss man in erster Reihe die Basalzellenkrebse der Haut, auf eigene Erfahrungen gestützt, genau kennen. Und dieses Studium möchte ich auch all denjenigen Autoren empfehlen, welche sich hinsichtlich der Natur der in Rede stehenden so häufigen Tumoren des Respirationstraktus ein Urteil erlauben und zur Klärung der Frage beitragen wollen.

Bis zur Zeit, wo Manasse und seine Schüler sich an die Bearbeitung der „Endotheliome" des Respirationstraktus machten, d. i. bis zum Anfang dieses Jahrhundertes, galten die Endotheliome des Respirationstraktus als seltene Geschwülste.

---

1) Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der allg. Pathol. 10. Jahrg. 1904/5.

So führt Kümmel[1]) in seinem Referat bloss einige wenige Fälle von Endotheliomen der Nase und Nasenhöhle [Herold[2]), Durante[3]), Vohsen[4]), v. Dembowski[5]), Dansac[6]), v. Duyse[7]), Acerbs[8])] an und schlägt vor, diejenige grosse Mehrzahl der Krebse, welche keine so ausgesprochenen Zellformen aufweisen, wie die Krankroide als Carcinoma simplex zu bezeichnen.

Röpke[9]), der auch selbst über ein Endotheliom der Nasenhöhle berichtet, führt 4 weitere Fälle [Broeckaert[10]), Reco[11]), Hitschler und Word[12]), Kirschner[13])] von hiehergehörigen Endotheliomen an und Suchannek[14]) erhöht die Zahl derselben durch Anführen von 3 weiteren Fällen [Gutekunst[15]), Citelli[16]), Vogel[17])]. Althoff erwähnt noch einige Fälle [Guye[18]), Marchand[19]), Ball[20]), Ledermann[21]), Loek[22])], welche die oben genannten Autoren nicht angeführt haben.

In neuerer Zeit gibt Pollák[23]) in seiner „Ueber die endothelialen Geschwülste der Nase und ihrer Nebenhöhlen" betitelten Arbeit an, dass bishin daselbst 1 Fall von Haemangioendothelioma intravasculare, 6 Fälle von Haemangioma perivasculare, 31 Fälle von Lymphangioendothelioma und 13 Fälle von Zylindroma beobachtet wurden.

Im Nasenrachenraum sind nach Spangenberg auch bloss wenige Endotheliome beobachtet worden [Mikulicz[24]), Platt[25]), Hirschberg[26]), Norton[27]),

---

1) Handbuch der Laryng. u. Rhin. Heymann. Wien 1899.
2) Ueber einen Fall von Endothelsark. d. Stirnhöhle. Diss. Würzburg 1889.
3) Arch. de lar. 1890. Bd. 3.
4) Tumor (Cylindr. osteoides) der Nasenhöhle. Naturforschervers. Heidelberg. 1890.
5) Onkol. Beitr. II. Ein Fall von solidem Zylindrom. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1891. Bd. 32.
6) Ann. mal. d'or. 1893. Bd. 6.
7) Ann. l. soc. méd. de Gand. 1895. Bd. 1.
8) Arch. ital. de lar. 1896. Nr. 3.
9) Münchener med. Wochenschr. 1904.
10) Rev. hebdom. de lar. d'otol. et de rhin. 1901.
11) La Presse oto-laryng. Belge 1903.
12) Philadelph. med. Journ. 1903.
13) Arch. f. Laryng. 1904. Bd. 15.
14) Lubarsch-Ostertag. Ergebnisse d. allg. Pathol. 10. Jahrg.
15) Arb. auf dem Gebiet d. pathol. Anat. v. Baumgarten. 1904. Bd. 5.
16) Arch. f. Laryng. Bd. 14.
17) Bösartige Geschwülste des Keilbeinkörpers. Diss. Freiburg 1903.
18) Werken von het. Genootschap. Januar 1893.
19) Ziegler's Beitr. 1893. Bd. 8.
20) Brit. medic. journ. 1901.
21) Laryngoscope. 1899.
22) Londoner laryng. Gesellsch. Febr. 1904. Bd. 5.
23) Arch. f. Laryng. 1911. Bd. 25.
24) Heymann's Handbuch der Laryng. u. Rhin. Wien 1899. Bd. 2.
25) Maryland med. journ. 1887. 25. VI.
26) Langenbeck's Arch. 1891. Bd. 41.
27) Med. press. a. circ. 1889. 22. V.

Pontoppidan[1]), Hansemann[2]), Barlay Baron[3]), Low[4])] und auch deren histologische Diagnose war mehrfach bloss „wahrscheinlich“. Oppikofer[5]) bemerkt, dass unter 21 selbstuntersuchten Tumoren des Nasenrachenraumes 3 Endotheliomen entsprachen.

Dass hinter diesen Fällen vielfach Basalzellenkrebse stecken, unterliegt keinem Zweifel. Einen sehr ausgesprochenen zylindromatösen Typus desselben stellt z. B., wie aus den zahlreichen Abbildungen ersichtlich, der Fall von Kirschner dar. Mehrere dieser Arbeiten waren mir leider im Original nicht zugänglich oder sind nicht illustriert und ermöglichen demnach hinsichtlich der Natur der beschriebenen Tumoren auch kein sicheres Urteil.

Im Kehlkopf wurden nach Blumenfeld[6]) bisher bloss einige Fälle von Endotheliomen (Horne, Jackson, Nourse, Lack) beobachtet.

Mehrere Autoren berichten über das Vorkommen von typischen „Zylindromen“ in den oberen Luftwegen [Pfeiffer[7]) 1 Fall der Nase und des Larynx, Pollák[8]) 1 Fall der Nase], äussern sich aber sehr vorsichtig, lassen es selbst hingestellt, ob es sich bei diesen um Endotheliome handelt, betonen, dass selbst Verfechter des Endotheliombegriffes die Schwierigkeit der Diagnose hervorheben und dass sich diese vielfach auf Merkmale stützt, die sich als unzuverlässig erwiesen haben.

Ein typisches Zylindrom des Larynx beschreibt weiterhin Broeckaert[9]) und ein solches der Luftröhre publiziert Oppikofer[10]). Während der letztgenannte Autor sich über die Histogenese seines Tumors nicht näher äussert, fasst Broeckaert sein Larynx-Zylindrom ganz entschieden als ein adenomatöses hyalogenes Karzinom auf, betont, dass auch das von Manasse beschriebene einen solchem Krebs entspreche und weist auf die Aehnlichkeit hin, welche diese Tumoren mit dem „basozellulären Karzinom“ zeigen.

Die Literatur der Basalzellenkrebse des oberen Respirationstraktes ist bisher ziemlich dürftig.

Dass vom Epithel des Respirationstraktes überhaupt Basalzellenkrebse ausgehen, darauf habe ich selbst bereits in meiner Monographie „Der Basalzellenkrebs“ hingewiesen und sub Fall XXXVI, XXXVII (S. 138, 140) je einen soliden Basalzellenkrebs der Nasenschleimhaut und des Kehlkopfes kurz angeführt.

---

1) Hosp. Tidende. 1887.
2) Deutsche med. Wochenschr. 1896.
3) Verhandl. d. Londoner laryng. Gesellsch. Libr. v. 9. I. 1903. ref. Zentralbl. f. Laryng. 19. Jahrg. 1903.
4) Lancet 1909 ref. Zentralbl. f. Laryng. 25. Jahrg. 1909.
5) Arch. f. Laryng. 1913. Bd. 27.
6) Handbuch der Chir. des Ohres.
7) Arch. f. Laryng. 1913. Bd. 27.
8) Arch. f. Laryng. 1911. Bd. 25.
9) Zeitschr. f. Laryng. 1915. Bd. 7.
10) Zeitsch. f. Laryng. 1915. Bd. 7.

Kurz darauf berichten Donogány und Lénárt[1]) über 6 Fälle von Basalzellenkrebsen der Nasenhöhle, von denen 5 dem soliden, 1 dem adenoiden Typus entsprechen. Sie unterscheiden bei den Krebsen der Nasenhöhle 1. Plattenepithelkrebse, 2. Zylinderepithelkrebse und 3. basalzellige Krebse, betrachten die Basalzellenkrebse in Anbetracht dessen, dass 6 von ihren 7 Krebsen Basalzellenkrebsen entsprechen, als eine nicht seltene Krebsart und glauben, dass dieselben bisher wohl deshalb nicht beschrieben worden sind, weil sie anderen Tumoren, vielleicht den markigen Krebsen oder den Adenokarzinomen zugezählt worden sind.

Zu gleicher Zeit beschrieben Bartha und Onodi[2]) einen primären Basalzellenkrebs der Stirnhöhle von solidem, zystischem und parakeratotischem Typus.

In meiner auf die Mischgeschwülste der Haut und der Speichel- und Schleimdrüsen bezüglichen Arbeit führe ich sub Fall XVII einen schleimig adenoiden bzw. tubulösen Basalzellenkrebs des Antrum Highmori an, der als solcher einem zylindromatösen Basalzellenkrebs entspricht, wie aus Taf. VII, Fig. 11 dieser Arbeit hervorgeht.

Weiterhin bildet Katz[3]) in seiner Arbeit „Ueber das endonasale Karzinom" auf Tafel V einen adenomatösen Basalzellenkrebs ab und bezeichnet ihn auch als solchen.

Endlich bemerkt Safranek[4]) in seiner auf die primären bösartigen Geschwülste der Nasenhöhle und deren Nebenhöhlen bezüglichen Arbeit, dass 3 der von ihm mitgeteilten 7 Fälle Basalzellenkrebsen entsprechen, gibt aber nicht an, welchen Typen selbe angehören. Auch nach diesem Autor handelt es sich bei einem Teil der Geschwülste, welche in der rhinologischen Literatur als Adenokarzinome hingestellt werden, um Basalzellenkrebse.

Um Anhaltspunkte hinsichtlich der Häufigkeit der Basalzellenkrebse des oberen Respirationstraktes und deren einzelnen Typen zu gewinnen, habe ich die in den letzten 20 Jahren in dem unter meiner Leitung stehenden pathologisch-anatomischen Institut Nr. II mikroskopisch untersuchten bösartigen Tumoren des oberen Respirationstraktes übersichtlich in nachfolgender Tabelle geordnet:

	Nase u. Nasenhöhle	Kehlkopf
1. Carc. cylindrocell. . . .	7	1
2. Carc. spinocell. kancroid.	13	32
3. Carc. basocell.	29	15
4. Sarkoma	11	2
	60	50

1) Arch. f. Laryng. 1904. Bd. 15.
2) Arch. f. Laryng. 1904. Bd. 15.
3) Arch. f. Laryng. 1911. Bd. 3.
4) Orvosi Hetilap 1912.

Hieraus ergibt sich, dast etwa die Hälfte der in der Nase und in den Nasenhöhlen und etwa ein Drittel der im Kehlkopf vorkommenden bösartigen Tumoren Basalzellenkrebsen entsprechen. In der Nase stellen sie die weitaus häufigsten bösartigen Tumoren dar, im Kehlkopf folgen sie an zweiter Stelle, da hier die Krankroide etwa doppelt so häufig angetroffen werden.

Zusammenfassung.

1. Etwa die Hälfte der in der Nase und etwa ein Drittel der im Kehlkopf vorkommenden bösartigen Geschwülste entspricht Basalzellenkrebsen. In der Nase stellen sie die weitaus häufigsten (29 von 60) bösartigen Tumoren dar, im Kehlkopf folgen sie an zweiter Stelle (15 von 50), da hier die Krankroide etwa doppelt so häufig sind. In der Trachea kommen sie verhältnismässig selten zur Beobachtung (Fälle XLV, XLVI).

2. Die überwiegende Mehrzahl der Basalzellenkrebse des oberen Respirationstraktes entspricht den soliden Typus (65 pCt., Taf. III, Fig. 1, 2, Taf. V, Fig. 8). Adenoide und zylindromatöse Typen kommen seltener vor (24 pCt., Taf. III, Fig. 4, Taf. IV, Fig. 6, 7, Taf. V, Fig. 9, 10). In der Nase und in den Nebenhöhlen fand ich letztere 7 mal (Fälle XX—XXIV, XXVIII—XXIX); im Kehlkopf 2 mal (Fälle XLIII—XLIV); in der Trachea 2 mal (Fälle XLV—XLVI). Diese zylindromatösen Typen stellen relativ gutartige Tumoren dar. Noch seltener sind Kombinationsformen mit Stachelzellenkrebsen (11 pCt., Taf. IV, Fig. 5).

3. Ein geringer Teil der von der Zylinderepithelschicht der Nasenhöhle ausgehenden soliden Basalzellenkrebse (2 von 19) zeichnet sich dadurch aus, dass das Basalepithel mehr flächenartig wuchert und mehrere Zellagen dicke, mitunter von Zylinderepithel, selbst Flimmerepithel überzogene Basalzellenbänder bildet und innerhalb derselben mitunter Schleim und Becherzellen enthalten sind (Fälle XVIII—XIX, Taf. III, Fig. 3). Auch im Kehlkopf konnte ich den Ausgang eines Basalzellentumors vom Zylinderepithel der Drüsenausführungsgänge beobachten (Fall XLII).

4. Die von den Autoren, namentlich auch von Manasse und seinen Schülern beschriebenen „Endotheliome“ des oberen Respirationstraktes entsprechen Basalzellenkrebsen.

XXII.

Die Operation der Stirnhöhle nach Szamoylenko's Vorschlag.

Von

Prof. F. Kretschmann.

(Mit 1 Textfigur.)

Während in der Ohrenheilkunde die Richtlinien der operativen Behandlung ziemlich festliegen, während eine gewisse Einheitlichkeit in bezug auf die Indikationsstellung und die Technik und Ausführung der operativen Massnahmen vorhanden ist, lässt sich dasselbe von der operativen Behandlung der Nasennebenhöhlen, besonders der beiden Hohlräume, Kiefer- und Stirnhöhle, nicht sagen. Hier finden sich die beiden Richtungen, Operation vom Naseninnern oder Operation von aussen, und beide werden durch namhafte Autoren vertreten. Es kann wohl nicht in Abrede gestellt werden, dass zur sicheren Beseitigung einer Erkrankung die Kenntnis ihrer Ausdehnung, die Art der pathologischen Veränderung und die Intensität des Krankheitsprozesses Hauptererfordernis sind. Erfüllt wird diese Forderung durch Freilegen des Krankheitsherdes in dem Masse, dass eine gründliche Durchmusterung mittels des Gesichtssinnes und möglichst auch eine Abtastung stattfinden kann. Dies lässt sich durch eine entsprechend angelegte Oeffnung von aussen bei den beiden grossen Nebenhöhlen unbedingt, bei Eröffnung vom Naseninnern nur bedingt erreichen, und man kann deshalb a priori sagen, dass der Heilerfolg bei Eröffnung von aussen gesicherter sein wird als vom Naseninnern aus. Nun kommt es bei der Wahl einer Operationsmethode nicht allein und ausschliesslich auf den Heilerfolg an, sondern es kommen noch andere Faktoren in Betracht, wie die Schwere des Eingriffes und der wichtige Gesichtspunkt der Kosmetik, der wenigstens bei der Stirnhöhlenoperation eine sehr wesentliche Rolle naturgemäss spielt. Gerade dieses Moment ist es, welches bei letzterer immer noch nach neuen Methoden suchen lässt. Verfahren, welche den Heilerfolg bei Stirnhöhlenoperation sicher stellen aber kosmetisch nicht befriedigen, besitzen wir ja eine Anzahl. Verfahren, die kosmetisch befriedigen, gewährleisten oft die Heilung nicht hinreichend.

Die erkrankte Stirnhöhle bildet einen Schleimhautsack von oft recht bedeutender Ausdehnung in vertikaler, sagittaler und transversaler Richtung und buchtenreicher Anordnung, umschlossen ebenso wie der dünne, bogenförmige, in die Nasenhöhle ausmündende Ausführungsgang von Knochen.

Die Schleimhaut dieses Sackes, bei normalen Verhältnissen ein dünnes zartes Häutchen, erfährt bei Erkrankung eine Zunahme ihres Dickendurchmessers, die bis zur völligen Berührung der gegenüberliegenden Wände führen kann, so dass die Lichtung in der Höhle aufgehoben ist. Ist die Schleimhautschwellung nicht so hochgradig, besteht also noch eine Lichtung, so ist die letztere erfüllt von einem meist eitrigen, schleimigen, zähen Absonderungsprodukt der Schleimhaut. Die Krankheitserreger befinden sich einmal in dem Höhleninhalt, dann aber auch in dem Gewebe der krankhaft veränderten Schleimhaut selbst.

Bei dieser Betrachtung leuchtet ein, dass eine rein konservative Behandlung, bestehend in Ausspülungen und Ansaugen nur von Erfolg begleitet sein kann, wenn es sich um kleine Höhlen handelt, die der Buchtenbildung entbehren. Bei stark entwickelter Orbital-, Temporal- und Frontalbucht mit erheblich geschwollener Schleimhaut wird das Verfahren versagen. Daran ändert auch eine Erweiterung des Duktus auf einige Millimeter durch Entfernung des vorderen Muschelendes und Beseitigung der vorderen Siebbeinzellen nicht viel. Bei grossen Stirnhöhlen wird ein Abfluss nicht erreicht. Man vergegenwärtige sich einmal, wie zäh und festhaftend das Sekret der Stirnhöhle ist. Nur mit Mühe gelingt es, dasselbe mit Pinzette oder Tupfern aus seinen Buchten zu entfernen. Ebensowenig wird ein wenige Millimeter Durchmesser haltender Ausführungskanal eine Durchlüftung der Höhle, auf die von manchen Seiten besonderes Gewicht gelegt wird, erreichen.

Auf der Tagung der Laryngologen in Kiel hat Halle[1]) ein Verfahren demonstriert, das durch Fortnahme des Massivs des Os frontale und der Siebbeinzellen einen weiten Zugang zur Stirnhöhle von deren Boden aus schafft, weit genug, um einen grossen Teil des Hohlraumes dem Auge zugänglich zu machen. Zweifelsohne ist das ein Fortschritt in der operativen Behandlung der Stirnhöhle vom Naseninnern aus und eröffnet neue Perspektiven in der Behandlung dieser Erkrankung. Durch diese grosse Oeffnung kann man, wie Halle mitteilt, mit grosser Leichtigkeit seinen biegsamen Löffel und Kuretten einführen und bei nicht exzessiv gestalteten Höhlen die ganze Schleimhaut mit mindestens derselben Sicherheit auskratzen, wie es der Gynäkologe beim Uterus tut. Dass jede Leiste oder jede Spur der kranken Schleimhaut entfernt wird, erscheint bei dieser Methode nicht absolut notwendig. Die Höhle soll ja offen bleiben.

Es waltet bei ihm, wie auch bei einer grossen Reihe anderer Autoren das Bestreben vor, die erkrankte Schleimhaut zu entfernen. Wenn man die Schleimhaut, als den alleinigen Sitz des Leidens erkannt hat, so hat dies Bestreben, sie zu entfernen, seine volle Berechtigung. Nur muss dann die Entfernung so gründlich geschehen, dass auch keine Reste der Membran zurückbleiben. Es fragt sich nun, was an Stelle der fortgenommenen Schleimhaut entsteht. Die allgemeine Ansicht ist, dass von den nackten Knochen-

1) Archiv f. Laryngol. Bd. 29. S. 73.

wandungen ein Granulationspolster gebildet wird, das seinen epithelialen Ueberzug von dem Epithel der Nasenschleimhaut erhält, das durch die Kommunikationsöffnung in die Höhle hineinwächst. Wir können ja einen analogen Vorgang bei der Totalaufmeisselung der Mittelohrräume mit dem Auge verfolgen, und wir wissen, wie langsam der Vorgang der Epithelisierung hier vor sich geht, trotzdem ein breiter Saum Epithel tragenden Gewebes an den Rändern der Lappen des häutigen Gehörganges bei einer relativ kleinen Knochenhöhle vorhanden ist. Wie lange muss es dann bei einer grossen Stirnhöhle dauern, bis eine völlige Ueberhäutung des ganzen Raumes eingetreten ist. Nun könnten ja aber zurückgebliebene Teile der Schleimhaut, falls diese nach der Operation gesundet sind, Inseln bilden, von denen aus die Epithelisierung allmählich fortschreitet, bis die völlige Austapezierung des Sinus erreicht ist. Eine ausführliche, anatomische Klarlegung der Verhältnisse und Vorgänge nach Operationen der Nebenhöhlen von der Nase aus ist mir bisher nicht bekannt geworden. Wenn man der Meinung ist, dass die erkrankte Schleimhaut wieder gesunden kann, so ist es doch richtiger, sie nicht zu entfernen. Von der Konjunktiva, von der Urethra und von andern Schleimhäuten wissen wir, dass sie bei geeigneter medikamentöser Behandlung wieder zur Norm zurückkehren. Das gleiche Resultat lässt sich auch bei der Schleimhaut der grossen Nasennebenhöhlen erreichen, unter der Voraussetzung, dass die gesamte Oberfläche des Traktus der medikamentösen Einwirkung sicher zugängig ist. Ich habe verschiedentlich in früheren Arbeiten[1]) über die Behandlung der Kieferhöhleneiterung darauf hingewiesen, dass man die Schleimhaut derselben erhalten soll, weil es gelingt, sie wieder zu normalen Verhältnissen zurückzubringen.

Meine Arbeiten, welche in einer allgemeinen medizinischen Zeitschrift erschienen sind, scheinen in Fachkreisen weniger bekannt geworden zu sein, sonst hätte es wohl kaum geschehen können, dass das von mir angegebene Verfahren der Kieferhöhlenoperation, das in der gleichzeitigen Entfernung der fazialen und nasalen Kieferhöhlenwand von einem Schnitt aus durch Freilegung der Apertura piriformis auf submukösem Wege und die Bildung eines Schleimhautlappens aus der Bekleidung des unteren Nasenganges mit Verlagerung auf die untere Fläche der Kieferhöhle besteht, der Autorschaft Denker's zugeschrieben würde, wie es in der auf jene Arbeit folgenden Literatur den Anschein hat. Ich halte es bei breiter Eröffnung der Kieferhöhle für geboten, die Schleimhaut zu erhalten und durch entsprechende Behandlung zu sanieren. Die für den Patienten allerdings unbequeme Nachbehandlung, ev. auf einige Wochen, die Kommunikation zwischen Highmorshöhle und Mundhöhle sich gefallen zu lassen, muss dann in Kauf genommen werden.

Ebenfalls gelingt es auch die Stirnhöhlenschleimhaut zur Gesundung zu führen, wenn man den Sinus von aussen so weit eröffnet, dass sein

---

1) Münchener med. Wochenschr. 1905. Nr. 1 u. ebenda 1907. Nr. 26.

Inneres allseitig übersehen und erreicht werden kann. Dabei kann und soll die Oeffnung nicht grösser sein als unbedingt erforderlich, und es muss auf möglichste Erhaltung des Profils Bedacht genommen werden. Eine längere offene Behandlung ist natürlich auch hier notwendig, und man darf sich nicht verhehlen, dass es für den Patienten erhebliche Unbequemlichkeiten im Gefolge hat, eine absondernde Wunde wochenlang über dem Auge zu tragen. Ich habe eine ganze Reihe von Erkrankungen auf diese Weise geheilt und habe mich bei einem Teil der Fälle nach Jahren von der Dauer der Heilung überzeugen können. Dabei waren mehrere sehr grosse Stirnhöhlen. Das kosmetische Resultat war durchweg befriedigend. Eine Einsenkung fand nicht statt. Nur soweit durch die Fortnahme des Knochens auch die Wölbung fortfiel, trat entsprechende Abflachung ein. Da der Sinus frontalis seine Schleimhautauskleidung behält, fällt der Narbenzug fort, der naturgemäss eintreten wird, wenn in der von Schleimhaut befreiten Knochenhöhle, wie es bei bisherigen Methoden, welche auf Verödung ausgehen, der Fall ist, ein Bindegewebe sich bildet, das der zunehmenden Schrumpfung anheimfällt.

Wie schon erwähnt, liegen ausreichende anatomische Befunde über die Beschaffenheit der Nebenhöhlen nach Abschluss des Heilverfahrens meines Wissens nicht vor. Diese mangelnde Kenntnis anatomischer Unterlagen veranlasste Szamoylenko[1]) der Frage der weiteren Vorgänge nach Operationen der Stirnhöhle auf experimentellem Wege näher zu kommen. Er machte Versuche an einer Reihe von Hunden und Katzen. Es wurde eine Fensteröffnung in der Stirnwand der Stirnhöhle angelegt, gross genug, um von da aus die gesamte Schleimhaut zu entfernen. Die Schleimhautentfernung geschah mit entsprechenden Löffeln. Die Höhle wurde dann mit heisser Luft ausgetrocknet und allseitig mit Jodtinktur bestrichen. Die Weichteile unter besonderer Berücksichtigung des Periostes schloss er durch Nähte. Die Versuchstiere wurden in verschiedenen Zeitabständen nach der Operation getötet, frühestens 14 Tage, längstens $6^1/_2$ Monat nach der Operation, die Präparate makroskopisch und mikroskopisch untersucht. An einer Anzahl Abbildungen kann man die allmähliche Ausfüllung der Stirnhöhle durch neugebildetes Gewebe sehr gut verfolgen. Zu Anfang findet sich in der Höhle geronnenes Blut. Das Ersatzgewebe geht einmal von dem Periost aus, welches das Knochenfenster verschliesst, und ferner von den Haversschen Kanälen des der Schleimhaut beraubten Knochens. Das Periost erfährt im Bereiche der Trepanationsöffnung eine Verdickung und tritt in seiner ganzen Breite in dickerer Schicht in den Sinus frontalis ein und verbreitet sich zunächst in dem vorderen Abschnitt desselben. Von den Haversschen Kanälen des Knochens gehen vermittelst Osteoblasten Knochensprossungen aus, die zu Balkenbildungen führen. Diese Balken kommunizieren miteinander und bilden im dritten Monat ein Netz, das in seinen Maschen anfangs lockeres Bindegewebe, vom fünften Monat ab Knochen-

1) Archiv f. Laryngol. Bd. 27. S. 137.

markselemente enthält. Entsprechend der Zunahme neuen Gewebes findet eine Resorption des ursprünglich vorhandenen Blutkuchens statt. Neben dem Knochenaufbau finden sich auch Abbauvorgänge im alten Knochen, wie es ja bei Wachstumsvorgängen am Knochen, seien sie physiologischer, seien sie entzündlicher Natur, die Regel ist. Der Sinus frontalis verödet somit auf Kosten neugebildeten Knochengewebes. Daraus folgt, dass eine Einziehung der Weichteile, wie sie bei schrumpfendem Bindegewebe die Regel bildet, hier nicht zu befürchten ist und auch nicht eintritt.

Nach diesen Ergebnissen dürfte man bei der Uebertragung des Verfahrens auf die Sinuitis beim Menschen günstige Erfolge erwarten, sowohl was völlige Ausheilung der Erkrankung, wie kosmetisches Endresultat anlangt. Ich habe deshalb seit einigen Jahren dies Verfahren bei Stirnhöhlenoperationen befolgt. Die erste nach Szamoylenko's Grundsätzen ausgeführte Operation und ihr Ergebnis findet sich in folgender Krankengeschichte:

Herma E., 24 Jahre, leidet seit Jahren an linksseitigen Kopfschmerzen und Naseneiterung links. Sie wurde längere Zeit von anderer Seite mit kleineren endonasalen Eingriffen behandelt, ohne erkennbaren Erfolg. Die linke Nasenseite war durch eine starke Scheidewandverbiegung in Höhe der mittleren Muschel verlegt, so dass auch nach Kokainsuprarenin-Anwendung ein klares Bild von der Gegend der vorderen mittleren Muschel des Siebbeins und Hiatus nicht zu erlangen war. Durchleuchtung erweist die linke Gesichtshälfte dunkel. Stirne links bei Beklopfen schmerzhaft, Punktion der linken Kieferhöhle entleert dicken übelriechenden Eiter. Nach mehrtägiger Vorbereitung am 21. 11. 12. submuköse Septumresektion. Diese verlief ungestört. Nach einigen Wochen war die Riechspalte übersichtlich. Lateral der mittleren Muschel stark gequollenes Schleimhautpolster, aus dem sich Eiter entleert, der sich nach Abtupfen schnell ergänzt. Am 6. 1. 13. Operation der Kieferhöhle nach meinem Verfahren [1]), in derselben Sitzung Aufmeisslung der Stirnhöhle von der frontalen Wand. Schnitt in der Augenbraue. Belassung der gequollenen Schleimhaut. Stirnhöhle nach oben und schläfenwärts sehr stark entwickelt. Tamponade, offene Behandlung. Die geschwollene Kieferhöhlenschleimhaut bildet sich in den nächsten Wochen zurück, so dass die bukkale Wunde sich schliessen darf. Nach 5 Wochen ist sie geschlossen. Kieferhöhle ist, wie die Betrachtung mit dem Salpingoskop [2]) durch die Oeffnung im unteren Nasengang ausweist, geheilt. Aus der Stirnhöhlenwunde geht die Eiterung wenn auch verringert, weiter. Da eine nochmalige Erweiterung der Stirnhöhlenwunde, die sich stark verkleinert hat, zur besseren Applikation von Höllensteintampons in Frage kam, beschloss ich das inzwischen bekannt gewordene Szamoylenko'sche Verfahren anzuwenden. 19. 7. 13. Schnitt in der früheren Narbe. Der Knochen wird temporalwärts noch weiter entfernt als das erste Mal, so dass das Fenster in transversaler Richtung 3, in vertikaler an höchster Stelle $1^1/_2$ cm beträgt, die Schleimhaut überall sorgfältig exstirpiert, die Knochenwandungen mit Jodtinktur bestrichen, der Ausführungsgang mit dem galvanokaustischen Brenner touchiert. Die Hautfistel wird geglättet, die Schnittwunde durch 3 Nähte vereinigt. Ein dünnes Drainrohr, zum Grunde der Höhle reichend, mündet im temporalen

1) Münchener med. Wochenschr. 1905 Nr. 1.

2) Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1910. Nr. 7. Passow-Schäfer's Beiträge Bd. 8. S. 284. Aufsatz Franke.

Ende des Schnittes. Am Abend Temperatur 38. In den folgenden Tagen Temperatur nicht über 37,5. Am 5. Tage Verbandwechsel. Wunde ist reaktionslos. Aus dem Drainagerohr hat sich ein wenig bernsteingelbe, klare Flüssigkeit entleert, von dem Aussehen von Serum, wie es sich bei einem Blutkuchen bildet. Nähte entfernt. Am 10. Tage bleibt auch das Drainrohr fort. Nach zwei Tagen ist die Drainöffnung verschlossen. Die Wunde wird mit Kollodium überpinselt. Verband bleibt fort. Im Naseninnern ist keine Spur von Eiter zu finden und ist auch seitdem nicht wieder aufgetreten. Die beifolgende Abbildung ist erst vor einigen



Wochen aufgenommen, also 4 Jahre nach der Operation. Nur bei genauem Zusehen ist eine geringe Abflachung der Wölbung über der Augenbraue zu bemerken. Die lineare Narbe liegt in der Augenbraue und fällt, da letztere sehr dicht ist, absolut nicht auf. Bei der Durchleuchtung ist die linke Stirnhöhle, wie nicht anders zu erwarten, dunkler. Beim Palpieren kann man nichts von der früheren Operationsöffnung mehr bemerken. Man hat das Gefühl, als ob unter der Haut fester Knochen sich befindet.

In gleicher Weise wurden weitere 7 Personen operiert mit dem gleichen günstigen Verlauf und Endausgang. Auf die Krankengeschichten darf verzichtet werden, da es sich doch nur um Wiederholungen handeln würde. 2 davon waren weiblichen, 5 männlichen Geschlechts. Mit Ausnahme eines 17jährigen Jungen handelte es sich um Kranke über 20 Jahre. Die Stirnhöhlen waren sämtlich grosse, nach der Klassifikation von Ritter[1]) und mit Nebenbuchten versehen. Bei dreien war gleichzeitig Kieferhöhlenempyem dabei, das in der gleichen Sitzung operiert wurde. Temperatursteigungen von Bedeutung fanden sich niemals. Die Fäden wurden am 3.—5. Tage, die Drainage am 8.—10. entfernt. Es trat stets glatte prima intentio ein. Ausser diesen Fällen, bei denen es sich um Stirnhöhlenempyeme ohne Veränderung der Weichteile handelte, kamen noch zwei weitere Kranke zur Operation mit Orbitalabszess, entstanden infolge Eiterdurchbruchs vom Siebbein, ein junges Mädchen von 17 und ein Mann von 56 Jahren. Hier war die Schnittführung nach Killian erforderlich, um die Lamina papyracea des Siebbeins freizulegen und die Durchbruchsstelle

1) Zeitschrift f. Laryng. u. Rhinol. 1912. S. 21.

aufzusuchen. Von der Durchbruchsstelle wurden die Zellen eröffnet und, soweit sie erkrankt waren, mit Löffel und Meissel geglättet, die Wunde nach aussen drainirt. Eine Kommunikation mit der Stirnhöhle wurde beabsichtigterweise nicht hergestellt. Bei dem jungen Mädchen heilte die Stirnhöhle, deren Schleimhaut in der bekannten Weise entfernt und die temporalwärts drainirt worden war, glatt wie in den ersten Fällen; die Drainageöffnung aus dem Siebbein, deren Schluss sich über Wochen hinzog, liess eine etwas eingezogene Narbe zurück. Bei einer kürzlichen Kontrolle, $2^1/_2$ Jahre nach der Operation, ist in der Stirnhöhlengegend nicht die geringste Niveaudifferenz zu bemerken, dagegen oberhalb des linken inneren Augenwinkels eine eingezogene Narbe, deren Exzision noch in Frage kommt. Die Naseneiterung hat seit der Operation aufgehört.

Bei dem 56 jährigen Manne, der gleichzeitig an Kiefereiterung litt, wurden beide Höhlen in derselben Sitzung in Lokalanästhesie operiert. Bei der Stirnhöhle erfolgte der die Orbita nasalwärts umkreisende Killian'sche Schnitt, der den Abszess eröffnete. Von dem Schnitt aus erfolgte an der orbitalen Wand die Ausräumung des Siebbeins und die Eröffnung der frontalen Wand der Stirnhöhle. Die Schleimhaut war nicht sulzig gequollen, zwar derb verdickt, aber von glatter Oberfläche. Der Inhalt war dünnflüssiger Eiter von fötidem Geruch. In der Hoffnung, dass die anscheinend wenig veränderte Schleimhaut sich nach Entfernung des Eiters erholen könnte, wurde von ihrer Entfernung Abstand genommen, ein Drain in den orbitalen, ein zweites in den temporalwärts gelegenen Abschnitt der Wunde gelagert, diese selbst unter Mitfassen des Periostes durch Zelluloidzwirnnähte geschlossen. Der erhoffte Erfolg blieb aus. Es eiterte weiter, besonders aus dem Stirnhöhlendrain. Die Nähte wurden am 4. Tage entfernt, aber die Naht hielt. Unter feuchten Umschlägen liess Entzündung und Eiterung nach. Die orbitale Oeffnung, aus der das Drain am 10. Tage fortgelassen wurde, schloss sich 4 Wochen nach der Operation. Die Eiterung aus der Stirnhöhle bestand weiter. 5 Wochen nach dem ersten Eingriff war die Kieferhöhle heil, die entzündlichen Erscheinungen an der Stirnhöhle abgeklungen. Jetzt wurden unter Benutzung des temporalen Abschnittes des ersten Stirnhöhlenschnittes mit Verlängerung schläfenwärts durch die Fistel die Weichteile gespalten in Lokalanästhesie. Beim Zurückpräparieren zeigte sich die interessante Erscheinung, dass das Periost, welches das Knochenfenster verschlossen hatte, stirnhöhlenwärts stark verdickt war und dass es die Ränder des Knochenfensters nach dem Höhleninnern pilzförmig überlagert hatte, ganz wie es Szamoylenko bei seinen Versuchstieren beschreibt. Die Knochenöffnung wurde noch etwas erweitert und die Schleimhaut vollständig entfernt bis in die Enge des Ductus nasofrontalis. Von einer Jodpinselung wurde Abstand genommen, wie es in den letzten Fällen unbeschadet immer geschah. Die Wunde wurde durch tiefgreifende, das Periost fassende Nähte bis auf die Oeffnung für das Drainrohr im lateralen Winkel geschlossen. Die Temperaturen waren wie gewöhnlich. Beim Verbandwechsel am 4. Tage waren die Wundränder verklebt, zeigten aber leichte Rötung. Aus dem Drain floss nicht das bekannte bernsteingelbe Serum, sondern eine rahmigeitrige Flüssigkeit. Die Nähte wurden entfernt. Einige Stichkanäle eiterten, jedoch blieben die Wundränder vereinigt. Innerhalb 14 Tage verlor sich die Röte. Die Eiterung aus dem Drain wurde immer geringer, so dass es 3 Wochen nach dem Eingriff fortbleiben konnte. 5 Wochen nach der Operation war die Wunde geschlossen,

die Naseneiterung hatte schon früher aufgehört. 7 Wochen nach dem Eingriff sah ich Patienten zum letzten Mal. Trotz des anormalen und komplizierenden Verlaufs war das kosmotische Resultat sehr befriedigend. Eine neuerliche Kontrolle war leider nicht möglich, da Patient nicht zu erreichen war.

Ich habe diese Krankengeschichte ausführlicher berichtet, einmal, weil sie zeigt, dass das dargelegte Verfahren auch einmal nicht per prim. int. verläuft, dennoch aber ein gutes kosmetisches Resultat ergibt, dann aber. weil gerade aus diesem Falle auf die Heilungsvorgänge sich ein Schluss ziehen lässt. Dieser Schluss läuft darauf hinaus, dass in der Tat das Periost einen Hauptanteil an der Ausfüllung der Knochenhöhle für sich in Anspruch nimmt. Die knochenbildende Fähigkeit des Periostes hat auch Passow[1]) erkannt und in sehr dankenswerter Weise benutzt zur Ausfüllung und Ausheilung tief eingezogener und ständig fistelnder Trichter, welche nach Mastoidoperation zurückgeblieben sind. In der ersten Arbeit, von Passow selbst geschrieben, waltet das Bestreben vor, möglichst viel knochenerzeugendes Material, d. i. Periost, in die Knochengrube zu bringen. Er nimmt deswegen grosse Lappen, die mehrfach zusammengefaltet in den Trichter verlegt werden. Später (Arbeit Gabe) werden noch Periostlappen gebildet, die über dem Knochentrichter durch Katgutnähte vereinigt werden. Sie werden in die Wundhöhle hineingeschoben, wobei sie durch Faltung ein dickes Polster bilden. Es ist nun gar nicht nötig, dass die Periostlappen in den Grund der Wunde gedrückt werden. Es genügt, wie ich mich überzeugt habe, wenn sie über der Wunde in der Ebene der äusseren Knochenfläche vereinigt werden, um ein volles Resultat zu erzielen. Es liegen dann ähnliche Verhältnisse vor, wie bei dem Knochenfenster der Stirnhöhle, welches durch Periost verschlossen wird. Die günstige Wirkung der Passow'schen Knochenhauttransplantationen lehrt uns, wodurch die schlechte Heilung und der mangelhafte Wundverschluss bei Warzenfortsatzaufmeisslungen verursacht wird, nämlich durch eine zu energische und zu lange durchgeführte Tamponade. Die Wundränder, speziell die Perioströnder, werden dadurch weit voneinander entfernt gehalten. Sie verlieren die Elastizität, können sich nicht wieder nähern und keine Gewebsbrücken schlagen. Die vielfachen Erfahrungen über solche schlechte Heilungen haben dazu geführt, jetzt wieder einen Teil der Weichteile nach Mastoidoperation durch Naht zu vereinigen und dabei das Periost mitzufassen. Ich habe dieses Kapitel anderen Ortes[2]) etwas eingehender behandelt, kann deshalb von weiteren Erörterungen über diesen Punkt absehen. Für die Stirnhöhle hat von Eicken[3]) zur Ausfüllung tiefer Einsenkung sich auch der Periostplastik bedient und damit ein durchaus befriedigendes Resultat erreicht.

1) Passow's Beiträge zur Anatomie. Bd. 1. S. 67; u. Gabe, Passow-Schäfer Bd. 4. S. 354.

2) Passow's Beiträge. Bd. 9. S. 345.

3) Verh. d. Ver. d. Laryng. 1914. S. 177.

Nach den Ergebnissen der Szamoylenko'schen Arbeit und nach den klinischen Erfahrungen mit Transplantation von Periost, ferner nach den Mitteilungen über die sog. Organisation geronnenen Blutes in Knochenhöhlen[1]) muss man sich die Vorgänge bei der Stirnhöhlenoperation folgendermassen vorstellen: Die Höhle füllt sich kurz nach der Operation mit Blut. Dieses bildet das provisorische Material, in welches einmal Gewebe von dem des Knochenfenster deckenden Periost, das andere Mal Sprossen von den Knochenwänden einwachsen. In dem Masse, wie die Gewebsneubildung fortschreitet, erfolgt die Resorption des Blutes. Es bildet sich ein Balkenwerk von Knochengewebe, das nach einigen Monaten Knochenmarkselemente aufweist und dem Bau eines spongiösen Knochens entsprechen dürfte. Es ist zu verwundern, dass trotz des Berührens der Wunde und der Knochenwände mit dem infektiösen Höhleninhalt die Heilung doch meist prim. int. vor sich geht. Die Jodpinselung der Knochenwände, die anfangs vorgenommen wurde in der Absicht, die zurückgebliebenen Keime möglichst unschädlich zu machen, konnte unbeschadet fortgelassen werden. Ob eine geringe Virulenz der Keime daran Schuld ist oder ob bei der Art der Heilungsvorgänge sich ausgiebige Schutzstoffe entwickeln, jedenfalls ist die erfreuliche Tatsache der schnellen und primären Heilung zu verzeichnen.

Während bei den bisherigen Verfahren der Stirnhöhlenoperation besonderes Gewicht darauf gelegt wird, eine breite Kommunikation nach der Nasenhöhle zu schaffen, soll hier gerade die Kommunikation aufgehoben werden, um die Entwicklung der Ausfüllung mit neuem Gewebe ungestört vor sich gehen zu lassen. Ich habe den Abschluss nach der Nase dadurch zu erreichen gesucht, dass ich die Schleimhaut des Duktus an seiner Enge nasalwärts mit der Sonde einstülpte, so dass der Stirnhöhle die ossale bindegewebige Seite der Mukosa zugekehrt war. Da in der Einstülpung Bindegewebe mit Bindegewebe sich berührte, konnte eine schnelle Verwachsung eintreten und sich aus dem nasalen Abschnitt des Duktus ein Blindsack formieren. Es ist hier das gleiche Prinzip verfolgt, welches bei der Abtragung der Appendix angewandt wird. Durch den Abschluss der Nasenhöhle wird die nachträgliche Infektion der Stirnhöhle vermieden.

Aus dem gleichen Prinzip ist auch eine Verbindung zwischen Siebbeinzellen und Stirnhöhle unterlassen worden. Mit Ausnahme der beiden Fälle, welche mit Orbitalabszess kompliziert waren, wurden am Siebbein keine Eingriffe unternommen. Die gleichzeitige Erkrankung der vorderen Siebbeinzellen bei Frontalsinuitiden wird ja von den meisten Autoren betont. Wir glaubten auch dieser Annahme Rechnung tragend mit einem nach Abschluss der Stirnhöhlenbehandlung notwendigen Vorgehen gegen die vorderen Siebbeinzellen uns befassen zu müssen. Nun stellte sich aber gleich bei dem ersten Falle heraus, dass die Naseneiterung sehr schnell verschwunden war und nicht wiederkehrte. Damit erübrigte sich ein Vorgehen gegen das Siebbein. Das Gleiche fand statt bei den späteren Fällen.

---

1) Schede, Verh. d. deutsch. Ges. f. Chir. 1886. XV.

Will man nun nicht annehmen, dass in unseren Fällen das Siebbein überhaupt nicht erkrankt war, so lässt sich die Vermutung nicht unterdrücken, dass die Beseitigung der Stirnhöhlen- und, wo sie vorhanden war, der Kieferhöhlenerkrankung ein spontanes Ausheilen des Siebbeins im Gefolge gehabt hat. Wir wissen ja, dass bei Mastoidoperationen gelegentlich kleinere Zellen uneröffnet bleiben und doch nach Ausschaltung des Hauptherdes zur Heilung kommen. Die Berichte, welche Schwartze[1]) über die erste Reihe seiner Warzenfortsatzaufmeisslungen gegeben hat, beweisen ja durch ihr Schlussresultat hinlänglich die Heilbarkeit kleiner abgekapselter Herde nach Ausschaltung des Hauptherdes. Damals wurde der Warzenfortsatz nur so weit aufgemeisselt, dass ein Kanal nach dem Antrum mastoideum hergestellt werden konnte. War dieser Kanal hergestellt, so wurde der Knochen mit dem scharfen Löffel, soweit er sich als erweicht erwies, exkochleiert. Dass dabei eine ganze Anzahl uneröffneter Zellen zurückblieb, ist ohne weiteres klar. Die Heilung ist trotzdem eingetreten, wie Schwartze's Krankengeschichten lehren. Die Heilbarkeit kleinerer Herde nach Ausschaltung des Hauptherdes ist demnach nicht zu bezweifeln und sie scheint nach unserem Stirnhöhlenmaterial die Regel zu bilden.

Die Operation beginnen wir bei Erwachsenen zuerst immer in Lokalanästhesie, nachdem eine Stunde zuvor bei Erwachsenen eine Morphiumeinspritzung erfolgt ist. Erweist sich die Operation in Lokalanästhesie nicht durchführbar, so wird zur Allgemeinnarkose geschritten. Inhalationsnarkose nach Infiltration hebt die Wirkung der letzteren, besonders was die Anämisierung anlangt, nicht auf. Allgemeinnarkose und dann erst erfolgende Infiltrierung macht das Zustandekommen der Wirkung letzterer unsicher, wie Spiess[2]) betont. Das Gebiet, welches für die Schnittführung in Betracht kommt, wird in hinreichender Ausdehnung mit 2proz. Novokainlösung mit Suprareninzusatz unterspritzt. Der Schnitt verläuft in der kurz geschnittenen Augenbraue, beginnt am Augenbrauenkopf und wird 3—4 cm temporalwärts geführt. Bevor die Weichteile abgehebelt werden, erfolgen zwei bis drei ganz flache Hautschnittchen senkrecht den Anfangsschnitt kreuzend. Sie dienen zur Markierung und sollen genaue Anpassung der Hauptschnittränder bei der Schlussnaht gewährleisten. Diese ist notwendig, damit eine schnelle Wiedervereinigung der durchschnittenen Nerven erreicht wird. Nach Freilegung der vorderen knöchernen Wand wird die Stirnhöhle in kleinem Umfang aufgemeisselt, die Schleimhaut durchtrennt und mit der Sonde die Ausdehnung des Hohlraums festgestellt. Nach möglichster Entfernung des flüssigen Inhalts wird das Innere mit 5proz. Kokainlösung mittelst Watteträgers ausgetupft. Nunmehr wird von der angelegten Knochenöffnung mit Meissel und Knochenzange das Fenster formiert. In der Ausdehnung in transversaler Richtung braucht man sich keinen grossen

---

1) Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 17. S. 92.
2) Verh. d. Ver. d. Laryng. 1912. S. 723

Zwang anzutun, in vertikaler soll die Erweiterung möglichst nicht höher als 1 cm betragen. Liegt eine sehr ausgedehnte Frontalbucht vor, so kann man über dem ersten Fenster ein zweites für die Frontalbucht anlegen oder eine Omegaerweiterung nach oben vornehmen. Es kommt ja doch für das kosmetische Resultat darauf an, das Niveau und die Kontinuität der frontalen Wand so vollständig wie möglich zu erhalten und das architektonische Gefüge nicht allzu stark zu unterbrechen. Die Oeffnung resp. die Oeffnungen müssen aber so umfangreich sein, dass sie den Zugang zu allen Buchten der Stirnhöhle ermöglichen. Nun wird die Schleimhaut mit Pinzette und mit graden und winklig abgebogenen Löffeln allseitig entfernt. Die Septumleisten bleiben stehen. Sie tragen ja zur Verkleinung des Hohlraums bei durch Knochengewebe, das von ihnen aussprosst. Um die Mukosa an der Stirnhöhlenseite der stehen gebliebenen Teile der vorderen Wand zu eliminieren, kann man die Ablösung unter Kontrolle kleiner Kehlkopfspiegel ausführen. Die Elimination der Schleimhaut ist eine mühsame und zeitraubende Arbeit. Besondere Schwierigkeiten macht eine weit sagittalwärts reichende niedrige Orbitalbucht. Exakte Blutstillung, bei welcher Coagulen sehr gute Dienste leistet, intensive Beleuchtung sind erforderlich, um die Sicherheit zu geben, dass alle Schleimhautpartien entfernt sind. Dies Postulat muss unbedingt erfüllt sein, wenn eine Verödung durch neugebildetes Gewebe mit Sicherheit erreicht werden soll. Nach Revision und Toilette der Höhle wird ein ca. 5 mm im Durchmesser haltendes Drainrohr vom tiefsten Punkt der Höhle aus nach dem temporalen Wundwinkel herausragend gelagert, die Wunde durch mehrere tiefe Nähte geschlossen. Da das Periost, welches die Knochenfenster überlagert, nach unseren früheren Ausführungen ein sehr wichtiger Bildner von Material für die entleerte Stirnhöhle abgibt, so ist auf die Vereinigung des Periostschnittes besondere Sorgfalt zu verwenden und darauf zu achten, dass es in ausreichender Weise von der Nadel gefasst wird. Die bei Beginn der Operation angelegten kleinen Markierungschnitte sorgen dafür, dass die entsprechenden Partien der Wunde wieder ihre genaue Vereinigung finden. Nach 4—5 Tagen wird der Verband gewechselt. Die Wunde erscheint ohne jede Reaktion schön verwachsen. Aus dem Drainagerohr hat sich eine ganz geringe Menge bernsteingelber klarer Flüssigkeit ergossen. Die Nähte werden entfernt. Beim zweiten Verbandwechsel bleibt das Drainrohr fort. Nach 14 Tagen kann die Wunde mit Kollodium verschlossen werden. Ein Verband ist nicht mehr nötig. Die Naseneiterung ist nun beseitigt. Die Sensibilität ist in den ersten Wochen aufgehoben. Nach der dritten Woche werden Nadelstiche in dem betroffenen Gebiete wieder wahrgenommen. Nach 8 Wochen ist eine Sensibilitätsstörung objektiv nicht mehr nachweisbar, wenn auch von manchen Patienten ein gewisses Taubheitsgefühl noch angegeben wird. Wie man sich die Heilungsvorgänge vorzustellen hat, ist bereits oben ausgeführt worden.

Wir besitzen demnach in dem Szamoylenko'schen Verfahren der Stirnhöhlenoperation eine Methode, welche allen Anforderungen, die man an eine solche stellen darf, gerecht wird. Sie erweist eine sehr schnelle und dauernde Beseitigung des Krankheitsprozesses, erfordert eine ganz kurze Nachbehandlung, sie schafft ein kosmetisch sehr günstiges Resultat, wie es besser von den bisher geübten Verfahren wohl kaum erreicht wird, sie lässt sich verhältnismässig schnell ausführen und ist für den Kranken mit geringen Unbequemlichkeiten verbunden. Sie birgt keine Gefahren für den Träger[1]), alles Umstände, die in ihrer Zusammenfassung dem Verfahren ein günstiges Zeugnis ausstellen müssen.

---

1) Uffenorde. Passow-Schäfer. Bd. 7. S. 296.

XXIII.

Stimmbanderkrankungen bei Kriegsteilnehmern.

Von

Prof. Dr. **Streit,**
Stabsarzt in einem Kriegslazarett.

Während der Monate September 1916 bis April 1917 habe ich 34, von September 1917 bis Februar 1918 8 Fälle von Stimmbanderkrankungen gesehen, welche nicht nur als einzelne Beobachtungen interessant sind, sondern auch durch ihr zeitlich begrenztes Auftreten und Wiederverschwinden unsere Beachtung verdienen.

Allen diesen Fällen ist folgendes gemeinsam: es fanden sich die charakteristischen Erscheinungen ausschliesslich auf der Oberfläche der wahren Stimmbänder. Mit einer Ausnahme waren beide Stimmbänder befallen. Gerade dieser eine Fall ist aber deshalb nicht als völlig beweiskräftig anzusehen, weil er nur kurze Zeit beobachtet werden konnte, während die übrigen Patienten mit ganz verschwindenden Ausnahmen ins Lazarett aufgenommen waren. Es ist also nicht ausgeschlossen, dass bei diesem Manne zur Zeit der Behandlung eines der beiden Stimmbänder bereits wieder ausgeheilt war, während die Krankheitserscheinungen auf dem anderen noch fortbestanden. Ich komme hierauf noch zu sprechen.

Die übrige Kehlkopfschleimhaut zeigte bei einer Reihe meiner Beobachtungen das Bild der katarrhalischen Entzündung, doch hatte dieser Kehlkopfkatarrh wenig Charakteristisches und trat gegenüber den interessanten Veränderungen an den Stimmlippen jedenfalls völlig zurück.

Die wahren Stimmlippen selbst befanden sich in allen Fällen in einem mehr oder minder starken Entzündungszustande, der sich durch grössere oder geringere Anschwellung derselben manifestierte. Das Charakteristische jedoch waren gewöhnlich völlig symmetrisch auftretende weisse Flecken auf der Stimmbandoberfläche. In keinem Falle habe ich an irgendeiner anderen Stelle des Kehlkopfes ähnliche Effloreszenzen feststellen können. Diese Flecken sassen meistenteils etwa auf der Mitte des Stimmbandes, resp. etwas nach vorne zu von der Mitte; am häufigsten zwischen erstem und zweitem Stimmbanddrittel. Ihre Ausdehnung war sehr verschieden, bisweilen war sie nur etwas grösser als ein Stecknadelkopf, bisweilen nahm sie fast das ganze Stimmband ein. Nicht selten war die Affektion auf einem Stimmbande bedeutend stärker ausgesprochen, als auf dem anderen.

Manchmal sah man rings um diese Plaques, die sich gewöhnlich nach aussen hin nicht scharf abgrenzten, einen schmalen stärker geröteten

Saum, der seinerseits wieder in das graurötliche Stimmband überging. Die Farbe der Plaques selbst war weisslich resp. rein weiss. Sie kontrastierte ganz auffällig mit der geröteten Grundfarbe der Stimmbänder. In einzelnen Fällen erschien die erkrankte Stimmbandpartie resp. einzelne Stellen auf derselben direkt glänzend kalkig weiss. Hierdurch bekam bisweilen der erkrankte Teil des Stimmbandes ein eigentümlich marmoriertes Aussehen. In anderen Fällen war die Grundfarbe der Flecken mehr grauweiss, bisweilen auch durchsichtig bläulich weiss.

Diese Flecken erhoben sich deutlich über das Niveau der Stimmbandoberflächen; nur relativ selten waren Niveaudifferenzen nicht mit absoluter Sicherheit feststellbar. Relativ häufig erschien das Aussehen dieser Flecke blasig, ödematös. Besonders wenn man die Stimmbänder mit dem Brüningsschen Vergrösserungsspiegel genau untersuchte, hatte man häufig genug den Eindruck, als ob man es mit lokalen Oedemen zu tun habe. Hierbei stellte sich ferner heraus, dass die Oberfläche der weissen Flecke nicht immer gleichmässig plateauartig war, sondern dass sie bisweilen eigentümlich gekörnt und wellenartig erschien.

Die Plaques reichten nicht selten über den freien Stimmbandrand hinaus und verliehen ihm dann ein unebenes, mitunter wie ausgefranstes Aussehen. Sobald derartige den freien Stimmbandrand überragende Plaques sich genau gegenüberlagen, konnte ich beobachten, dass dieselben sich gegenseitig formten, so dass ein Vorsprung auf einem Stimmbandrande in eine Vertiefung des anderen hineinpasste. Hierdurch trat naturgemäss eine Verbesserung des Stimmbandschlusses ein.

Somit kamen durch den akuten Prozess ganz ähnliche Spiegelbilder zustande, wie wir sie von der Pachydermie her kennen. Allerdings waren hier im Gegensatz zur Pachydermie nicht vornehmlich die Processus vocales, sondern die mehr nach vorne hiervon liegenden Partien des freien Stimmbandrandes in Mitleidenschaft gezogen. Bisweilen konnte man auf demselben Stimmbande zwei voneinander durch eine kleine Mulde scheinbar getrennte weissliche Erhebungen feststellen, resp. es fand sich infolge ungleichmässig stark ausgeprägter Anschwellung in der Mitte einer grösseren Plaque eine Art kleiner Delle vor.

Dass diese soeben beschriebenen mannigfachen Bilder nicht etwa verschiedenen Krankheitsformen entsprachen, von denen die eine sich durch lokale Stimmbandödeme, die andere durch an fibrinöse Prozesse erinnernde Plaques charakterisierte, ging daraus hervor, dass bisweilen beide Bilder gemeinsam miteinander und nacheinander in demselben Falle zur Beobachtung kamen.

Diese Stimmbanderkrankung war stets mit sehr starker Heiserkeit, häufig mit völliger Aphonie verbunden. Die Heiserkeit wurde durch die Beschaffenheit der unelastischen Stimmlippen und die hierdurch bedingte Reaktionsträgheit derselben verursacht. Auch die nicht selten vorhandenen, den freien Stimmbandrand überragenden lokalen Anschwellungen der Stimmbänder verhinderten bisweilen den exakten Schluss der Stimmlippen.

So kamen mitunter Bilder zustande, die an Internusparese, seltener an eine Kombination von Internus- und Transversusparese erinnerten. Einige Male wurde das Krankheitsbild durch Aktionsstörungen der Stimmbänder kompliziert, welche in das Gebiet der hysterischen Stimmbandlähmungen fallen.

In allen Fällen trat schliesslich völlig Restitutio ad integrum ein in der Weise, dass die Plaques allmählich kleiner wurden und schliesslich ganz verschwanden. Bisweilen zeigte die Schleimhaut an der Stelle, wo die weissen Flecken gesessen hatten, eine Zeit lang noch einen helleren, leicht weisslichen Farbenton. Nicht selten sah man einen ganz schmalen weisslichen Saum am Stimmbandrande als letztes Ueberbleibsel der beschriebenen Stimmbandaffektion.

Die Heilung ging auf beiden Stimmbändern nicht selten verschieden schnell vonstatten. So konnte es vorkommen, dass der typische Krankheitsprozess auf einem Stimmbande bereits völlig verschwunden war, während das andere Stimmband die charakteristischen weissen Flecken noch deutlich erkennen liess. Derartige Verhältnisse können bei dem zu Anfang erwähnten Falle mit scheinbar einseitiger Stimmbanderkrankung massgebend gewesen sein, da es sich, wie gesagt, hier um einen ambulatorischen Fall handelte, der nur kurze Zeit beobachtet wurde.

Niemals kam es nach meinen Erfahrungen während der Erkrankung zu Ulzerationen, Abszessen etc. mit folgender Narbenbildung. Bei ungenauer Beobachtung konnte die vorher beschriebene Dellenbildung innerhalb einer Plaque durch Druck der ihr auf dem anderen Stimmbande gegenüber liegenden Plaque bisweilen allerdings den Eindruck eines seichten Geschwürchens hervorrufen. Eine Täuschung nach der gleichen Richtung war auch bei verschieden starker Ausbildung der Anschwellung auf demselben Stimmbande möglich, wenn zwischen zwei Erhöhungen gewissermassen eine kleine Einsenkung entstand. Doch konnte ich mich jedesmal bei genauer und wiederholter Inspektion davon überzeugen, dass nie ein Geschwürchen vorhanden war, sondern die Verhältnisse stets so lagen, wie ich es geschildert habe.

Die Dauer der Ausheilung währte durchschnittlich vier Wochen. Nach dieser Zeit hatten die Stimmbänder vielleicht mit Ausnahme einer geringen Rötung ihr normales Aussehen wieder erhalten, die Sprache war klar geworden.

Sobald jedoch höhere, z. B. gesangliche Leistungen von der Stimme verlangt wurden — einer der Soldaten war in seinem Privatberuf Operntenor — konnte die Insuffizienz der Stimmbänder nach der Heilung trotz normaler Sprache und normalem Spiegelbilde Monate lang dauern.

Zur besseren Illustration der vorher geschilderten Stimmbandveränderungen gebe ich im Anschluss hieran die Beschreibung und den Krankheitsverlauf von sieben ausgewählten Fällen, an denen man sowohl das bunte Bild der Stimmbandveränderungen als auch die Art und Weise ihrer Heilung genauer verfolgen kann.

1. Fall 8. Befund vom 16. 1. 1917. Die Stimmbänder erscheinen rot und gedunsen. Etwa zwischen erstem und mittlerem Drittel finden sich zwei völlig symmetrisch gelegene, weisse, gedunsen aussehende Flecken. Die Oberfläche derselben ist uneben und gebuckelt, so dass die kleinen Erhabenheiten das Niveau der Stimmbänder zu überhöhen scheinen.

20. 1. Wesentliche Niveauunterschiede zwischen der roten Umgebung des Stimmbandes und den weissen Flecken lassen sich jetzt nicht feststellen. Die weissen Flecke grenzen sich unscharf nach aussen hin ab.

22. 1. Weisse Stellen stecknadelkopfgross, Umgebung deutlich gerötet, übriges Stimmband mehr grau.

24. 1. Stimmbänder graurot, Plaques verschwunden, Stimmbandschluss gut.

2. Fall 15. Befund vom 25. 1. 1917. Schwellung der Taschenbänder, Auflockerung der Hinterwand des Kehlkopfes. Auf beiden Stimmbändern finden sich schmale weisse Flecken von $^3/_4$ cm Länge, die besonders rechts bis fast an die vordere Grenze des Stimmbandes reichen.

1. 2. Plaques noch vorhanden, Grenze unscharf.

5. 2. Der Fleck auf dem rechten Stimmbande überragt sowohl die Stimmbandfläche als auch den freien Stimmbandrand. Er legt sich beim Sprechen in eine entsprechende Vertiefung des linken Stimmbandes hinein. Diese Vertiefung ist ebenfalls weisslich verfärbt. Sie macht bei oberflächlicher Betrachtung den Eindruck eines seichten Geschwüres. Doch handelt es sich fraglos nicht um ein Geschwür. Am Rande dieser Vertiefung finden sich einige kleine bläschenförmige Unebenheiten.

9. 2. Stimmbänder walzenförmig, auch Schwellung der Unterfläche derselben. Als Rest der weissen Stelle sieht man links eine kleine, weisse, erhabene Platte, die den Rand des Stimmbandes etwas überragt.

12. 2. Stimmbänder noch etwas rot; beiderseits nur noch zwei kleine stecknadelkopfgrosse Erhabenheiten feststellbar.

17. 2. Plaques verschwunden, Stimmbänder noch etwas gerötet, Stimmbandschluss gut.

3. Fall 9. Befund vom 16. 1. 1917. Auf der Grenze zwischen dem ersten und zweiten Drittel der Stimmbänder finden sich gedunsene Flecken von über 1 cm Ausdehnung. Dieselben überragen blasig die Oberfläche der Stimmbänder. Am Rande der Stimmbänder auf den Flecken kleine kalkigweisse Konglomerate.

22. 1. Stimmbänder noch gerötet. Flecken bestehen unverändert fort.

24. 1. Ziemlich starke Schwellung der Taschenbänder.

7. 2. Taschenbänder noch geschwollen, Plaques verschwunden.

12. 2. Taschenbänder noch etwas geschwollen, Stimmbänder nicht; Stimmbandschluss gut, Sprache gut.

4. Fall 11. Befund vom 22. 1. 1917. Die Stimmbänder sind gerötet; links findet man etwas nach vorne von der Mitte des Stimmbandes am freien Rande eine stecknadelkopfgrosse, weissliche ödematöse Anschwellung von $^3/_4$ cm Länge. Dieselbe überragt das Niveau des Stimmbandes und wird deutlich durch eine kleine Delle in 2 Abschnitte geteilt. In diese Delle passt eine kleine Anschwellung des rechten Stimmbandrandes beim Stimmbandschluss hinein.

24. 1. Anschwellung auf dem linken Stimmbande verschwunden, rechts verkleinert.



3. 2. Die Stelle, wo die Plaques gesessen haben, zeichnet sich durch eine etwas hellere Färbung von der Umgebung ab.

17. 2. Beide Stimmbänder noch etwas rot, Schluss gut, Stimme gut.

5. Fall 17. Befund vom 5. 2. 1917. Auf dem rechten Stimmbande findet man etwas nach vorne von der Mitte einen weissen, deutlich erhabenen, gedunsen aussehenden Flecken von 3 mm Länge mit unscharfen Grenzen; ganz ähnlich ist der Befund auf dem linken Stimmbande; Stimmbänder im übrigen graurötlich; Stimmbandschluss ziemlich exakt.

8. 2. Die Oberfläche der weissen Stellen ist uneben, blasig. Auf beiden Plaques sieht man durch rein kalkigweisse Farbe hervortretende minimalste Stippchen. Bei einer Kontrolluntersuchung 1 Minute später sind die kalkigweissen Stellen verschwunden.

11. 2. Die weissen Flecken sind nicht mehr nachzuweisen bis auf ganz kleine Stellen direkt am Stimmbandrande. Dieselben sind blasig weiss, doch nicht uneben. An 2 Stellen sieht man kleine kalkigweisse Stippchen, wie sie vorher beschrieben sind.

15. 2. Die weissen Stellen sind noch angedeutet. Die Stimmbänder noch ziemlich stark gerötet.

18. 2. Stimmbänder noch etwas rot, Schluss gut, Sprache gut.

6. Fall ?. Befund vom 16. 2. 1917. Auf dem linken Stimmbande befindet sich ein weisser Flecken von etwa 2 mm Länge und 2 mm Breite. Derselbe sieht ödematös geschwollen aus; seine Oberfläche ist wie marmoriert. In der Mitte desselben ist eine minimal kleine Delle nachzuweisen. Auf dem rechten Stimmbande findet sich genau gegenüber am Stimmbandrande eine stärker ausgebildete, ganz ähnlich aussehende Plaque, welche den freien Stimmbandrand überragt.

Vollkommene Ausheilung in 4 Wochen.

7. Fall 33. Befund vom 15. 4. 1917. Auf beiden Stimmbändern finden sich zwischen erstem und zweitem Drittel weisse, erhabene Flecken, links etwa von der Grösse eines Stecknadelkopfes, rechts etwas grösser. Die rechte Plaque liegt direkt am freien Stimmbandrande und geht ohne scharfe Umgebung in das Stimmband über, welches in der Umgebung dieses weissen Fleckens wie mit Höllenstein überstrichen erscheint. Der rechte Stimmbandrand ist wie ausgezackt. Stimmbandschluss im Sinne einer kombinierten Schliesserparese.

22. 4. Linke Plaque verschwunden, rechte noch angedeutet mit kleinen kalkigweissen Stippchen.

Was nun die histologische Struktur dieser lokalen Stimmbandanschwellungen betrifft, so kann ich mich, da es an mikroskopischem Untersuchungsmaterial völlig mangelt, nur auf Vermutungen einlassen; doch spricht alles dafür, dass wir es mit lokalen Oedemen zu tun haben, bei denen es zu Epitheltrübungen und mehr oder minder ausgesprochenen Epithelabschuppungsprozessen kommt. So erkläre ich mir die weissliche Farbe der Plaques und die, wie aus den vorhergehenden Beschreibungen hervorgeht, bisweilen vorhandene eigentümlich marmorierte Beschaffenheit der Flecken.

Natürlich kann es infolge des entzündlichen Reizes bisweilen auch zu mehr oder weniger ausgesprochenen Fibrinausschwitzungen in die ober-

flächliche Schicht des Stimmbandes kommen. Eine Reihe von Fällen scheint ihrem Spiegelbilde nach durchaus dafür zu sprechen.

Ob die von mir nachgewiesenen, mitunter am freien Stimmbandrande oder anderswo hängenden und anscheinend nur noch in losem Zusammenhange mit der Unterlage befindlichen kalkigweissen Konglomerate zusammengeschnurrte Epithellamellen oder fibrinöse Pseudomembranen sind, ist makroskopisch nicht sicher festzustellen. Mir scheint die erstere Auffassung wahrscheinlicher. Uebrigens ist man oft erst bei Anwendung des Brüning'schen Vergrösserungsspiegels imstande, die feinen Details herauszudifferenzieren. Material zur mikroskopischen Untersuchung habe ich von diesen kalkigweissen Konglomeraten trotz meiner Bemühungen nicht gewinnen können. Bei einer grösseren Reihe von Fällen habe ich, durch die Aehnlichkeit des Bildes mit kroupösen Erscheinungen veranlasst, den Kehlkopfabstrich auf Diphtheriebazillen untersucht, — stets mit negativem Erfolge.

Wie dem auch sei, keineswegs ist der Beweis zu erbringen, dass das ganze Krankheitsbild durch fibrinöse Prozesse so beherrscht wird, dass ich mich für berechtigt halten würde, die Krankheit als fibrinöse Stimmbanderkrankung zu bezeichnen.

Diese von mir beschriebene Erkrankung der Stimmbänder zeigt nicht nur in ihrem Symptombilde, sondern auch in der Art ihrer Verbreitung grosse Uebereinstimmung mit der von Seifert als Chorditis fibrinosa (Influenza-Laryngitis) geschilderten Krankheit des Kehlkopfes. Ebenso wie beim Seifert'schen Material handelt es sich bei dem meinigen durchweg um Soldaten. Beide Male trat ein auffallendes, an eine Epidemie erinnerndes Anschwellen der Krankheit während der Wintermonate ein. Seifert's erster Fall stammt vom November 1914, dann nahm die Anzahl seiner Fälle allmählich zu bis zu 13 im Februar 1915, um ebenso allmählich wieder zurückzugehen.

Meine Fälle aus dem Jahrgang 1916/17 verteilten sich in folgender Weise auf die einzelnen Monate:

September 1916	2 Fälle	Januar 1917	9 Fälle
Oktober	1 Fall	Februar	13 „
November	2 Fälle	März	3 „
Dezember	1 Fall	April	3 „

Ich habe also 22 von meinen 34 Fällen des Jahrganges 1915/17 im Januar und Februar beobachtet, Seifert 21 von 38. Zu dem Winter 1917/18 sind nur bis Februar 1918 um 8 weitere Fälle zu Gesicht gekommen. Sie verteilen sich ziemlich gleichmässig auf die einzelnen Monate.

Es liegt nahe, als Ursache dieser Affektion eine Schädlichkeit infektiöser Art anzunehmen, die innerhalb der rauhen Jahreszeit sich zu häufen pflegt. Seifert[1]) spricht die Influenza als ätiologisches Moment

1) Seifert, Ueber Chorditis fibrinosa (Influenza-Laryngitis), Arch. f. Laryngol. 30. Bd. 1. Heft.

an. Die meisten übrigen Autoren, welche ähnliche Fälle beobachtet haben, scheinen derselben Ansicht zu sein.

Hiermit stimmen meine Erfahrungen nicht ohne weiteres überein. Von meinen 42 Fällen bot nicht ein einziger zur Zeit der Aufnahme das typische Krankheitsbild der Influenza; sämtliche Leute waren von verschiedenen Truppenteilen (fast alle Erkrankten waren Infanteristen) von der Front meiner Spezialabteilung des Kriegslazaretts nicht wegen Influenza, sondern wegen völliger oder fast völliger Aphonie zugesandt worden. Die Anammese ergab, dass die meisten Leute ohne ersichtlichen Grund oder infolge einer Erkältung Husten bekommen hatten. Relativ selten war gleichzeitig auch Schnupfen eingetreten. Bei der Lungenuntersuchung liess sich bei einer grösseren Anzahl von Patienten eine ausgesprochene Bronchitis nachweisen, während die Inspektion von Nase und Nasenrachenraum mit ganz seltenen Ausnahmen einen vom normalen nicht abweichenden Befund ergab.

Für einen Teil meiner Fälle war demnach schon wegen der Anammese und der häufig noch nachweisbaren Bronchitis eine vorausgegangene Influenza als ätiologisches Moment nicht unwahrscheinlich. Doch gilt diese Ausnahme keineswegs für alle Fälle; einzelne Leute wussten nichts von einer durchgemachten Erkältung, einem vorhergegangenen Husten — sie gaben an, sie seien allmählich ohne ersichtlichen Grund heiser geworden. Auch war das Resultat der Lungenuntersuchung ein völlig negatives.

In den in Frage kommenden Monaten figurierte die Influenza in einem relativ hohen Prozentsatze der Gesamtzugänge überhaupt als Krankheitsdiagnose. Doch ist die Diagnose „Influenza" eine viel gebrauchte und besonders beim militärztlichen Dienst aus Zweckmässigkeitsgründen gern angewandte Sammeldiagnose, so dass man kaum imstande ist, aus diesem statistischen Material Schlüsse zu ziehen. Andrerseits habe ich von Mai bis Oktober 1917 — im Mai selbst häuften sich die Influenzaerkrankungen der Statistik nach in ähnlicher Weise wie im Februar — nicht einen einzigen Fall der beschriebenen Stimmbanderkrankungen gesehen.

Es scheint, als ob die Influenza für die Entstehung der von mir beobachteten Stimmbanderkrankungen eine nicht unbedeutende Rolle spielt; alle Fälle auf sie zurückzuführen, bin ich nach meinen Erfahrungen nicht imstande[1]). Selbst wenn man nur diejenigen Fälle herauswählt, welche dem Spiegelbilde nach am charakteristischsten einen an fibrinöse Prozesse erinnernden Befund boten — eine Auswahl, die allerdings nach meinen Erfahrungen, wie vorher gesagt, den Tatsachen Zwang antut — so war auch

1) Mittlerweile haben mir 2 ganz typische Fälle der gleichen Stimmbanderkrankung, die ich im Winter 1917/18 zu behandeln Gelegenheit hatte, den Beweis dafür erbracht, dass mein Standpunkt richtig war. Ein Fall erwies sich nämlich als Typhus, der andere als Paratyphus B. Beide Fälle habe ich erst nach Abgabe dieser Arbeit beobachtet und bin deshalb ausserstande, sie in extenso anzuführen.



bei ihnen der ätiologische Zusammenhang mit Influenza keineswegs sicherer als bei der Gesamtsumme meiner Beobachtungen. Umgekehrt boten die Fälle mit mehr weisslichen ödematösem Typus der Plaques nicht mehr und nicht weniger Anhaltspunkte für die Influenzaätiologie als die ersteren. Meine Erfahrungen waren also in dieser Beziehung andere als die Seifert's. Nach ihnen sehe ich mich ebenso wenig berechtigt von einer fibrinösen Erkrankung der Stimmbänder — die Gründe hierfür habe ich vorher auseinandergesetzt — als von einer Influenza-Laryngitis zu sprechen.

Ich fasse die von mir gemachten Beobachtungen nur als besonders schwere Laryngitiden auf, sei es durch die Schädlichkeiten des Schützengrabens, sei es durch Influenza oder andere Infecktionskrankheiten bedingt, meistens wohl durch die Kombination dieser beiden Ursachen. Nicht das Krankheitsbild als solches, Bildung von weissen Flecken im Kehlkopf bei akuten Kehlkopfkatarrhen, begründet meine Publikation — solche Beobachtungen sind genügend gemacht von Türck, Fränkel, Krieg und anderen — sondern die eigentümlich symmetrische Anordnung dieser Flecken auf den wahren Stimmbändern und nur auf denselben, sowie das epidemieartig gehäufte Auftreten der Krankheit bei Soldaten in den Wintermonaten.

Nach meinen Erfahrungen sehe ich keine genügende Veranlassung mit absoluter Sicherheit stets dann Influenza als äthiologischen Moment anzunehmen, wenn diese Flecken besonders ausgeprägt und scheinbar — was übrigens niemals nachgewiesen ist — fibrinöser Natur sind.

Ueber die Behandlung der beschriebenen Stimmbanderkrankung kann ich mich ganz kurz fassen. Gewöhnlich ist gar keine besondere Behandlung notwendig, wenn man Schädlichkeiten fern hält und den Husten bekämpft. Wir haben ausserdem noch, wie bei allen hartnäckigen Kehlkopfkatarrhen Eingiessungen von 5 proz. Mentholöl in den Larynx vorgenommen.

Literaturverzeichnis.

1. Türck, Ueber die katarrhalische Kehlkopfentzündung. Allg. Wiener med. Zeitung 1881. Nr. 49.
2. Fränkel, Ueber Erkrankung der oberen Luftwege im Gefolge der Influenza. Die med. Woche. 1890. Nr. 28.
3. Krieg, Die Entzündung der Schleimhaut des Kehlkopfes und der Luftröhre. Handbuch der Laryngologie von Heymann. Bd. 1. Erste Hälfte.

XXIV.

Zur Frage der myopathischen Kehlkopflähmung.

Von

Prof. Dr. C. **Hart** (Berlin-Schöneberg).

(Mit 2 Textfiguren.)

Seitdem v. Ziemssen und später Semon darauf hingewiesen haben, dass bei den Lähmungen der einzelnen Kehlkopfmuskeln infolge der Subtilität und räumlichen Gedrängtheit der in Betracht kommenden Muskeln und Nerven eine scharfe Scheidung zwischen neuropathischer und myopathischer Genese der Lähmung meistens unmöglich ist, ist man in der Annahme der letzteren immer vorsichtiger geworden. Es scheint so, als erkenne man heute als Grundlage einer reinen myopathischen Kehlkopflähmung nur noch die Trichinosis und etwa die von Eug. Fraenkel bei Phthisikern gefundene eigenartige Degeneration der Kehlkopfmuskulatur an.

Wenn nun aber auch nicht daran zu zweifeln ist, dass bei lokalen krankhaften und insbesondere destruktiven Prozessen schwer zwischen Schädigung der Muskelfasern und der feinen Nervenendigungen zu unterscheiden ist und dass eine auf Allgemein- bzw. Fernwirkung beruhende reine myopathische Kehlkopflähmung sehr selten ist, so darf man doch in der Skepsis nicht zu weit gehen und das Gebiet der myopathischen Kehlkopflähmung nicht zu eng abstecken, wie mir das infolge ungenügender Heranziehung der mikroskopischen Untersuchung geschehen zu sein scheint.

Unter den infektiösen Krankheiten, in deren Verlauf und Gefolgschaft nach unserer Erfahrung Kehlkopflähmungen auftreten, befindet sich auch der Typhus abdominalis und man hört es jetzt gar nicht anders, als dass es sich um eine rein neuropathische Störung handle, eine Nervenschädigung durch die Toxine der Typhusbazillen. Man hat ganz und gar vergessen, dass Rehn schon im Jahre 1876 eine im Anschluss an einen Abdominaltyphus aufgetretene Postikuslähmung als myopathische anzusprechen geneigt war und die Meinung ausgesprochen hat, es handle sich um eine Muskeldegeneration, die sich an den Postici deshalb geltend mache, weil diese vor Allem bei der Atmung unausgesetzt tätig und somit wie der Herzmuskel zur Degeneration besonders disponiert wären.

Diese Bemerkung hat ebenso wenig Beachtung gefunden wie die Aufforderung v. Ziemssen's, der Untersuchung der Mm. cricoarytaenoidei postici in den Leichen an Typhus abd. Verstorbener die Aufmerksamkeit zuzuwenden. Ich begegnete ihr beim Literaturstudium und fühle mich heute

veranlasst, sie wieder ans Licht zu ziehen. Denn als ich schnell an zwei Typhusleichen an die Prüfung der Rehn'schen Ansicht herantrat, fand ich sie in der Tat wenigstens in einem Falle bestätigt, obwohl klinische Angaben über eine beobachtete Kehlkopflähmung fehlten.

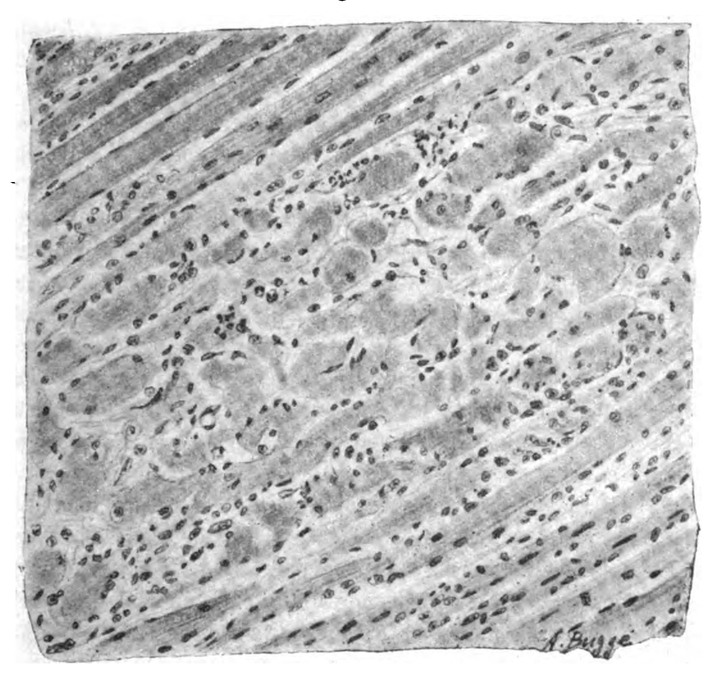
Da ich auf Einzelheiten wohl kaum näher einzugehen brauche, so sei nur kurz folgendes über den Befund gesagt. Entsprechend einem ausgebreiteten Ergriffensein der Körpermuskulatur von wachsartiger Degeneration (Zenker) fanden sich auch die Muskeln des Kehlkopfes verändert. Und zwar war die Zerstörung der Muskelfasern eine recht schwere in den Mm. cricoarytaen. post., während sich in den anderen Kehlkopfmuskeln weit geringere und selbst gar keine Zeichen des scholligen Zerfalles boten, die Erkrankung also durchweg eine leichtere war. Es erwies sich also hier nicht nur die Rehn'sche Meinung als richtig, dass beim Typhus abdominalis eine toxische Erkrankung der Kehlkopfmuskulatur vorkomme, sondern auch die vorwiegende Beteiligung der Glottiserweiterer trat überzeugend in Augenschein. Gegenüber dieser Feststellung muss der Einwand v. Ziemssen's, dass Rehn's Meinung erschüttert werde durch das sonstige Fehlen von Postikuslähmungen bei Typhuskranken, deshalb hinfällig werden, weil wohl die Erkrankung der Kehlkopfmuskulatur parallel der der übrigen quergestreiften Muskulatur überhaupt geht und ihre Beteiligung an der wachsartigen Degeneration somit ein Zeichen einer verbreiteteren schweren toxischen Muskelschädigung ist. Diesen Eindruck gewann ich wenigstens aus dem negativen Resultat des zweiten untersuchten Falles. Hier fehlten Veränderungen an den Kehlkopfmuskeln ganz und gar, aber es entsprach das dem Verhalten der übrigen Muskulatur. Während im ersten Falle beispielsweise die Mm. recti abdominis in allerschwerster Weise zerstört waren, zeigten sie im zweiten nur recht geringe Spuren der wachsartigen Degeneration. Die Toxinwirkung ist eben nicht in allen Fällen eine gleich starke, wie uns das ja sozusagen tagtäglich bei der Beobachtung der Infektionskrankheiten entgegentritt. Wenn natürlich nicht auf Grund der Untersuchung von nur zwei Fällen verallgemeinert werden soll, so dürfte doch die gegebene Erklärung die einfachste und natürlichste sein und sich nach meiner Ueberzeugung bei weiteren Nachforschungen bestätigen. An der Tatsache selbst aber, dass im Verlauf oder Gefolge eines Typhus abdom. Veränderungen an den Kehlkopfmuskeln und besonders den Mm. cricoarytaen. post. auftreten und zu einer rein myopathischen Lähmung führen können, wird man nicht mehr gut zweifeln können.

Zur Beleuchtung der ganzen Frage möchte ich nun noch auf eine weitere bemerkenswerte Beobachtung zu sprechen kommen. In einem Falle von Tetanus, der durch Infektion einer Wunde am Halse ausgelöst worden war, hatte der Kliniker eine eigenartige Dyspnoe, die nicht mit sonst beim Tetanus vorkommenden Störungen der Atmung übereinstimmte, beobachtet. Es schien sich um eine Stenose zu handeln, aber Aufschluss war nicht zu erlangen, da sich naturgemäss eine laryngoskopische Untersuchung verbot. Makroskopisch war am Kehlkopf der Leiche nichts wahrzunehmen, was

eine Erklärung hätte geben können, mikroskopisch aber fand sich eine starke schollige Degeneration der Mm. cricoarytaenoidei post. und zwar nur dieser, obwohl die vor dem obersten Trachealabschnitt gelegene Wunde in nicht der geringsten Beziehung gerade zu diesen Muskeln stand. Die beiden Nn. recurrentes erwiesen sich als völlig intakt. Also auch hier begegnen wir der bedeutsamen Feststellung, dass sich unter den Kehlkopfmuskeln ein Paar, das nach seiner funktionellen Bedeutung eine Sonder- bzw. Gruppenstellung einnimmt, allein von einer Veränderung befallen zeigt, die doch mit einer an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit



Figur 1.



Scholliger Zerfall des M. arytaenoid. post. bei Typhus abdominalis.
Leitz Ok. 3; Obj. 4.

von einer alle Muskeln treffenden Noxe abhängig ist. Denn wenn auch das Tetanustoxin längs der Nervenbahnen sich ausbreitet, so greift es doch zentral an und erst vom zentralen Nervensystem aus werden die tetanischen Muskelkontraktionen ausgelöst, die sich kaum jemals auf ein einzelnes Muskelpaar beschränken werden. Aber auch beim Tetanus ist die schollige Entartung der Mm. cricoarytaen. post. kein regelmässig zu erhebender Befund. Geringe Veränderungen habe ich zwar in den untersuchten Fällen stets gefunden, aber es trat nicht ein auffälliges Missverhältnis in der Betätigung der verschiedenen Muskelgruppen an dem Entartungsprozess in Erscheinung. Das habe ich nur noch einmal gesehen und zwar bemerkens-

werterweise bei einem Tetanus, der im Anschluss an eine Steinsplitterverletzung eines Augapfels ausgebrochen war. Hier zeigten die Glottiserweiterer eine schwere schollige Zerklüftung mit Anhäufung von Leukozyten in den Entartungsbezirken, während die übrigen Kehlkopfmuskeln so gut wie unbeteiligt geblieben waren. Es liegt demnach nahe, auf die vielfach gemachte Beobachtung hinzuweisen, dass im Bereiche oder in der Nähe des Infektionsortes die tetanischen Muskelerscheinungen besonders früh und dann auch schwer auftreten können. Ich komme hierauf noch zurück. Jedenfalls bin ich der Ansicht, dass für jene vom Kliniker beobachtete eigenartige Stenosendyspnoe die Annahme einer myopathischen Lähmung der Glottiserweiterer nach dem mikroskopischen Befunde eine gute und berechtigte Erklärung zu bieten scheint.

Wie soll man nun die isolierte oder stark überwiegende schollige Degeneration der Glottiserweiterer deuten?

Dieser Frage nachzugehen, ist wohl der Mühe wert. Denn hier handelt es sich um mehr als um das Vorkommen der rein myopathischen Kehlkopflähmungen, hier stossen wir auf eines der wichtigsten Gesetze, die jemals den Laryngologen, Physiologen und Pathologen beschäftigt haben, nämlich das Rosenbach-Semon'sche Gesetz. Dieses heute wohl nur von Wenigen noch nicht anerkannte Gesetz besagt bekanntlich, dass „bei allen organischen progressiven Schädlichkeiten, welche die Wurzeln oder Stämme der motorischen Kehlkopfnerven treffen, die Erweitererzweige und -muskeln früher als die Verengerer, oder selbst ausschliesslich, erliegen.“ (Semon). Man findet also in solchen Fällen die Mm. cricoarytaenoidei postici entweder allein oder jedenfalls viel stärker als die übrigen Kehlkopfmuskeln entartet.

Wenn ich recht unterrichtet bin, so ist noch heute eine voll befriedigende Erklärung für dieses Gesetz trotz vieler anatomischer und experimenteller Untersuchungen und lebhaftester Erörterungen nicht gefunden worden. Biologische Unterschiede der Kehlkopfnerven oder der einzelnen Kehlkopfmuskeln hat man nicht sicher nachweisen können. Am sympathischsten ist mir bisher die auf Grund sorgfältiger histologischer Untersuchungen von Grabower ausgesprochene Ansicht gewesen, es seien die Glottiserweiterer absolut und relativ ärmer an feinsten Nervenendigungen und daher am frühesten bei Läsion des Nerven einer Schädigung ihrer Funktion und Struktur ausgesetzt. Eine Nachprüfung dieser Angaben fehlt bisher, soviel ich weiss. Da nun aber aus Befunden wie den oben von mir beschriebenen hervorzugehen scheint, dass auch bei Schädigungen, die nicht durch die Nerven vermittelt werden, sondern die Muskulatur, und doch wohl in gleichmässiger Weise die ganze Kehlkopfmuskulatur wie die willkürlichen Muskeln überhaupt treffen, am frühesten und stärksten die Mm. cricoarytaenoidei postici leiden, so muss man sich versucht fühlen, den locus minoris resistentiae in den letzten Angriffspunkt der Noxe, in die Muskelsubstanz selbst zu verlegen.

Beschäftigen wir uns doch einmal näher mit dem Wesen der wachsartigen Muskeldegeneration! Sie kommt nach den Untersuchungen Beneke's, Steinschneider's und Stemmler's u. a. viel häufiger vor als man früher geglaubt hat, so ausser beim Typhus abdom. bei zahlreichen anderen Infektionskrankheiten, mannigfachen Intoxikationen, bei Vergiftung durch Schlangenbiss, beim Tetanus, beim anaphylaktischen Tod. Das histologische Bild des Faserzerfalles in aufgequollene strukturlose Schollen geht offenbar aus der Wirkung zweier Momente hervor, einer chemischen Schädigung (Beneke) und einer mechanischen (Thoma), die durch abnorm starke oder ungleichmässige Kontraktionen bedingt wird. Beide Momente wirken m. E. miteinander bzw. nacheinander, aber das erstere wird durch das Blut, das letztere durch den Nervenapparat am Muskel wirksam. Es hat aber Beneke festgestellt, dass die wachsartige Degeneration niemals alle Muskeln gleichmässig befällt, sondern manche wie das Zwerchfell, der M. rectus abdominis, der M. longus colli und der M. tensor tympani und stapedius vorzugsweise und besonders intensiv betroffen werden. Beneke wie auch sein Schüler Stemmler vertreten deshalb die Ansicht, dass dauernde Spannung und permanente Tätigkeit diejenige günstige Vorbedingung schaffen, die dem am Muskel angreifenden Gift eine kräftige Wirkungsmöglichkeit gibt.

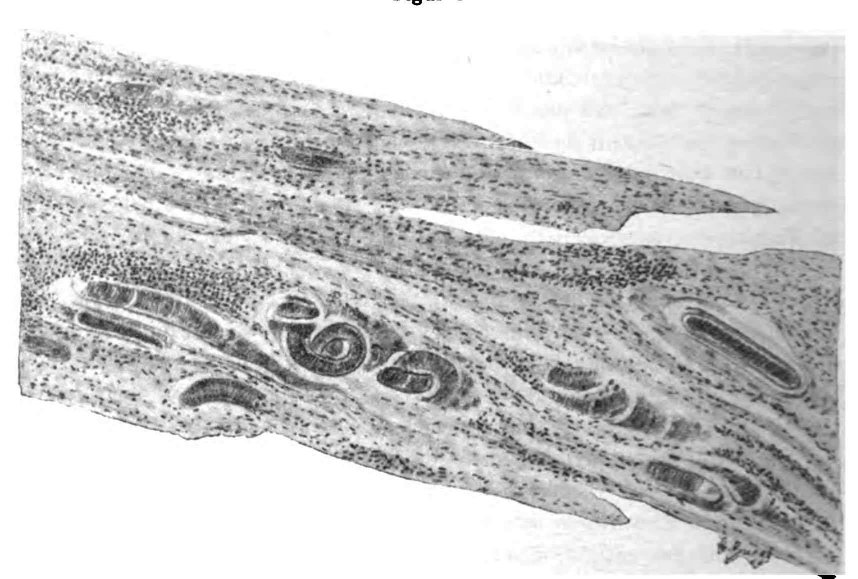
Machen wir uns diese Anschauung zu eigen, so können wir sagen, dass beim Typhus abdominalis das im Blute kreisende Toxin zwar alle Muskeln umspült, aber nur einige allein oder vorzugsweise wie den M. rectus abdominis schädigt und zu wachsartiger Degeneration bringt, weil sie in lebhafterer und dauernderer Tätigkeit als andere Muskeln stehen. Wenn wir zu diesen Muskeln die Mm. cricoarytaenoidei postici zählen, so ist der von mir erhobene Befund erklärt. Den Glottiserweiterern steht aber eine ganze Gruppe von allerdings schwächeren Muskeln als Glottisschliesser gegenüber, die Erweiterer wirken wesentlich permanenter als die Schliesser und müssen ihrer Funktion entgegenarbeiten, wie sich ja daraus ergibt, dass bei Rekurrenslähmung die Stimmbänder in die sogenannte Kadaverstellung gehen. Sollte es also richtig sein, den M. cricoarytaenoideus post. zu den gespannten und permanent tätigen Muskeln zu rechnen, so wäre eine hinreichende Erklärung für seine frühzeitige und vorwiegende Läsion bei allgemeiner Toxinwirkung gefunden.

Für die Berechtigung einer solchen Annahme sprechen die Feststellungen, die ich soeben erst in einem Falle von frischer Trichinosis machen konnte. Bekanntlich werden die jungen Trichinellen mit dem Blutstrome über den ganzeu Organismus verteilt und den quergestreiften Muskeln zugeführt, in denen wir sie aber nicht in einer stets entsprechend gleichen Menge vorfinden, vielmehr lässt sich immer von neuem beobachten) dass manche Muskeln wie das Zwerchfell, die Zungen- und Augenmuskeln besonders stark befallen sind. Es sind das Muskeln, die dauernd lebhaft fungieren und demgemäss auch ein erhöhtes Blutbedürfnis haben, und es erklärt sich auch die starke Ansiedlung der Trichinellen in ihren Fasern

aus der intensiveren Durchblutung. Auch die Glottiserweiterer müssen nach obiger Vorstellung zu den Muskeln mit erhöhtem Blutbedürfnis gehören. In der Tat habe ich nun in ihnen eine weit grössere Anzahl von Muskeltrichinen als in den anderen Kehlkopfmuskeln gefunden und es erwiesen sich die Glottiserweiterer überhaupt neben dem Zwerchfell als die am schwersten befallenen Muskeln. Die physiologische Funktion bestimmt also den Grad der Schädigung durch im Blute kreisende Noxen.

Schliesslich will ich auch noch an die Beobachtungen über die Totenstarre der Kehlkopfmuskeln erinnern, die ergeben haben, dass sie bei den

Figur 2.



Frische Trichinose des M. arytaenoid. post.
Leitz Ok. 3; Obj. 3.

Glottiserweiterern frühzeitiger als an den anderen Muskeln eintritt und auch schneller der endgültige Verlust der Kontraktionsfähigkeit eintritt.

Es könnte nun scheinen, als liesse sich der Tetanus deshalb nicht heranziehen, weil die Muskelkontraktionen durch die Vermittlung des Nervenapparates ausgelöst werden. Aber auch hier lässt sich auf den Zustand des Muskels selbst Bezug nehmen. Wie Beneke mit lebhafter tetanischer Erregung des Zwerchfells durch elektrische Reizung vom Nerv. phrenicus aus ermittelt hat, kommt eine Zerreissung der Muskelfasern bei geordnetem, die ganze Muskelfaser gleichzeitig zur Kontraktion bringendem Nervenreiz nicht in Frage. Aber auch die durch die Wirkung des Tetanustoxins auf den nervösen Apparat bedingten Muskelkontraktionen genügen nicht zur Erklärung des mikroskopischen Muskelbefundes, vielmehr benötigen

wir eines zweiten wirksamen Momentes, um die Bevorzugung einzelner Muskeln verstehen zu können. Denn wie sollte der Glottiserweiterer allein der scholligen Degeneration unter den Kehlkopfmuskeln verfallen, wo diese doch zweifellos bei der einheitlichen Innervation den gleichen Einflüssen unterworfen sind? Man könnte nicht einmal auf die Nähe des Infektionsherdes Gewicht legen, wenigstens nicht ohne Berücksichtigung des primären d. h. physiologischen Muskelzustandes selbst. Legt man ihm aber, entsprechend den von Beneke und Stemmler vorgetragenen und nach meiner Meinung voll berechtigten Anschauungen, eine wesentliche Bedeutung bei, so kann man sich vorstellen, dass beim Tetanus die funktionelle Tätigkeit des Glottiserweiteres eine Verankerung mit dem Blute zugeführten Tetanustoxins oder anderer Bakteriengifte aus einer nahen Wunde begünstigt, seine Schädigung damit einleitet und unter der Wirkung der heftigen tetanischen Kontraktionen zum schweren scholligen Zerfall den Anlass gibt. Damit wäre eine befriedigende Erklärung gegeben für das unterschiedliche Verhalten der Glottiserweiterer bei einzelnen Tetanusfällen.

Wenn man unter der Wirkung eines im Blute den ganzen Organismus durchströmenden Bakteriengiftes einen kleinen Muskel besonders der Schädigung ausgesetzt findet und gleiche Verhältnisse auch wahrnimmt unter Verhältnissen, wo pathologische Nervenreize zweifellos mit ihm auch andere Muskeln am gleichen Organ und auf einem und demselben Wege (Nerv. laryng. inf.) treffen, so kann man zu keinem anderen Schlusse kommen als dem, dass dieser Muskel besonders hinfällig ist. Diese allgemeine Formulierung geht, bezogen auf den M. cricoarytaenoideus posticus, über das Rosenbach-Semon'sche Gesetz hinaus. Der Glottiserweiterer scheint durch seine physiologische Funktion, wenn meine Deutung eine richtige ist, gefährdeter als die anderen Kehlkopfmuskeln durch Schädlichkeiten zu sein, die nicht durch unmittelbare Zerstörung der Muskelfasern wirken. Da dieser Satz leicht einer experimentellen Prüfung zugänglich sein dürfte, so hoffe ich in Friedenszeiten auf die wichtige, vorerst nur an der Hand von Einzelbeobachtungen berührte Frage zurückkommen zu können. An einem möglichst grossen und vielseitigen Sektionsmateriale muss festgestellt werden, ob der M. cricoarytaenoideus posticus die nach obigen Beobachtungen und Betrachtungen angenommene Hinfälligkeit gegenüber gewissen Schädigungen wie manche andere quergestreifte Muskeln infolge seiner physiologischen Tätigkeit besitzt.

XXV.

Aus dem K. u. K. Garnisonspital Nr. 15
(Kommandant K. u. K. Oberstabsarzt I. Kl. Dr. L. Dabrowski).

Eine typische Schussverletzung der Nase.

Von

Dozent Dr. R. **Imhofer**-Prag,

K. K. Regimentsarzt, derzeit Chefarzt der Abteilung für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten.

(Hierzu Tafel VI und 3 Textfiguren.)

Der Weg, den ein Projektil im menschlichen Körper nimmt, ist ein Gebiet der unbegrenzten Möglichkeiten, und schon die ersten Wochen kriegschirurgischer Tätigkeit haben in dieser Hinsicht so merkwürdige und von vornherein kaum für möglich zu haltende Kombinationen gezeigt, dass man es bald verlernte sich in dieser Hinsicht über etwas zu wundern. Es wird also vielleicht absurd erscheinen, von einer typischen Schussverletzung zu sprechen; aber dennoch habe ich die Verletzung, die ich im Folgenden beschreibe, so häufig beobachtet, dass ich nicht umhin kann, sie als zusammenhängende Gruppe herauszuheben, besonders, da auch ihre Folgen und ihre Behandlung viel Gemeinsames aufweisen. Aber nicht nur meine eigenen Erfahrungen veranlassen mich dazu, von einem typischen Nasenschuss zu sprechen; ich habe aus der Literatur, speziell den von Rhinologen herrührenden Publikationen, ersehen, dass die meisten Fachkollegen solche Verletzungen in mehr oder minder zahlreichen Fällen beobachtet haben, wenn es auch bisher Niemand unternommen hat, diese kasuistischen Mitteilungen znsammenzustellen und ihre gemeinsamen Merkmale hervorzuheben. Ich werde die von mir gesammelte Literatur weiter unten übersichtlich zusammenstellen, hier will ich nur auf die Bemerkungen von Frey und auf die mit Illustrationen ausgestattete Arbeit von Gerber hinweisen, in welch' letzterer Fig. 2a und 4 das zu schildernde rhinoskopische Bild so anschaulich wiedergeben, dass ich diese Abbildungen als typisch bezeichnen möchte.

Selbstverständlich kann man von ganz gleichen, identischen Befunden nicht sprechen; der Lauf des Geschosses, seine Richtung, sein Treffpunkt und sein Weg im Körper hängen von viel zu vielen Zufälligkeiten ab, die teils ausserhalb des Verwundeten liegen, teils durch den anatomischen Bau des Skelettes bedingt sind, und wenn wir extreme Fälle zu Gesicht bekommen, wird es kaum möglich erscheinen, hier Gemeinsames zu finden. Zahlreiche Uebergangsfälle stellen jedoch eine ganz verlässliche Brücke her, und die teils von mir selbst beobachteten, teils aus der Lite-

ratur zusammengesuchten Fälle sind zahlreich genug, um die Kontinuität vollständig herzustellen.

Wenn ich die im Titel angekündigte Schilderung geben will, so glaube ich am besten von dem rekonstruierten Weg des Projektils ausgehen zu sollen.

Der zielende Mann liegt gerade hingestreckt in der Deckung, das Gewehr im Anschlage, nur der obere Teil des Gesichtes ist frei; der Kopf ist nach rechts geneigt und etwas flektiert. Es liegt also die linke Seite und zwar der obere Teil des Gesichtes etwa der Nasenwurzel und dem medialen Anteile der Orbita entsprechend am exponiertesten. Hier trifft nun das gerade von vorne kommende Projektil auf und dringt unter mehr oder minder hochgradiger Beschädigung des Auges in der Gegend des inneren Angenwinkels ein.

Die Nasenhöhle wird somit in der Höhe des Vorderendes der mittleren Muschel und des mittleren Nasenganges erreicht. Das Geschoss nimmt dann seinen Weg schräg nach vorne abwärts, durchschlägt also in schräger Richtung das Septum, gelangt in der Höhe des unteren Nasenganges in die rechte Nasenhöhle, die es dann unter Beschädigung des Alveolarfortsatzes des Oberkiefers und Mitnahme einiger Vorderzähne verlässt. (Röntgenphotographie auf Tafel VI.)

Den eben geschilderten Verlauf der Verletzung müssen wir uns gegenwärtig halten, auch wenn wir ihn nur höchst selten in dieser reinen Form sehen. Er bildet das Schema, das Gerippe, um welches sich die Mehrzahl der Schussverletzungen der Nase gruppieren lässt; wenn wir uns dasselbe bei jedem Falle vor Augen halten, werden wir den Verletzungsmechanismus in frischen Fällen leicht erklären und was noch wichtiger ist, in alten Fällen, wo wir nur mehr die Endresultate sehen, den Weg des Projektils rekonstruieren können, was für unser therapeutisches Vorgehen bisweilen grosse Bedeutung gewinnen kann.

Es ist selbstverständlich, dass Einschuss, Ausschuss und Verlaufsrichtung in kaum zwei Fällen vollständig übereinstimmen können, so sehr dürfen wir den Begriff „typisch“ nicht einschränken; die Stellung des Kopfes gegenüber der Geschossbahn wird immer, auch wenn die für das Zielen geübte und vorgeschriebene Haltung genau eingehalten wird, kleine Abweichungen zeigen müssen. Bevor ich an die Erörterung dieser Modifikationen und die Herstellung des einheitlichen Zusammenhanges gehe, will ich eine tabellarische Zusammenstellung der von mir beobachteten und meiner Ansicht nach in diese Gruppe gehörigen Fälle geben.

Unter 45 von mir bis jetzt[1]) beobachteten Nasenschüssen, über die ich Aufzeichnungen besitze, gehören 13 hierher, somit für mein Material 28,8 pCt.

Zunächst gebe ich eine tabellarische Uebersicht meiner eigenen Fälle, soweit ich über dieselben Aufzeichnungen besitze; die von mir während meiner Tätigkeit in einem mobilen Spitale beobachteten Fälle kann ich hier nicht verwerten (Tabelle I).

1) Oktober 1917.

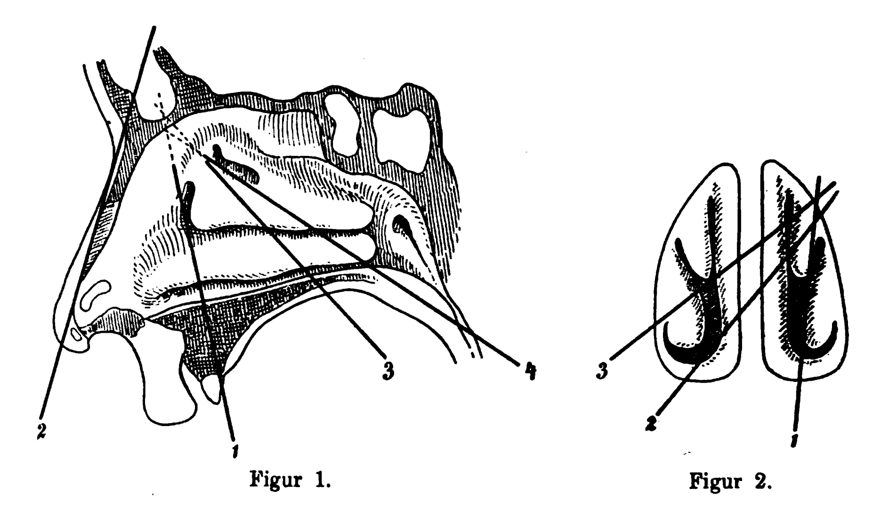
Tabelle I.

Nummer	Generalien	Zeit seit der Verletzung	Einschuss	Ausschuss	Rhinologischer Befund	Therapie evtl. Operations-Befund	Resultat	Anmerkung
1	Infant. V. M.	Etwa 1 Woche.	Linker innerer Augenwinkel.	—	In der Nasenhöhle links unregelmässige Zertrümmerung der mittleren Muschel.	Geschosssplitter ausgeschneuzt.	Heilung. Hyperämie	Prellung d. lk. Auges der Iris.
2	Schütze K. J.	unbek.	Unterhalb des rechten inner. Augenwinkels	Linke Schläfe.	Siebbeineiterung beiderseits.	Nur ambulat. untersucht.	unbekannt	—
3	Schütze K. J.	3 Woch.	Processus nasalis des link. Oberkiefers.	Unterkiefer unterhalb des zweiten recht. Schneidezahn.	l. Nase von Granulationen und Knochensplittern erfüllt, so dass nur eine dünnere Sonde längs des unteren Nasenganges passieren kann. r. ringförmige Synechie am Naseneingange.	Durchmeisslung der Narbenmassen links und Entfernung sämtl. Knochensplitter. Exzision der Synechie rechts. Tamponade mit Vioformgaze, dann mit Paraffingaze.	Heilung mit vollkommener Herstellg. der Durchgängigkeit der Nase.	—
4	Schütze O. V.	8 Mon.	Rechter innerer Augenwinkel.	Linke Wange.	Narbige Auftreibung des linken Processus nasalis des Oberkiefers und des Randes der Apertura piriformis. Mittlere Muschel unregelmässig verdickt, Septum perforiert und nach links verbogen; starke Atembehinderung, Ansaugen des linken Nasenflügels.	Nur ambulat. untersucht.	unbekannt	—
5	Inf.-Zugführer S. W.	Etwa 5 Mon.	Recht. Augenlid (näheres nicht angegeben).	Steckschuss.	Befund des Reservespitales in R. Blutabgang aus dem linken Nasenloche; Vorwölbung der linken Wangengegend neben der Nase. Röntgenbefund: Geschosssplitter im l. Nasenloche, der entfernt wird. Von uns aufgenommener Be- [illegible]	(Projektilentfernung im Reservespital R.) Einfache Durchtrennung der Synechie links.	Heilung.	—

	T. S.		innererAugenwinkel.	alveolaris.	als links und ausgedehnter; l. tiefer und schmäler. Eiterung hinter der Synechie, rechts ohne Nebenhöhleneiterg. (Knochensequester).	samt einem Stücke der unter. Muschel; Epidermistransplant. nach v. Eicken. links: einfache Exzision d. Synechie, Paraffingazetamp.	gr. Septumperforation Wiederherstellg. der Nasenatmung.	entzündg. r. Ausgang in Heilung.
7	Infant. L. Z.	7 Mon.	Rechte Seite der Nasenwurzel.	Zwei Querfinger links aufwärts von der Vertebra prominens.	Synechie zwischen rechter mittlerer Muschel und Septum; weiter rückwärts Synechie zwischen Septum und oberem Rande der unteren Muschel. Eiter im mittleren Nasengange.	Exzision der Synechie und Resektion des Vorderendes der mittleren Muschel. Exzision der rückwärtigen Synechie. Paraffingazetampons.	Heilung mit vollst. Durchgängigkeit der Nase u. Beseitigung d. Eiterung.	—
8	Russischer Infant. J. B.	frisch (2Tag.)	Linke Augenhöhle.	Mitte des horizontalen Astes des rechten Unterkiefers.	Ausgedehnter Defekt der linken mittleren und unteren Muschel. Zertrümmerung des harten Gaumens links.	Paraffingaze- Tamponade (wegen gleichzeit. schwerer Verletzungen der Extremitäten der chirurgischen Abteilung überwiesen).	Bei Transferierung keine Synechie.	Zertrümmerung der Vorderwand des Bulbus. Verlust d. Auges.
9	Schütze L. H.	9 Mon.	Unterer Rand des rechten Auges 5 mm vom Rande der Apertura piriformis.	Ueber dem l. Mundwinkel.	Synechie im rechten Vestibulum nasi, Septumperforation vorne.	Durchtrennung der Synechie. Transplantat. nach v. Eicken.	Heilung.	—
10	Infant. C. B.	einige Tage	Streifsch. oberhalb d. link. Augenlides.	Linker Nasenflügel.	Genähte Rissquetschwunde des linken Nasenflügels. Starke Sekretion aus der Nase infolge Tamponade, sonst kein abnormer Befund.	Versorgung der äusseren Wunde. Lapispinselung der Nasenschleimhaut.	Ambulat. untersucht	Bluterguss in d. vord Augenkammer (Sehkraft wurde erhalten).
11	Schütze J. N.	1 Mon.	Linker innererAugenwinkel.	Recht. Nasenflügel.	Breite Synechie zwischen rechter unterer Muschel und Septum, nach deren Beseitigung noch eine etwas höher oben gelegene sichtbar wird.	Exzision der Synechien. Paraffingazetamponade.	Heilung mit vollkommener Durchgängigk. d. Nase.	—
12	Honved-Infant. H. M.	3 Woch.	Nasenwurzel links.	Rechter Alveolarfortsatz des Oberkiefers.	Synechie links in der Höhe des mittleren Nasenganges, komplette Verwachsung des rechten unteren Nasenganges.	Exzision der Synechie rechts, die zum Teil knöchern ist; Entfernung nekrotischer Knochenstücke d. lateralen Nasenwand. Exzision der Synechie links.	Ambulator. weiterer Verlauf nicht bekannt.	—
13	Sappeur Gefreiter K. P.	2 Jahre 4 Mon.	Rechter innererAugenwinkel.	Unter der Mitte d. linken Jochbogens.	Etwas Borkenbildung, sonst kein abnormer Befund; linke mittlere Muschel defekt u. Narben. 10hellerstückgrosse traumat. Perforation im hinteren Anteile des Septums.	In Wien operativ behandelt; nähere Angaben fehlen.	—	Traumat. Netzhautentzündg. mit Erblindung rechts. Vernarbte Abreissung des Trommelfells links mit fast kompletter Taubheit.

Im Anschlusse daran stelle ich aus der neueren Literatur eine Anzahl von Fällen, die in den Rahmen des von mir hier bearbeiteten Themas gehören, zusammen. Auch diese Zusammenstellung kann keinen Anspruch auf Vollständigkeit erheben, da mir viele Arbeiten nur in Referaten vorlagen, auch eine Kasuistik sich nicht in allen Publikationen findet; endlich sind besonders bei Demonstrationsfällen in den Sitzungsberichten häufig die ausschlaggebenden Details nicht genügend genau angeführt, um den Fall hier verwerten zu können (Tabelle II).

Wie ich schon hervorgehoben habe, ist der eingangs geschilderte Verletzungshergang Fig. 1 (*1*), Fig. 2 (*2*) und Tafel (VI) ein Schema, welches ganz genau nur in einer Minderzahl von Fällen eingehalten erscheint Tab. I (Nr. 6, 11, 12), Tab. II (11). Von diesem Schema ausgehend lassen sich aber die verschiedenen klinischen Bilder, unter



Figur 1. Figur 2.

denen sich die hier besprochene Verletzung präsentiert, leicht verständlich machen.

A. Eine vermehrte Flexion des Kopfes wird einen Streifschuss zur Folge haben, welcher die Nase überhaupt nicht tangiert, sondern über die Vorderwand der Stirnhöhle senkrecht auf den Margo supraorbitalis verläuft und eventuell noch oberflächliche Hautverletzungen in der Jochbeingegend an der Oberlippe oder den Nasenflügeln bewirkt. Der innere Augenwinkel wird nicht berührt. Begünstigt wird dieser Verlauf durch einen vorspringenden knöchernen Supraorbitalrand, Fig. 1 (*2*). Wenn auch das Nasengerüst selbst hier nicht verletzt wird, so kann es dafür zu einer Zertrümmerung der vorderen Stirnhöhlenwand kommen und auch die hintere Wand verletzt werden, was zur Entstehung eines traumatischen Empyems führt. Einer nicht geringen Anzahl von Stirnhöhlenschüssen liegt dieser Verletzungsmechanismus zu Grunde.

Hierher gehören Tab. I, Nr. 10, ferner Tab. II, Nr. 2 und 12.

In meinem Falle hatte keine Verletzung des Stirnbeines und keine Eröffnung der Stirnhöhle stattgefunden, während dies bei den Kranken Gerber's und Frühwald's der Eall war.

Ich habe während meiner Tätigkeit in einer mobilen Sanitätsanstalt einen solchen Fall gesehen, über den ich aber keine Aufzeichnungen besitze und den ich infolgedessen nicht in meine Tabelle aufnehmen wollte. Es handelte sich um einen Zugsführer, bei dem die rechte vordere Stirnhöhlenwand ganz abgesprengt, die hintere defekt war. Die Dura lag bloss und pulsierte. Der Mann war nur 3 Tage in unserem Spitale; ich habe ihn ganz konservativ behandelt, Hirnerscheinungen waren nicht vorhanden, auch kein Empyem; über den weiteren Verlauf ist mir nichts bekannt.

Eine weitere Flexion des Kopfes wird den Treffpunkt des Projektils weiter nach aufwärts gegen die Glabella und dann gegen den Scheitel verschieben und damit zu meist tödlichen Verletzungen des Gehirnes und der Schädelbasis führen.

B. Eine Deflexion des Kopfes wird zunächst den Ausschuss weiter nach rückwärts gegen den Gaumen zu verlegen, die Schussrichtung somit mehr der Horizontalen nähern [Fig. 1 (*3*)]; schliesslich wird der Weg des Geschosses durch den Nasenrachenraum führen [Fig. 1 (*4*)[. Hier allerdings wird die Gefahr der Wirbelsäulen- und Rückenmarksverletzung drohen, die ebenfalls die Verletzung meist zu einer tödlichen macht. Nur wenn das Geschoss seitlich der Halswirbelsäule austritt, kann der Kranke noch Gegenstand der Behandlung werden. Hierher gehören Tab. I, Nr. 8, Tab. II, Nr. 4, 9, zu den durch den Nasenrachenraum laufenden Geschossen gehört Tab. I, Nr. 7 und meines Erachtens auch Tab. II, Nr. 1 (Kahler-Amersbach), wobei ich bemerken möchte, dass hier vielleicht Ein- und Ausschuss im Berichte verwechselt sein könnten, was, wenn die Verletzung längere Zeit zurückliegt, und wenn man auf die Angaben des Kranken und die Aufzeichnungen der Feldsanitätsanstalten angewiesen ist, sehr leicht vorkommen kann.

C. Eine horizontale Neigung des Kopfes um eine Sagittalachse nach rechts würde die Schussrichtung ebenfalls mehr der horizontalen nähern, also den Ausschuss in die faziale Wand der rechten Kieferhöhle verlegen, oder den Schuss in der rechten Kieferhöhle selbst endigen lassen, Tab. II, Nr. 3[1]), 6, 11, oder nach Durchschuss der Kieferhöhle das Geschoss gegen den rechten Unterkiefer, zunächst gegen den horizontalen, dann gegen den aufsteigenden Ast lenken. Tab. II, Nr. 13, Fig. 2 (*3*). Schliesslich wird ein horizontaler Tunnelschuss der Nase mit Verletzung des rechten Augapfels zustande kommen.

D. Die entgegengesetzte Bewegung wird die rechte Gesichtshälfte in den Vordergrund treten lassen, und ich will hier betonen, dass der ganz symmetrische Befund rechts mit ganz analogen Veränderungen der beiden Nasenhälften, wie ich ihn als Schema geschildert habe, ebenfalls, und zwar

---

1) Auch hier möchte ich die oben gemachte Bemerkung bezüglich Umkehrung der Schussrichtung wiederholen.



Tabelle II.

Nummer	Autor	Einschuss	Ausschuss	Rhinologischer Befund	Therapie und Resultat	Anmerkung
1	Kahler-Amersbach.[1])	Linker innerer Augenwinkel.	Nacken links.	Negativ. Aneurysma der Karotis links.	Unterbindung der Carotis communis links.	Vgl. Text S. 493
2	Frühwald.	Streifschuss der rechten Stirnhöhlengegend, senkrecht auf d. Margo supraorbitalis.	—	Sequester der voaderen Stirnhöhlenwand.	Radikaloperation nach Killian.	—
3	Killian.	Rechte faziale Kieferhöhlenwand	Linker innerer Augenwinkel.	Grosse Septumperforation, Synechien beider Seiten.	—	Vgl. Text S. 493
4	Albert.	Ueber dem linken Auge.	Mundrachenhöhle.	Zertrümmerung des linken Siebbeines.	—	—
5	Gerber.	Rechts an der Nasenwurzel.	Rechte Nasenöffnung und Eindringen in die r. Achselhöhle.	Synechie an der rechten mittleren Muschel, kein Septumdefekt, Verengerung des rechten Introitus nasi.	Tamponade. Entfernung des Projektils aus der Achselhöhle.	—
6	Körner.	Linkes Auge.	Steckschuss rechte Kieferhöhle	Verletzung der linken Kieferhöhle, beider Nasengänge und Eindringen des Projektils in die rechte Kieferhöhle.	Operative Entfernung des Projektils.	Zweijähriges Verweil. d. Projektils in der Kieferhöhle ohne Eiterung.
7	Gerber.	Rechts an der Nasenwurzel.	Linker Mundwinkel.	Eiter im rechten mittleren Nasengange. Verschluss der ganzen linken Nasenseite durch Schwellung.	Nur ambulatorisch untersucht.	—
8	Derselbe.	Am linken inneren Orbitalwinkel und unteren Lide.	—	Mattes Geschoss. Mehrere kleine Geschosssplitter waren ausgeschnoben worden.	Heilung mit breiter Synechie.	—
9	Derselbe.	Links über der Mitte des Augenbrauenbogens.	Rechter Gaumen.	Eiter in der Nase links wie bei Nebenhöhleneiterung.	Debridement, Eröffnung der lk. Stirnhöhle. Ausräumung d. Siebbeines. Drainage nach d. Nase. Heilung.	—
10	Derselbe.	Linkes Auge innen.	Ausschuss unter der linken (?) Orbita. (s. Anmerkung.)	Verwachsungen zwischen Nasenscheidewand und mittlerer Muschel. Kleine Geschosssplitter in der rechten Nasenhöhle.	—	Soll wahrscheinlich rechte Orbita heissen.
11	Derselbe.	Links an der Nasenwurzel.	Rechte Wange 2 cm vom Nasenflügel.	Synechien. Sequester in der Ausschussöffnung; kleine Geschossteile, besonders in der rechten Nasenhöhle.	—	—

[1]) Genauer Titel und Erscheinungsort der Publikation aus dem alphabetischen Literaturverzeichnis am Schlusse zu ersehen.

Nr.	Autor	Einschuss	Ausschuss	Befund	Behandlung und Ausgang	
		… die Erde gegangen. Splitterverletzungen.		… Gesichtshälfte, kleine Wunde in der linken Stirnhöhlengegend. Später Phlegmone. Sequester des Stirnbeines.	… Heilung.	
13	Haenisch.	Oberhalb der Nasenwurzel.	Gegend des rechten I molaris unten.	Schwellung der Schleimhaut in der rechten Nasenseite. Kieferhöhlenempyem.	Spülungen der Kieferhöhle. Heilung.	—
14	Derselbe.	Linker Augenwinkel.	Rechte Orbita.	Keine Nasenerscheinungen.	—	—
15	Hofer.	Linke Tränensackgegend.	Steckschuss linke Kieferhöhle.	Keine Kieferhöhleneiterung.	Heilung nach Abstossung eines Sequesters vom linken Gaumenbeine.	—
16	Derselbe.	Einschuss rechter Orbitalrand.	Mitte der linken Wange.	Durchschuss der link. Kieferhöhle. Eiterung im mittleren und unteren Nasengange. Kiefersperre geringen Grades.	Kokainapplikation und Kopflichtbad. Heilung nach 3 Monaten.	—
17	Derselbe.	Oberhalb des rechten Augenbrauenbogens.	Steckschuss im Boden der linken Kieferhöhle.	Projektil in der linken Kieferhöhle.	Operation nach Luc-Caldwell und Entfernung des Projektils. Heilung.	—

gar nicht selten zur Beobachtung gelangt. Für meine Fälle ist das Verhältnis links zu rechts 7:6.

Dass eine so auffallend häufige Umkehrung des typischen Bildes von links nach rechts vorkommt, möchte ich damit erklären, dass unter dem Einflusse des Rückstosses beim Abfeuern des Gewehres eine der zum Zielen erfolgten Kopfbewegung entgegengesetzte Bewegung erfolgt.

Wenn also die linke Seite noch immer bevorzugt wird, was Kraske (zit. nach Gerber) in ähnlicher Weise wie ich erklärt, Gerber aber als oft nicht zutreffend bezeichnet, so ist das Häufigkeitsverhältnis der rechtsseitigen zur linksseitigen Verletzung doch kein zu geringes und auch Gerber gibt die Häufigkeit der linksseitigen Verletzung gegenüber rechts als 3:2 an.

Geringere Neigung nach rechts oder links gegenüber der im Schema angenommenen Grundstellung wird jedoch einen steileren Weg des Projektlis bedingen und es ermöglichen, dass nur eine Nasenseite von der Verletzung betroffen wird. Fig. 2 (*1*), Tab. 1, Nr. 1. Das Geschoss verlässt die Nasenhöhle dann durch die natürliche Oeffnung, allerdings nicht ohne Verletzung der Umrandung des betreffenden Nasenloches. Ganz analog kann sich der Verletzungsbefund beim symmetrischen Einschuss auf der rechten Seite verhalten, Tab. 2, Nr. 5.

Eine Rotation des Schädels um die Vertikalachse bedingt andere Treffpunkte des Projektils, es wird dann als Einschuss die Orbita, die Schläfengegend in Frage kommen und auch die Ausschussöffnung, sowie der Schusskanal modifiziert werden; diese Schüsse gehören dann nicht mehr in das Gebiet der Nasenschüsse, sondern zu dem weiteren Gebiete der Gesichtsschüsse im allgemeinen, fallen somit aus dem Rahmen dieser Publikation.

Geschosse, die nicht mehr die nötige Kraft haben, um die sich ihnen entgegen-

stellenden knöchernen Hindernisse zu zerstören, können an jeder beliebigen Stelle des hier geschilderten Weges liegen bleiben, mit Vorliebe geschieht dies jedoch in der Nasenhöhle selbst, oder in den Nebenhöhlen. Das Geschoss oder abgesprengte Partikel werden dann vom Chirurgen entfernt, oder nachdem die eintretende reaktive Schwellung zur Rückbildung gelangt ist, und auch eine reichliche Sekretion eingesetzt hat, gelockert und dann ausgeschneuzt, auch können sie in den Nasenrachenraum gelangen und ausgespuckt werden (Tab. I, Nr. 5, Tab. II, Nr. 6, 10, 11, 17).

Wenn wir das bisher Erörterte kurz zusammenfassen, so sehen wir schon, dass wir einen grossen Teil der Schussverletzungen der Nase, die in ihren extremen Fällen kaum mehr etwas Gemeinsames aufzuweisen haben, auf einen gemeinsamen Grundtypus zurückführen und durch diesen mit einander zu einem einheitlichen Bilde zusammenfügen können.

Wir wollen nun an der Hand dieses Grundtypus den weiteren Verlauf der Verletzung verfolgen.

Ein Blick auf Figur 2 zeigt uns, dass im typischen Falle das Septum schräg durchschlagen und dabei der obere Teil nach rechts, der untere nach links abgedrängt wird, unter gleichzeitiger mehr oder minder beträchtlicher Beschädigung der Gebilde der lateralen Nasenwand. Die Verletzung ist selbstverständlich mit starker Blutung aus der Nase verbunden und nun wird am Hilfsplatze oder in der ersten Sanitätsanstalt, wohin der Verwundete gelangt, eine Tamponade der Nase vorgenommen, wie es die Kriegschirurgie vorschreibt. Meist aber geschieht dies ohne Nasenspekulum und vor Allem ohne, wenigstens vom rhinologischen Standpunkte, genügende Beleuchtung. Man kann es sich leicht vergegenwärtigen und am Präparate veranschaulichen, dass dieser Tampon stets unter das höher gelegene Septumfragment gelangen und dieses an die ebenfalls meist verletzte oder zum mindesten kontusionierte laterale Nasenwand anspressen wird, der links eingeführte Tampon aber wird entweder an dem unteren kleineren und tiefer gelegenen nach links gedrängten Fragment stecken bleiben oder, da er zwischen diesem und dem Nasenboden keinen Platz findet, über demselben in die Nasenhöhle gleiten und es an die gegenüberliegende linke untere Muschel drücken.

Es kann übrigens auch der auf der Einschussseite eingeführte Tampon durch die Septumperforation auf die andere Seite gelangen und denselben Effekt ausüben.

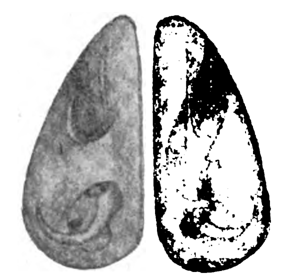
Durch die Tamponade wird die Blutung gestillt, und so bleibt der Tampon tagelang liegen, da auf den weiteren Abschubstationen kein Grund besteht, ihn zu wechseln und eventuell eine neue Blutung zu riskieren, oder er wird entfernt und, da es nicht nachblutet, nicht erneuert, ohne dass aber für eine Reposition der dislozierten Fragmente gesorgt würde. Da meist noch andere Verletzungen (Auge, Kiefer) vorhanden sind und in den Vordergrund des Interesses treten, wird der Verletzte gewöhnlich einer ophthalmologischen Abteilung, oder einer solchen für Kieferschüsse ab-

gegeben und so vergehen Tage und Wochen, bevor er zu einer rhinologischen Untersuchung gelangt.

Längerer Kontakt zwischen wunden Stellen an Nasenscheidewand und lateraler Nasenwand bedingt aber eine Synechiebildung, das ist eine alte in der Rhinologie bekannte Regel, und deshalb kommt kaum ein penetrierender Nasenschuss dem Rhinologen später unter die Hand, wo er nicht eine Synechiebildung höheren oder geringeren Grades konstatieren würde.

Es wird leicht ersichtlich sein, dass meist die Synechie in der der Schusstelle entgegengesetzten Nasenseite, nach welcher hin das obere Fragment disloziert wird, etwas höher gelegen ist, als die in der Einschussseite, meist ist auch die Synechiebildung hier viel ausgedehnter, Fig. 3.

Wird der Tampon entfernt, und lässt auch die reaktive Schwellung nach der Verletzung nach, so tritt die Tendenz des Septums zu Tage, sich vermöge seiner Elastizität in seine ursprüngliche Stellung zurückzuziehen. Die Synechie kann dann gedehnt und bis zu einer dünnen Brücke



Figur 3.

ausgezogen werden, wodurch die, durch sie bewirkte Atembehinderung bedeutend reduziert, ja auf ein Minimum herabgesetzt werden kann. Dies war z. B. beim Kranken 5, Tab. I der Fall.

Ist aber die Verwachsung in breiter Fläche erfolgt, sind ausgedehnte Narbenmassen an der Synechiebildung beteiligt, sind überdies noch Knochensplitter, dislozierte Fragmente oder Geschossplitter in diesen Narbenmassen gleichsam verbacken (vgl. Tab. I, Nr. 3 und 12), so haben wir es mit einer sehr derben, resistenten Masse zu tun, die bei der operativen Beseitigung die Anwendung von Meissel und Knochenzange erfordert.

Sehr fest und unnachgiebig wird auch die Synechie, wenn die Haut des Naseneinganges mit einbezogen wird. Auch Kahler-Amersbach weisen auf diese Art der Synechiebildung besonders hin.

Neben dieser Lokalisation der Synechie ist eine Verwachsung zwischen mittlerer Muschel und Septum oder lateraler Nasenwand oder eine narbige Verklebung aller drei Gebilde mit einander manchmal zu beobachten und nach den oben geschilderten Verhältnissen des Schusskanals leicht zu erklären.

Dass Synechien ein ausserordentlich häufiger Folgezustand der Nasenschüsse sind, darauf weisen alle Autoren hin, die diesen Gegenstand bearbeitet haben, ich nenne ausser den in der Tabelle II angeführten, noch Schlesinger, Piffl, Krebs, Zimmermann, Schindler u. a. Dass aber auch diese Synechien nicht rein zufällig und willkürlich zustandekommen, sondern ebenfalls einen gewissen Typus aufweisen, darauf möchte ich hier besonders aufmerksam machen.

Die Folgen der Synechie sind: mehr oder minder beträchtliche Behinderung der Nasenatmung, mit allen den bekannten schädlichen Folgen der Mundatmung, die hier umsomehr in Erscheinung treten, als diese Beeinträchtigung sich sehr rasch bei einem vorher in dieser Hinsicht normalen Organismus entwickelt.

Eingenommensein des Kopfes wird häufig beobachtet; dagegen habe ich noch keine der sogenannten Reflexneurosen bei diesen Fällen gesehen, wie sie sonst bei Synechien der Nase nicht selten sind, was dafür spricht, dass zu einer nasalen Reflexneurose auch eine bestimmte neuropathische Veranlassung gehört (Kuttner), die eben in den Volkskreisen, aus denen sich das jetzige Krankenmaterial rekrutiert, nicht zu finden ist.

Bedenklicher sind die Folgen, wenn hinter der Synechie Eiterung eintritt, sei es infolge Nebenhöhleninfektion oder Vorhandenseins nekrotischen Knochens. Dann kann es zu den bekannten schweren Komplikationen kommen (Tab. II, Nr. 3, 9). Von meinen Fällen hat nur der unter 6 der Tab. I angeführte eine auf Retention zurückzuführende Mittelohrenentzündung rechts, als eine in diese Gruppe gehörige Komplikation gezeigt.

Dass auch die Tränenableitung durch narbigen Verschluss des Ductus nasolacrymalis beeinträchtigt sein kann, dass auch die Lage der Einschussöffnung schwere Verletzungen des Tränensackes und der Ableitungswege nach sich ziehen muss, ist klar; allerdings ist das Auge meist schwer verletzt, häufig vollkommen zerstört, so dass auch für den Ophthalmologen diese Beschwerden in den Hintergrund treten.

Bei meinen Fällen war einmal der Bulbus vollkommen zertrümmert, einmal ohne Zerstörung des Bulbus das Auge durch Netzhautblutung und nachfolgende Entzündung erblindet, dreimal (bei Streifschüssen der Gruppe a) geringere Schädigung zu konstatieren, nämlich einmal Iritis, einmal Blutunterlaufung der Konjunktiva, einmal Bluterguss in die vordere Augenkammer, in allen drei Fällen konnte die Sehkraft erhalten werden.

Weitere Komplikationen betreffen dann die Nebenhöhlen, besonders häufig ist die Stirnhöhle in Mitleidenschaft gezogen; auch Siebbein- und Kieferhöhleneiterung kommt bei dieser Verletzung vor. Da aber diese Komplikationen nichts Charakteristisches zeigen, so will ich, unter Hinweis auf die zahlreichen Publikationen der letzten Zeit, die sich mit diesem Gegenstande beschäftigen (Gerber, Körner, Hofer, Albert, Frey), von einer eingehenderen Darstellung absehen. Ebenso sei bezüglich der in den meisten Fällen vorhandenen Läsionen des Ober- und Unterkiefers, sowie des Gaumens auf die zahnärztlichen und chirurgischen Spezialarbeiten verwiesen.

Der Therapie würde vor allem die Vermeidung der Synechiebildung als erste Aufgabe zufallen.

Sie würde bei der frischen Verletzung kurz zusammengefasst darin bestehen, dass unter entsprechender Beleuchtung der ganze Schusskanal revidiert wird. Gewebsfetzen und Knochensplitter, deren Adaption und Ernährung unwahrscheinlich erscheint, sind abzutragen, dislozierte Fragmente zu reponieren. Die beiden Fragmentstücke des Septums sind mit einer Hartmann'schen Zange in die richtige Lage zu bringen und hierauf durch genaue Tamponade in dieser zu fixieren, so dass keinerlei Berührung zwischen Septum und lateraler Nasenwand stattfindet. Den Beschluss bildet eine Wattevorlage, die mit einer Funda fixiert wird.

Diese Forderung stellen alle Publikationen über Nasenschüsse (z. B. Schlesinger, Seidel, Krebs) als selbstverständlich hin, und dass man auf diese Weise die Synechiebildung und all ihre unangenehmen Begleit- und Folgeerscheinungen verhindern kann, ist ebenso fraglos.

Ich habe bei zwei Fällen von Nasenschüssen, die kurz nach der Verletzung an meine Abteilung eingeliefert wurden, dieses Vorgehen eingehalten und Heilung ohne jegliche Störung der Wegsamkeit der Nase erzielt.

Aber ebenso sicher und klar ist es, dass diese Forderungen nur bei einer Minderzahl der Fälle verwirklicht werden können. Jeder, der draussen die Tätigkeit bei einer mobilen Sanitätsanstalt aus eigener Erfahrung kennen gelernt und sich ein Urteil über die ungeheuere Zahl von Kranken und Verwundeten, die der einzelne Arzt während einer grösseren Aktion versorgen muss, gebildet hat, und der auch weiss, dass weder Beleuchtung noch auch die notwendigen Spezialinstrumente immer zur Hand sind, wird leicht verstehen, dass das, was auf einer Spezialabteilung leicht und selbstverständlich ist, draussen eben undurchführbar sein kann.

Wenn Gerber sagt, dass sich die hier in Rede stehenden Folgezustände häufig auch ohne besondere rhinologische Kenntnisse durch sorgsame immer erneute Tamponade der Nasenhöhle einigermassen vermeiden liessen, so möchte ich dazu bemerken, dass diese sorgsame Tamponade der Nase im Felde, wo immer eine erheblichere Blutung vorhanden ist, ausgeführt wird. In der vom k. u. k. Kriegsministerium den Aerzten ins Feld mitgegebenen „Anleitung für die kriegschirurgische Tätigkeit auf dem Schlachtfelde" heisst es S. 22, Post A. e „Bei Verletzungen des Nasengerüstes mit primärer starker Blutung Tamponade mit steriler Gaze".

Der viel verbreitete ausgezeichnete Leitfaden der Kriegschirurgie von v. Oettingen sagt S. 222: „Jede Blutung aus der Nase verlangt sorgfältige Tamponade; nachdem die Umgebung des Nasenloches mit Mastisol bepinselt ist, damit kein Fremdkörper mit hineingeführt wird, ergreift man mit anatomischer Pinzette das Ende eines über die Länge zusammengedrehten Mullstückes und führt es vorsichtig in die Nase. Nun wird mit der einen Branche der Pinzette der Tampon ganz allmählich tief in die Nase hineingeschoben, wobei beständig die horizontale Richtung eingehalten

wird. Ist die knöcherne Nasenwand verletzt, so können sich bei dieser Tamponade entweder Knochensplitter in den Weg stellen, dann werden sie vorsichtig mit der Branche der Pinzette nach aussen gedrängt, oder jene Knochensplitter stellen sich von selbst durch sorgfältige Tamponade an ihre richtige Stelle“.

Dieses nach Aussendrängen eines eventuell dislozierten Septumfragmentes ist es aber eben, welches die Anlagerung desselben an die laterale Nasenwand konsolidiert und die Synechiebildung begünstigt.

Zu einer vom rhinologischen Standpunkte wirklich einwandfreien Tamponade der Nase gehören aber Zeit, gute Beleuchtung und eine entsprechende rhinologische Minimalausrüstung, selbst für denjenigen, der die rhinologische Technik genügend beherrscht.

Wir wollen uns also nicht damit blamieren, dass wir den Kollegen. die draussen in den mobilen Sanitätsanstalten durchaus nicht die leichteste und angenehmste Seite des ärztlichen Dienstes kennen lernen, vom Schreibtische aus billige Ratschläge geben, die sie nicht ausführen können, und dass wir die Unterlassung dieser oder jener Detailmassnahme der spezialistischen Technik abfällig kritisieren. Ich habe als Rhinologe draussen eben aus den angeführten Gründen nicht anders gehandelt und nicht anders handeln können, als es die meisten Anderen tun, und deshalb können Arzt und Kranker vollkommen zufrieden sein, wenn durch die Tamponade die Blutung gestillt und damit der ersten und wichtigsten Indikation Genüge geleistet wurde. Das Weitere ist Aufgabe der Spezialabteilungen. Was man aber verlangen kann, ist, dass die ophthalmologischen, chirurgischen und zahnärztlichen Abteilungen solche Kranke, bei denen der Verlauf des Schusskanales auf eine Verletzung der Nase schliessen lässt, einer rhinologischen Untersuchung zuführen, auch wenn nicht auffällige Symptome von Seiten der Nase hervortreten. Dass dies relativ bald geschehen kann, dafür ist durch mobile oto-rhinologische Abteilungen (man vergleiche die Mitteilungen von H. Frey), die mit allen nötigen Behelfen ausgerüstet sind, Sorge getragen.

Wir haben uns also damit abzufinden, dass wir einen grossen Teil der Nasenschüsse schon mit dem Folgezustande der Synechie in Behandlung bekommen und bei unserem therapeutischen Vorgehen von diesem klinischen Bilde als gegebenem Ausgangspunkte auszugehen haben.

Somit ist unsere Aufgabe:

I. Die Synechie zu lösen,

II. Die Wiederverwachsung zu verhindern,

ein Problem, welches uns in der Friedenspraxis so häufig gestellt wird. dass seine Lösung sehr einfach erscheint.

Wie schon erwähnt, ist eine Dehnung der Synechie sogar bis zur Form eines stricknadeldicken Stranges nicht selten und diese Synechien können mit einem Schlage der Schere oder des Konchotoms erledigt werden. Bei diesen Formen kann auch das von Kahler-Amersbach empfohlene stumpfe Durchtrennen der Synechie mittels eines Killian'schen Spekulums rationell erscheinen, da wie Kahler-Amersbach meinen, so

am leichtesten die Schicht getroffen wird, wo die Verklebung stattfand. Eine Tamponade ist bei dieser Art von Synechien, da sich die beiden Schnitthälften ausgiebig retrahieren und die Blutung minimal zu sein pflegt, weder notwendig noch empfehlenswert.

Schwieriger liegen die Verhältnisse, wenn Septum und laterale Nasenwand in breiter Fläche miteinander verlötet sind, und eine komplette Atresie der betreffenden Nasenseite vorliegt. Dann muss eine möglichst breitfassende Exzision der ganzen Narbenmasse vorgenommen werden. Dass eine Diszision nicht genügt, eine galvanokaustische Durchtrennung ein direkter Fehler ist, ist aus der Friedenspraxis ebenfalls genügend bekannt.

Es empfiehlt sich, nach der lateralen Nasenwand zu möglichst viel zu exzidieren, gegen das Septum zu aber schonender vorzugehen, da auf diese Weise durch stehengebliebene Narbenmassen die stets vorhandene Perforation wenigstens zum Teile verschlossen wird. Besteht noch ein Rest des unteren Nasenganges, so kann eine durch diesen eingeführte Hohlsonde einem Knopfmesser oder einer Scherenbranche für die Exzision den Weg weisen.

Wo Knochenstücke oder Leisten in die Narbenmasse eingewachsen sind, kommen Meissel und Stanze zur Verwendung. Die Hajek'sche Keilbeinhöhlenstanze, der Krause'sche Doppelmeissel sind für diese Operationen recht brauchbare Instrumente. Detailausführungen zu geben, welches Instrument noch in diesem oder jenem Falle in Anwendung kommen könnte, scheint mir überflüssig.

Hat man sich durch die Narbenmassen so weit Bahn gebrochen, um ein Nasenspekulum, am besten ein Killian'sches, einzuführen, so ist es notwendig, die ganze Nasenhöhle sorgfältig zu revidieren und nach weiteren Synechien zu fahnden.

Bisweilen sind mehrere durch freie Intervalle getrennte Synechien weiter rückwärts oder etagenförmig übereinanderliegend vorhanden, die ebenfalls vollständig exzidiert werden müssen, sonst wird das ausgiebige Auseinanderweichen der medialen und lateralen Nasenwand nach Exzision der ersten Synechie verhindert und neuerlicher Verklebung Vorschub geleistet (Tab. I, Nr. 7).

Auch Synechien zwischen mittlerer Muschel und lateraler Nasenwand oder Septum sind zu beseitigen, am besten unter gleichzeitiger Resektion eines Teiles der mittleren Muschel: wenn auch das Atmungshindernis durch diese Art von Synechien nicht sehr in die Wagschale fällt, so ist bei eventuellen Nebenhöhleneiterungen dem Sekret gleich Abfluss geschaffen.

Auch bei diesen eingreifenderen Prozeduren ist die Blutung meist nicht beträchtlich, und oft kann man auch hier ohne Tamponade auskommen, was wünschenswert ist, da eine festere Tamponade nach Entfernung der Tampons stets von einer reaktiven Schwellung gefolgt ist, was wieder ein Aneinanderlegen der Wundflächen bewirkt und die Möglichkeit neuerlicher Verklebung schafft.

Eine submuköse Resektion der unteren Muschel, wie sie Piffl empfiehlt, oder eine submuköse Septumresektion die von Kahler-Amersbach angeraten wird, halte ich nicht für notwendig, letztere übrigens wegen der durch das Geschoss bewirkten umfangreichen und unregelmässigen Septumperforation, deren Ränder in die Narbenmassen einbezogen sind, auch für sehr schwer durchführbar.

In Fällen, wo eine Tendenz zum Wiederaneinanderlegen der Wundflächen besteht, habe ich Paraffingazetampons locker zwischen dieselben gelegt, welche mit den Wundflächen nicht verkleben und auch keinen so starken Druck ausüben, dass eine reaktive Schwellung nach ihrer Entfernung zu befürchten ist. Man kann dazu die von Weleminski und anderen angegebenen und gebrauchsfertig im Handel erhältlichen Tamponrollen benützen, sich aber auch sehr leicht solche Paraffingaze selbst herstellen.

Mit diesen Massnahmen bin ich in der überwiegenden Mehrzahl meiner Fälle ausgekommen, besonders da die Tendenz zur neuerlichen Verwachsung nicht sehr gross ist, da das Septum sich doch einen gewissen Grad von Elastizität bewahrt hat und, vom Narbenzug befreit, die Neigung hat, in seine mediane Stellung zurückzukehren. Nur in wenigen Fällen [unter den von mir behandelten, zweimal (Nr. 6, 9)], sind weitere Massnahmen gegenüber einer neuerlichen Synechiebildung erforderlich und zwar besonders dann, wenn Teile der häutigen Auskleidung der lateralen Nasenwand und des Septums im Bereiche des Vestibulums nasi mit in die Narbenmasse einbezogen sind (vergl. auch Kahler-Amersbach l. c). Für diese Fälle ist die von v. Eicken angegebene Methode das empfehlenswerteste Verfahren, und ich wundere mich, dass in den vielen Publikationen, von denen mir allerdings, wie ich nochmals betonen muss, ein Teil nur im Referate vorlag, diese brauchbare Methode so wenig Beachtung findet. Ich habe nur bei Kahler-Amersbach gelesen, dass sie sich dieser Methode bei den Schussverletzungen der Nase bedient hätten; eben aus diesem Grund möchte ich die Schilderung des Verfahrens, wie sie v. Eicken gibt, ins Gedächtnis zurückrufen, zumal die bisher übliche Synechiebehandlung mit Dilatation und Bougies, wie es z. B. der von Hanszel demonstrierte Fall lehrt, eine langwierige und für Arzt und Kranken gleich ermüdende Prozedur darstellt.

Nach Durchtrennung der Synechie wird für einige Tage die Nase tamponiert; dann wird ein Gazetampon mit Borsaurelösung[1]) getränkt, fest ausgedrückt und dadurch ziemlich rigid. Ein Thierschlappen wird nun um diesen Tampon herumgeschlagen, so dass er denselben ganz einhüllt. Die Hornschichte liegt dem Tampon auf, die abrasierte Fläche sieht nach aussen; Einführung dieses Tampons zwischen die Wundflächen; nach 4 bis 6 Tagen zieht man nach gründlicher Durchtränkung des Tampons mit

---

1) Ich verwende sterile physiologische Kochsalzlösung, da auch Borsäure die Nasenschleimhaut reizt.

Wasserstoffsuperoxydlösung die einzelnen Gazeschichten mit grosser Vorsicht nacheinander heraus und durchschneidet den Kopf des Thierschlappens mit einer scharfen Schere.

In den beiden Fällen, wo ich mich dieser Methode bediente, war der Erfolg vollkommen befriedigend, und ich will hier in Parenthese bemerken, dass ich auch bei einem Falle von Narbenatresie des äusseren Gehörganges nach Schussverletzung, sowie bei einer narbigen Verengerung des linken Nasenloches nach Streifschuss ebenfalls günstige Resultate mit dieser Methode hatte.

Ferner möchte ich in Ergänzung der Angaben v. Eicken's darauf hinweisen, dass das Anwachsen der Thierschlappen in der Nase rascher zu erfolgen scheint, als es v. Eicken selbst annimmt. In dem einen meiner beiden Fälle wurde bei einem nach 48 Stunden notwendigen Wechsel des äusseren Nasenverbandes der Tampon mit dem Thierschlappen ausgeschneuzt. Als ich die Wunde revidierte, sah ich aber schon kleine weissliche Epithelinseln, so dass ich von einer Wiederholung der Transplantation absah. In wenigen Tagen waren beide Wundflächen epithelisiert und die Wegsamkeit der Nase im erwünschten Masse hergestellt.

Sonstige operative Massnahmen bieten keine bemerkenswerten Unterschiede gegenüber den für die Behandlung der Schussverletzungen der Nase überhaupt geltenden Grundsätzen und ich kann mich deshalb über dieselben kurz fassen.

Eine Projektilentfernung aus der Haupthöhle der Nase kommt selten in Betracht, da ein in der Nase steckendes Projektil, wie schon erwähnt, durch die reaktive Sekretion gelockert und dann ausgeschnaubt wird oder durch den Nasenrachenraum abgeht.

Kleinste Geschosspartikelchen, die in den Synechien mit eingewachsen sind, wie einige der Röntgenbilder Gerber's zeigen, werden mit der Synechie entfernt.

Oefter finden wir das Projektil in den Nebenhöhlen, besonders in der Kieferhöhle. (Tab. II, Nr. 6, 17).

Verletzungen der Nebenhöhlen, besonders der vorderen Stirnhöhlenwand, der Siebbeine oder der Kieferhöhlen sind, wie aus den vorangegangenen Betrachtungen hervorgeht, häufige Komplikationen. Dass, wie auch Hofer hervorhebt, eine Eiterung nicht die notwendige Folge sein muss, haben mehrere der hier beobachteten Fälle gelehrt.

Für die operativen Massnahmen kommen die typischen Nebenhöhlenoperationen in Betracht, die ich auch nicht näher erörtern zu müssen glaube, vielleicht werde ich an anderer Stelle diesen Gegenstand ausführlicher darstellen können. Dennoch möchte ich schon hier darauf hinweisen, dass für die Versorgung von Schussverletzungen der Highmorshöhle das Denker'sche Verfahren die idealste Methode bildet, die an Sicherheit und Raschheit des Erfolges, soweit meine Erfahrungen reichen, von keiner anderen erreicht wird.

Diese Zusammenstellung, die wahrscheinlich von jedem in Militärsanitätsanstalten tätigen Rhinologen ergänzt werden könnte, zeigt, dass, wie auch Kafemann sagt, eine gewisse Gesetzmässigkeit der Bevorzugung bestimmter Wege bei den Kriegsverletzungen der oberen Luftwege besteht und eine Gruppierung und Zusammenfassung des Zusammengehörigen eine dankbare Aufgabe sein kann.

Ich möchte schliesslich noch die erfreuliche Tatsache hervorheben, dass dieser Verletzungstypus entschieden an Häufigkeit abnimmt. Fast alle diese typischen Verletzungen, wie sie hier geschildert wurden, stammen aus den beiden ersten Kriegsjahren. Die stählerne Sturmhaube hat hier eine ganz ausgezeichnete Wirkung geübt, und für diesen Weg des Geschosses, der besonders mit Rücksicht auf die Gefährdung des Auges als ein recht verhängnisvoller angesehen werden muss, ein sehr erwünschtes Hindernis geschaffen.

Literaturverzeichnis.

1. Albert, Beitrag zur Behandlung der Stirnhöhlenschüsse. Zeitschr. f. Laryng. Bd. 8. S. 5.
2. v. Eicken, Verhandlungen des Vereins deutscher Laryngologen Dresden 1910.
3. Frey, H., Erfahrungen über die Erkrankungen und Verletzungen des Gehörorganes und der Nase im Kriege. Wiener med. Wochenschr. 1916.
4. Frühwald, Wiener laryngologische Gesellschaft 2. Dezember 1914. Ref. Intern. Zentralbl. f. Laryng. 1915. S. 393.
5. Gerber I, Beobachtungen aus dem Kriegslazarett. Deutsche med. Wochenschrift 1916. Nr. 42.
6. Gerber II, Ueber Schussverletzungen der oberen Luftwege und benachbarter Teile. Arch. f. Laryng. Bd. 29. H. 3.
7. Gerber III, Beobachtungen am Kriegslazarett. Zeitschr. f. Laryng. Bd. 8. H. 3.
8. Haenisch, Ueber Kriegsverletzungen im Gebiete des Kehlkopfes, der Nase etc. Zeitschr. f. Laryng. Bd. 8. H. 4.
9. Hanszel, Wiener laryngologische Gesellschaft 14. April 1915, Ref. Intern. Zentralbl. f. Laryng. 1916. H. 1.
10. Hofer, G., Schussverletzungen der Kieferhöhle. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 51. Jahrg. 7/8. S. 385.
11. Kafemann, Kriegsverletzungen der oberen Luftwege. Berl. klin. Wochenschr. 1915. Nr. 17.
12. Kahler-Amersbach, Kriegschirurgische Erfahrungen aus dem Gebiete der Rhino-Laryngologie im ersten Kriegsjahre. Arch. f. Laryng. Bd. 30. S. 111.
13. Killian, G., Berliner laryngologische Gesellschaft. 11. Febr. 1916. Intern. Zentralbl. f. Laryng. 1916. S. 129.
14. Körner, O., Ueber Granatsplitter in der Kieferhöhle. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 74. H. 3. S. 107.
15. Krebs, G., Bemerkungen zu den Gesichtsschüssen mit Beteiligung der Nasenhöhle. Münch. med. Wochenschr. 1915. Feldärztl. Beil. Nr. 35. S. 1203.
16. Kuttner, Kritisches zur Lehre von der nasalen Reflexneurose. Arch. f. Laryng. Bd. 31. H. 1.
17. v. Oettingen, Leitfaden der praktischen Kriegschirurgie. 3. Aufl. 1914.

18. Paunz, M., Verletzungen der Gesichtshöhlen im Kriege. Orvosi Hetilap. 1914. Nr. 46.
19. Piffl, O., Erkrankungen der Ohren und Nase im Kriege. Wissenschaftl. Ges. der deutschen Aerzte in Böhmen. Ref. Zentralbl. f. Laryng. 1915. S. 214.
20. Schindler, Wienerlaryngologische Gesellschaft 8. Nov. 1916. Ref. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 51. Jahrg. H. 1/2. S. 115.
21. Schlesinger, Ueber die erste Versorgung bei Nasenverletzungen. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 14. S. 513.
22. Seidel, O., Ueber Verletzungen und Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen im Kriege und ihre Behandlung. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 24.
23. Zimmermann A., Erfahrungen über Schussverletzungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 98.

XXVI.

Aus der oto-laryngologischen Klinik (Direktor: Prof. Dr. Siebenmann) und der dermatologischen Klinik (Direktor: Prof. Dr. Bloch) Basel.

Die Schleimhautveränderungen der oberen Luftwege beim „Boeck'schen Sarkoid" und ihre Stellung zum Lupus pernio.

Von

Dr. K. Ulrich,

1. Assistent der oto-laryngologischen Klinik.

(Hierzu Tafeln VII und VIII.)

Zwischen den Jahren 1898 und 1916 publizierte Chr. Boeck eine Reihe von 23 Fällen einer Krankheit der Haut, die er sowohl hinsichtlich ihres klinischen Bildes, als auch ihres pathologisch-anatomischen Befundes für ein wohl umschriebenes Krankheitsbild hielt. Zahlreiche kasuistische Beiträge haben Boeck's Auffassung in vollem Umfang bestätigt, so dass die Dermatologen heute das Boeck'sche Sarkoid", oder — nach Boeck's Vorschlag — „das benigne miliare Lupoid" als eine klinisch selbständige Krankheit betrachten. Es kann nun nicht in den Rahmen unsrer Arbeit gehören, die ganze Symptomatologie, Diagnose und die damit zusammenhängenden Fragen des Boeck'schen Sarkoids an dieser Stelle zu referieren, sondern wir verweisen zur Orientierung über dieses Thema in erster Linie auf Boeck's eigene Arbeiten, auf das Buch von Zieler: „Hauttuberkulose und Tuberkulide" und namentlich auf den diesbezüglichen Abschnitt in Lewandowsky: „Die Tuberkulose der Haut". Ein eingehendes Referat über Boeck's erste Arbeiten befindet sich übrigens in unsrer Fachpresse von A. Thost in seiner Arbeit über „Lymphosarkom der obern Luftwege und Sarkoid der Haut".

Um des allgemeinen Verständnisses Willen sei es uns aber gestattet, mit ein paar Worten auf die charakteristischen Merkmale der zu besprechenden Krankheit einzugehen, da dieselbe bis jetzt recht weit von unserm Spezialgebiet ablag.

Schubartig oder schleichend, je nachdem es sich um die klein- oder grossknotige Form der Affektion handelt, treten ohne bekannte Ursache oder Prodrome bei einem Individuum in der Haut Knoten auf, deren Grösse zwischen Hirsekorn und Gänseei schwanken kann. Keine Körperregion bleibt von ihnen verschont, Prädilektionsstellen sind aber in erster

Linie das Gesicht und dann die Schultern und die Streckseiten der obern Extremitäten. Die anfänglich hellroten Knötchen oder auch Infiltrate treten im Laufe der Zeit immer mehr an die Oberfläche der Haut, um dann eine mehr gelblich-braune, oft leicht schuppende Oberfläche anzunehmen (Stadium der Pigmentation). Mit der Zeit treten im Bereich der Hautläsion kleine Gefässe auf (Stadium teleangiectaticum) und wieder nach einiger Zeit beginnt mit zentraler Involution die spontane Rückbildung der Tumoren, an deren Stelle am Ende nur eine feine Narbe oder ein Pigmentfleck zurückbleibt. Die Affektion erstreckt sich meistens über viele Jahre. Charakteristisch für die Effloreszenzen ist ihre Benignität, d. h. ihre Eigenschaft, niemals zu ulzerieren oder in benachbarte Gewebe einzubrechen. Ueber dieser rein kutanen Affektion sahen einzelne Autoren ein Mitergriffensein der regionalen Lymphdrüsen, einzelner Röhrenknochen, ja selbst Schwellung von Leber, Milz und Veränderungen in der Lunge werden beschrieben.

Das mikroskopische Bild ist in den 23 von Boeck beschriebenen und in einer Reihe von anderen Autoren mitgeteilter Fällen ein derart homogenes und eigenartiges, dass es als für die Krankheit typisches bezeichnet werden kann, trotzdem nach Kyrle seltene Formen von Lupus vulgaris ähnliche Bilder hervorzubringen vermögen. Der Sitz der Affektion ist die Lederhaut. In derselben befinden sich scharf gegen die umgebenden Bindegewebszüge abgegrenzte Knoten, die in der Hauptsache aus epitheloiden Zellen bestehen und nur spärliche Plasmazellen und Lymphozyten in der peripheren Zone enthalten. Langhans'sche Riesenzellen werden in einzelnen Fällen beschrieben, in andern fehlen sie ganz. Nekrose ist höchstens andeutungsweise vorhanden. Von einzelnen Autoren werden qualitative Veränderungen der Blut- und Lymphgefässe des interstitiellen Bindegewebes geschildert.

Der Tierversuch war mit Ausnahme von zwei Fällen (Boeck, Kyrle), in denen das Tier an Tuberkulose zu Grunde ging, stets negativ.

Angesichts der klinischen, mikroskopischen und experimentellen Befunde, gelangte Boeck zur Ansicht, dass es sich bei der von ihm beschriebenen Affektion um eine in irgend einer Weise mit der Tuberkulose verwandte Krankheit handle. Die Benignität der Affektion lässt aber höchst wahrscheinlich erscheinen, dass die Symptome nicht durch den Koch'schen Bazillus selber provoziert werden, sondern vielmehr durch dessen Toxine (Hallopeau) oder aber, wie Boeck glaubt, dass es sich bei diesem Leiden um eine besonders empfindliche Varietät des Tuberkelbazillus handelt, welcher unter den ungünstigen Verhältnissen in der Haut schnell abstirbt, oder in eine schwieriger nachweisbare Form übergeht. Andre Forscher dagegen, wie z. B. Zieler, finden gerade wegen des für Tuberkulose meist negativen Ausfalls unsrer diagnostischen Methoden (mangelnder Nachweis der Bazillen im Schnitt und im Tierversuch und fast stets negativer Ausfall der subkutanen und Pirquet'schen Tuberkulinprobe) und der eigenartigen histologischen Struktur der Geschwülste keine Veranlassung, Be-

ziehungen der Boeck'schen Krankheit zur Tuberkulose anzunehmen, sondern betrachten das Leiden als eine Krankheit sui generis, als infektiöses Granulom mit unbekannter Aetiologie. Die Frage nach der Genese des Boeck'schen Sarkoids ist also noch offen.

Zum Schlusse sei noch gesagt, dass die Therapie in einer langdauernden Verabreichung von Arsen besteht und im Grossen und Ganzen einen guten Erfolg verspricht.

In welcher Beziehung hat nun das Boeck'sche Sarkoid auch Interesse für den Ohren-, Nasen- und Hals-Spezialisten? Wir werden weiter unten diese Frage eingehend beantworten. Vor der Hand machen wir aber einmal auf den Sitz der Krankheit aufmerksam. Wie schon anfänglich hervorgehoben wurde, handelt es sich hierbei in erster Linie um eine Krankheit des Gesichts und zwar, wie wir sehen werden, gerade um Regionen, denen wir das regste Interesse entgegenbringen. Wir haben in der uns zur Verfügung stehenden Literatur 73 Fälle von Boeck'schem Sarkoid zusammenstellen können, oft aber war für uns die Originalarbeit unerreichbar und das Referat gab über die uns ganz speziell interessierenden Punkte nicht immer den gewünschten Aufschluss. Von den 73 Fällen war der Sitz der Affektion nach der Beschreibung 18 Mal nicht bestimmbar und 8 Mal war das Gesicht von der Krankheit gar nicht betroffen. In den noch bleibenden 47 Fällen findet sich eine Affektion der Ohrmuschel 6 Mal (Boeck 1916 Fall I und III, Unna jun., Pohlmann, de Amicis, Opificius), der äussern Nase 22 Mal (Boeck 1916 Fall IV, VIII, IX, X, XII, XIII, 1905 Fall II, III, V, 1900 Fall I, II, III, Brocq et Pautrier Fall I, II, III, VI, Urban, Kyrle, Darier Fall I und II, Kreibich und Kraus Fall II, Pollitzer). Eine Affektion von äusserer Nase und Ohrmuschel fand sich 3 Mal (Halberstaedter, Boeck 1905 Fall IV, Hallopeau und Eck). Endlich war 16 Mal allerdings das Gesicht, nicht aber Nase und Ohr von der Krankheit befallen. Es sind also 31 Mal, oder in zirka 66 pCt. aller Fälle, in denen sich das Boeck'sche Sarkoid im Gesicht lokalisiert — und das sind wohl die sichersten Fälle — die äussere Nase oder die Ohrmuschel mit ergriffen, ja oft der alleinige Locus morbi. Und dabei sind diejenigen Fälle, in denen die Knoten auf der Mastoidgegend (z. B. Boeck 1916 Fall XIII etc.) oder sonst in unmittelbarer Umgebung des äusseres Ohres sitzen, gar nicht mitgezählt. Infolge ihrer Lokalisation kann also diese Krankheit dem Oto-Rhinologen nicht gleichgiltig sein, um so mehr als sie (nach Boeck) unter Umständen mit Lepra oder Syphilis verwechselt werden kann, „eine Verwechslung, die für den Patienten teuer zu stehen kommt."

Von ganz besonderem Interesse ist für uns eine zweite Frage, der wir in der Folge unsere Aufmerksamkeit zuwenden wollen, nämlich diejenige nach einer ev. Mitbeteiligung der Schleimhäute. Sie wurde zum ersten Male von Boeck selber aufgeworfen in seiner Publikation von 1905, nachdem er zum Schluss gelangt ist, dass fast in der Hälfte aller von ihm

publizierten Fälle neben der Hautaffektion auch eine „sehr hervortretende, hartnäckige“, durch viele Jahre dauernde Affektion der Nasenschleimhaut vorgekommen ist und dass ferner zwischen der Lokalisation der Hautaffektion auf der Nase und der Lokalisation der fraglichen Schleimhauterkrankung eine gewisse Koïnzidenz vorliegt. Auf Grund dieser Befunde empfiehlt Boeck „das Studium dieser Affektion der Nasenschleimhaut besonders den Rhinologen,“ eine Aufforderung, der bis jetzt erst einmal Thost nachgekommen ist und zwar mit negativem Ergebnis.

Die Ansichten über die Mitbeteiligung der Schleimhaut bei der Boeck'schen Krankheit gehen bis in die neueste Zeit derart auseinander, dass es uns berechtigt scheint, die diesbezüglichen Angaben aus der Literatur, soweit uns dieselbe zugänglich, zusammenzustellen, um zu sehen, ob sich daraus überhaupt ein klares Urteil über eine solche Schleimhauterkrankung bilden lässt. Positive Angaben über eine Mitbeteiligung der Mukosa bei Boeck'schem Sarkoid sind die folgenden:

Boeck 1900 Fall 1. Es wird erwähnt, dass einige Knoten der Lippe auf das Prolabium übergreifen und in der Fortsetzung der Krankengeschichte 1905 schildert Boeck „eine Menge von kleinen miliaren, knorpelharten Knötchen, die tief in die Schleimhaut der Unterlippe eingelagert waren.“ Ihre Anordnung war mitunter kreisförmig. Ferner war die Nasenschleimhaut der Patientin „stark entzündet und sezernierte reichlich.“ Endlich bestand eine Bronchitis.

Boeck 1905 Fall 2. Der Patient wurde Boeck vom Rhinologen, welcher denselben wegen Jahre lang dauernder Unwegsamkeit der Nase behandelt hatte, zugeschickt.

Fall 3 war ebenfalls vom Rhinologen geschickt worden, der die Patientin „wegen eines hartnäckigen Katarrs hoch oben im Nasengang mit erschwerter Luftpassage“ behandelt hatte, an welcher Affektion sie schon mehrere Jahre gelitten hatte.

Fall 5: Patient ist verstopft in der Nase. Die Nasenschleimhaut ist geschwollen, aber nicht ulzeriert, das Gewebe ist weich. Das Zahnfleisch ist auf der Vorderfläche der Schneidezähne des Oberkiefers etwas geschwollen, intensiv gerötet und etwas granulierend. In diesem Fall gelang Boeck der Nachweis von säurefesten Bazillen in der exzidierten Nasenschleimhaut und der Tierversuch war positiv. Auf den hier angegebenen mikroskopischen Befund werden wir später zurückkommen.

Wir haben uns in der Wiedergabe der ersten 9 von Boeck publizierten Fälle kurz gefasst, da sie bereits von Thost (l. c.) eingehend referiert worden sind.

Eine neue Serie von Fällen hat Boeck 1916 publiziert:

Fall 4: Patient war vor 15 Jahren wegen Verstopfung des rechten Nasengangs beim Rhinologen, welche Affektion trotz vielfacher, durch viele Jahre fortgesetzter rhinologischer Behandlung noch nicht bewältigt ist.

Fall 7: „Die Luftpassage durch den rechten Nasengang ist etwas behindert.“

Fall 9: „Der rechte Nasengang ist verstopft, der linke aber frei.“

Fall 10: „Die beiden Nasengänge sind etwas verstopft.“

Fall 12: „Der linke Nasengang war ziemlich verstopft.“ Beim Weiterschreiten der Affektion der innern und äussern Nase trat eine Dakryo-Zystitis auf, die sich aber nach dem mikroskopischen Befund als nicht spezifisch erwies. In der Anamnese der Pat. findet sich eine hartnäckige Bronchitis.

Im Darier'schen Fall 1 ist erwähnt, dass Pat. an „Ozaena und chronischer Koryza“ leide.

Fall 2: Die Stimme des Pat. sei chronisch heiser gewesen.

Kren und Weidenfeld: Neben den Knoten im Gesicht findet sich bei dem Pat. ein erbsengrosser Knoten auf dem Lippenrot.

Kreibich und Kraus: Aus der Anamnese geht hervor, dass Pat. Jahre lang ein Nasenleiden hatte, wodurch sie den Geruch verlor. Eine Untersuchung von spezialistischer Seite (Prof. Piffl) ergab das Vorhandensein eines chronischen Katarrhs der rechten Nasenhälfte ohne Ulzeration, aber mit Schwellung und Infiltration. Eine Nasendouche schaffte Erleichterung.

Bering berichtet, dass das ganze Leiden seiner Patientin mit einer Parotitis und einer Erweichung der Zähne begonnen habe. An der Schleimhaut des Mundes fiel anfänglich eine aussergewöhnliche Trockenheit auf, die im Laufe eines Monats zurückging. B. glaubt, die Ursache der Krankheit liege im Munde.

Thost: Bei einem sichern Boeck'schen Sarkoid der Haut hat der Pat. ein histologisch nachgewiesenes Lymphosarkom des Zungengrundes, des Rachens und Kehlkopfeinganges, für welches Thost einen ursächlichen Zusammenhang mit der Hautaffektion für nicht ganz unwahrscheinlich hält.

Kuznitzky und Bittorf berichten nur ganz kursorisch über 7 Fälle von Boeck'schem Sarkoid, wovon bei 3 Patienten „anscheinend charakteristische Schleimhautaffektion in Larynx, Pharynx und Nase bestehen“.

Gottheil, Brocq et Pautrier berichten neben Boeck, dass ihre Pat. an chronischer Affektion der Bronchialschleimhaut litten.

Endlich wird vielerorts Hallopeau et Eck eine Veröffentlichung über Sarkoid der Genitalschleimhaut zugeschrieben. Es kann sich hier wohl nur um den Fall von Danlos handeln, über dessen Krankengeschichten von den obigen Autoren zwei Mal referiert wurde. Das erste Mal (Annales de Dermatologie, 1902, S. 985) heisst es „sur la verge nous notons un nodule saillant, rouge et ferme, au voisinage du bord libre du prépuce, des macules pigmentées consécutives à la regression d'éléments semblables et une cicatrice de même origine“. Ein Jahr später notieren Hallopeau et Eck über denselben Fall (Annales de Dermatologie, 1903, S. 33) „il s'est produit sur le prépuce une nodosité qui présente les caractères d'un chancre induré“.

Dass es sich aber speziell um eine Schleimhautaffektion handelte, geht aus diesen Beschreibungen nicht hervor. Im Gegenteil betonen die Autoren: „les muqueuses accessibles à l'inspection ne présentent aucune alteration“. (Annales, 1902, S. 989).

Vielerorts wird ferner darauf hingewiesen, dass im Fall Stümpke die Konjunktivalschleimhaut mitergriffen gewesen sei. Das ist aber nach der Orginalpublikation weder die Meinung jenes Autors, noch geht es aus der Krankengeschichte hervor. Es traten in diesem Fall nach einer Injektion von Tuberkulin „flache Ulzera am Rande beider Korneae auf; ausserdem besteht Entzündung der Konjunktiven und sehr beträchtliche Lichtscheu“. Die Affektion kam nach dreiwöchiger Applikation von Kataplasmen zur Rückbildung. (S. 204.)

Zum Schluss seien noch zwei Fälle erwähnt, die mir nur im Referat zugänglich waren. Namentlich bedaure ich das Original des Falles Terebinsky nicht zu kennen, dessen deutsches Referat über die schwebende Frage nicht genügend Aufschluss gibt. So kann ich nur die kurze Bemerkung Zieler's wiedergeben: „die schwersten Veränderungen zeigte wohl der Fall von Terebinsky,

von dem (ausser Boeck) allein über starke Beteiligung der Schleimhäute berichtet wird (Mund, hypertrophischer Katarrh der Nase, sehr hartnäckige Bronchitis mit trockenem Husten ohne Tbc.)"

Von de Amicis wird ein einschlägiger Fall mitgeteilt, bei dem am weichem Gaumen rechts eine haselnussgrosse, neoplastische Masse von bräunlich roter Farbe, welche mit der rechten Tonsille in Zusammenhang schien, vorlag. Ob es sich in diesem Fall wirklich um ein Boeck'sches Sarkoid handelt, ist fraglich.

Damit sind wohl die meisten in der Literatur enthaltenen, im Zusammenhang mit Boeck'schem Sarkoid erwähnten Schleimhautveränderungen angeführt. Es bleibt noch zu erwähnen, dass in einer Anzahl von Krankengeschichten deutlich hervorgehoben wird, dass die Schleimhäute der oberen Luftwege normal gefunden wurden. Diesbezügliche negative Befunde finden sich in einer Anzahl von Boeck beschriebener Fällen (namentlich den ersten) und ferner in den Publikationen von Fano (im Sektionsbericht), Rusch, Urban, Unna jun. (eine Nasenaffektion liegt nicht vor), Plancherel, Bering und Winkler („da nichts auf eine Beteiligung der Nasenschleimhaut hinwies und diese daher nicht untersucht worden war"). In allen anderen Arbeiten wird die Schleimhaut der oberen Luftwege nicht erwähnt, so dass wir annehmen müssen, sie sei in der Mehrzahl, namentlich was Nase, Nasenrachen und Larynx anbetrifft, überhaupt nicht untersucht worden.

Ist nun aus diesem Material ein mehr oder weniger präzises Bild der Schleimhauterkrankung bei Boeck'schem Sarkoid zu gewinnen?

In die Augen springend ist sofort die häufige Erkrankung des Naseninnern, die, wie sich z. T. aus dem objektiven Befund, z. T. aus den subjektiven Symptomen ergibt, in einem Infiltrat, oder wenigstens in einer Schwellung der Schleimhaut besteht. Diese Erscheinung tritt doch zu häufig auf, als dass man sie einfach als zufälligen Nebenbefund bezeichnen dürfte (Urban, Thost), um so mehr, als ein so guter Beobachter wie Boeck eine direkte Kongruenz zwischen der Intensität der Haut- und der Nasensymptome beschrieben hat. Beweisend allerdings für die gleiche Natur der Schleimhaut- und Hauterkrankung ist keine einzige der Beschreibungen, da erstens kein umschriebenes klinisches Bild vorliegt, und zweitens die einzige histologische Untersuchung von Boeck, wie wir unten sehen werden, so wesentlich von derjenigen der Sarkoidknoten der Haut differiert, dass man die beiden Affektionen schon deshalb nicht sicher mit einander indentifizieren kann. Auch das einmalige Vorhandensein von Tuberkelbazillen in der Nasenschleimhaut steht vollständig im Widerspruch mit allen diesbezüglich angestellten Untersuchungen an den Krankheitsherden der äusseren Haut, lässt sich aber allerdings mit der von Boeck gegebenen Erklärung, dass der Bazillus in der Schleimhaut unter bedeutend besseren Lebensbedingungen stehe als in der Haut, zur Not erklären. Trotzdem drängt das Studium der Literatur zum Schluss, dass eine Miterkrankung der Nasenschleimhaut beim Boeck'schen Sarkoid zwar sehr wahrscheinlich, aber nirgends sicher gestellt ist. Was eine Miterkrankung der Mundhöhle anbetrifft, so scheint mir diese Möglichkeit, wenigstens

im Bereich der Lippen, durch die Befunde von Boeck (1900 Fall 1) und Kren und Weidenfeld, die das Uebergreifen von Sarkoidknoten auf das Lippenrot konstatiert haben, in höchstem Grade wahrscheinlich. Für rein zufällige Befunde dagegen halten wir die rasch verlaufende Stomatitis im Fall Bering und den Tumor im Fall Thost, den letzteren schon wegen des histologisch fundamentalen Unterschiedes, den das Lymphosarkom gegenüber dem Boeck'schen Sarkoid aufweist. Mit der aphoristisch gehaltenen Bemerkung von Kuznitzky und Bittorf ist leider nichts anzufangen und ebenso nicht mit der uns zur Verfügung stehenden spärlichen Mitteilung über den Fall Terebinsky's.

Eine Affektion des Larynx lässt der zweite Fall Darier's vermuten, sonst aber finden wir in der Literatur nirgend eine ähnliche Angabe.

Was endlich ein Ergriffensein der Konjunktivalschleimhaut betrifft, so lässt die Beschreibung von Stümpke auch keinen Schluss zu über die Homogenität des Augen- und des Hautleidens. Im Gegenteil spricht das klinische Bild und namentlich der kurze Verlauf (3 Wochen) der Affektion absolut dagegen. Dass sich die Bronchialschleimhaut am Boeck'schen Sarkoid mitbeteilige, wird von Boeck selber u. a. angenommen. Unter den von uns zusammengestellten 73 Fällen wird nur 4 Mal eine chronische Bronchitis als konkomittierendes Leiden angegeben. Wir sind aber der Meinung, dass Angesichts dieser geringen Zahl und der Häufigkeit dieser Erkrankung der Luftwege jener Schluss nicht ganz berechtigt ist, selbst dann nicht, wenn auch das eine odere andere Mal die Bronchitis im Verlauf der eben ohnehin roborierenden Arsenkur zurückging.

Nach all dem beantworten wir die anfänglich gestellte Frage dahin, dass eine Schleimhauterkrankung bei Boeck'schem Sarkoid möglich, ja die von Boeck vermutete Erkrankung des Naseninnern sogar sehr wahrscheinlich ist. Sicher gestellt im heutigen Sinne der Wissenschaft ist sie aber nicht. Derselben Meinung war wohl auch Lewandowsky, der 1916 in seinem Buch (l. c.) noch schreibt „ob es (sc. das Boeck'sche Sarkoid) auf der Schleimhaut überhaupt vorkommt, ist noch fraglich".

Im Folgenden bringen wir zwei Krankengeschichten von Patientinnen der Baseler dermatologischen Klinik, die uns vom damaligen Direktor Prof. Dr. B. Bloch, der eine Mitbeteiligung der Schleimhaut vermutete und uns auf die Eigentümlichkeit der beiden Fälle aufmerksam machte, zur Untersuchung in der oto-laryngologischen Klinik zugewiesen wurden. Die Diagnose: Boeck'sches Sarkoid der Haut wurde von Prof. Bloch klinisch, mikroskopisch und im Tierversuch sicher gestellt und demgemäss auch von Prof. Lewandowsky bestätigt. Wir werden die Hautaffektion nur kursorisch bringen, da sie erstens für uns nur relatives Interesse bietet und zweitens demnächst an andrer Stelle von Dr. Lutz, Priv.-Doz. für Dermatologie in Basel, näher beschrieben wird. Um so mehr Aufmerksamkeit haben wir der Schleimhautaffektion gewidmet und hoffen damit zur Lösung der Frage über die Beteiligung der Schleimhaut beim Boeck'schen

Sarkoid beizutragen und zwar in dem von Boeck längst vermuteten positiven Sinn.

Fall 1. B., Klara, 20 J. alt. (15. Juli 1916.) (Vgl. Taf. VII, Fig. 1.)

Familienanamnese: Der Vater starb an Lungenschwindsucht. Die Mutter ist gesund. Sechs Geschwister starben z. T. an Lungenentzündung, keines war aber längere Zeit lungenleidend; drei Geschwister sind gesund. In der weitern Familie ist angeblich keine Tuberkulose.

Pat. arbeitete nach einander in einer Lumpenfabrik, dann als Metallschleiferin und jetzt in einer Zigarettenfabrik.

Frühere Krankheiten: Mit neun Jahren überstand Pat. eine Pneumonie mit Pleuritis und eine daran anschliessende Mittelohreiterung; mit 13 Jahren litt Pat. an Gelenkrheumatismus; mit 14 Jahren hatte sie einen Hautaussschlag, der nach einer Schwefelkur abheilte.

Jetziges Leiden: Pat. sei im Alter von zwei Jahren auf die Nase gefallen, sie glaubt die früher häufig auftretenden Nasenblutungen auf jenes Trauma zurückführen zu können. Seit etwa sechs Jahren kann Pat. beidseits nicht mehr gut durch die Nase atmen und schnarcht seit jener Zeit. Seit etwa fünf Jahren fliesst die Nase auffallend stark, so dass Pat. täglich zwei Taschentücher braucht. Das Sekret sei gelblich und dünnflüssig. Von Zeit zu Zeit sistiere die Sekretion für einige Tage. Ungefähr seit der gleichen Zeit habe Pat. täglich und während des ganzen Tages Kopfschmerzen von wechselnder Intensität; besonders stark seien die Schmerzen beim Bücken und beim Sichschneuzen über der Stirne. Pat. sei seit vielen Jahren heiser. — Vor 5 Jahren trat an der Unterlippe ein kleines Knötchen auf, das allmählich grösser wurde und sich schliesslich mit Krusten bedeckte. Aehnliche Effloreszenzen traten vor 4 Jahren unterhalb des rechten Auges und vor 3 Jahren an der Streckseite der Arme auf. Beschwerden von Seiten der Hautkrankheit habe Pat. keine. Im Laufe der letzten Monate ist eine Schwellung des linken Ringfingers eingetreten.

Vor 10 Wochen spürte Pat. ein Würgen im Hals und dann traten Atembeschwerden in der Nacht auf. Sie ging Wasser trinken und bemerkte bei der Gelegenheit zum ersten Mal die roten Punkte am harten Gaumen. Im Anschluss an diesen Erstickungsanfall hatte sie während etwa drei Wochen leichte Atemnot und leichte Schluckbeschwerden. — Pat. ist seit dem 15. Lebensjahre regelmässig menstruiert. Sie habe seit Jahren Magenbeschwerden. In letzter Zeit habe sie bedeutend an Körpergewicht verloren und fühle sich allgemein unwohl.

Allgemeinstatus: Mittelgrosse Person von mässigem Ernährungszustand. Pupillarreaktion und Bulbusbewegungen normal, Thyreoidea leicht vergrössert. Herz: Grenzen o. B., an der Basis ein leises systolisches Geräusch; leichte Arhythmie. Lungen: Grenzen o. B., keine Dämpfung, überall Vesikuläratmen. Abdomen: Weich, keine Resistenzen. Patellarreflex normal. Inguinal-, Kubital- und Axillardrüsen deutlich vergrössert.

Wassermann'sche Reaktion (mehrmals wiederholt): negativ.

Hämoglobin 90 pCt. (Sahli), Erythrozyten: 5,1 Mill. Leukozyten: 5300. Das Verhältnis der einzelnen Formen zu einander ist normal; keine pathologischen Formen. Der an 4 Stellen gemachte Pirquet ist negativ. Intradermo-Reaktion (1 pM. Tuberkulin): reagiert leicht lokal.

Hautstatus: Im Gesicht finden sich zwei Herde, der eine auf der rechten Wange, der andere am Kinn. Es sind rötlich braune, auf Glasdruck rein braune,

gelatinöse Papeln, die sich aus der in der Umgebung etwas geschwollenen, livid verfärbten Haut erheben. Auf Sondendruck erweisen sich die Herde als ziemlich weich. „Am Kinn findet sich eine ovale Effloreszenz von 2:1 cm Grösse. Dieselbe sitzt 1 cm nach innen vom rechten Mundwinkel, liegt etwa zu $^3/_4$ in der Haut des Kinns, während das letzte Viertel auf das Lippenrot der Unterlippe übergreift. Die Papel ist ziemlich scharf umschrieben, besitzt unregelmässige Konturen und zeigt eine gewisse Aehnlichkeit mit einer krustösen, luetischen Papel. Die Oberfläche ist von dicken, schmutzig graugrünen Krusten und Schuppen bedeckt. Der Saum und der im Lippenrot liegende Teil sind frei von Krusten und von rotbräunlicher Farbe. Die Papel fühlt sich derb an.“ Im Nacken finden sich mehrere bräunliche Herde; ferner an der Streckseite der Arme einige kutan und subkutan liegende Infiltrate. Die Grundphalanx des 2. und 4. Fingers der rechten Hand ist aufgetrieben. An den untern Extremitäten sitzen auch mehrere Herde.

Status localis: Hinter dem M. sternocleidomastoideus beiderseits z. T. haselnussgrosse, indolente Drüsen. Aeusseres Ohr ohne Veränderung. Gehörgang o. B. Trommelfell: links o. B., rechts leichte hintere Falte.

$$\text{Hörweite} = \begin{cases} 200 \\ 450 \end{cases} \text{cm für Flüstersprache.}$$

$$\text{Nach Kat. H.} = \begin{cases} 350 \\ 450 \end{cases} \text{cm für Flüstersprache.}$$

(Lautes Anprallgeräusch, hintere Falte rechts verschwunden.)

$$\text{O. Tgr.} = \begin{cases} 5{,}8 \\ 3{,}9 \end{cases} \text{Galton-Edelmann (normal 1,0);} \begin{cases} e^6 \\ gis^6 \end{cases} \text{Monochord.}$$

$$\text{U. Tgr.} = \begin{cases} \text{Fis-II.} \\ \text{H-III.} \end{cases} \quad \text{W.-Schw. nicht lateralisiert} \begin{cases} A = -22. \\ a' = -10. \end{cases}$$

$$\text{Ri } a' = \begin{cases} +25. \\ +17. \end{cases}$$

Aeussere Nase o. B.

Rhinoscop. anterior: Im Nasenlumen gelblicher Schleim. Rechte Nasenhälfte durch das nach dieser Seite deviierte Septum vorne zum Teil, hinten in seiner unteren Hälfte ganz verlegt. Vorne am Septum ein weiches, höckeriges Schleimhautpolster. Linke Nasenhälfte ebenfalls eng. Septum und untere Muschel berühren sich nach Kokainapplikation. Sowohl die Schleimhaut des Septums als der unteren Muschel besteht, soweit übersehen werden kann, aus einem weichen, höckerigen, mit der Sonde nicht sehr leicht eindrückbaren Gewebe, so dass sie als leicht hypertropisch imponiert. Ausserdem ist Eczema vestibuli vorhanden.

Mundhöhle (Lippen siehe oben): An der Gingiva des Unterkiefers besteht ein 1 mm breiter graurötlicher Saum. Sonst ist die Gingiva überall von normalem Aussehen.

Zähne regelmässig. Am harten Gaumen sieht man eine stecknadelkopfgrosse Eruption mit rotem Rand und einer zentralen, grau-bräunlichen Delle. Am weichen Gaumen findet sich eine bohnengrosse Eruption, mit schmalem rotem Saum. Die ganze Erhebung besteht aus einem doppelten Kranz miliarer, hefebrauner, gelatinöser Knötchen, die sich um eine zentrale Delle von gräulicher Oberfläche gruppieren. Die vorderen Gaumenbögen und die kleinen Tonsillen zeigen keine Veränderungen, dagegen sind die hinteren Gaumenbögen, namentlich der rechte, dick infiltriert und von feinen, graubräunlichen Knötchen bedeckt. Die hinteren Gaumenbögen gehen als dicke Wülste auf die in ihren lateralen Partien

ebenfalls infiltrierte hintere Rachenwand über. Ein drittes Infiltrat ragt zapfenförmig aus dem Retronasalraum in die Mitte der hinteren Rachenwand hinein und ist von bräunlicher Farbe. In der ganzen Mundhöhle findet sich nirgends eine Spur von entzündlicher Rötung. Die Läsionen der Mundhöhle und Gaumenbögen sind gar nicht, diejenigen der hinteren Rachenwand nur schwer mit der Sonde eindrückbar. Zunge und Mundbogen werden von der Affektion verschont.

Im Retronasalraum viel schleimiges, grünliches Sekret. Nach Entfernung desselben sieht man, dass das oben beschriebene Infiltrat in der Mitte der hinteren Rachenwand sich über das ganze Rachendach bis zum oberen Septumende hinzieht. Am Septum mehrere kleine, in ihre Farbe nicht sicher bestimmbare Knötchen. (Ueber das Verhalten der hinteren Muschelenden findet sich hier keine Notiz.)

Larynx: Epiglottis stark rückwärts geneigt, diffus verdickt, ohne dass eine entzündliche Rötung zu konstatieren wäre. Der freie Rand ist besonders stark infiltriert und mit bräunlichen, zum Teil von rotem Hofe umgebenen Knötchen von Miliumgrösse bedeckt. Die rechte aryepiglottische Falte ist stark ödematös geschwollen, so dass das rechte Taschenband nicht zu übersehen ist. Auf der aryepiglottischen Falte sind vier Knötchen vom obigen Typus. Im hinteren Drittel des linken Taschenbandes einige Knötchen. Stimmbänder von normaler Farbe und Beweglichkeit.

Die Tracheobronchoskopie ergibt eine gerade Trachea und vollständig normales Aussehen des subglottischen Raums, der Tracheal- und Bronchialschleimhaut.

Die Therapie bestand in Arsenapplikation in Form von steigenden Dosen von Arsacholin.

Der Verlauf war folgender: Die Hautaffektion änderte sich im Laufe der nächsten sechs Monate insofern, als einzelne Herde zurückgingen, an der Wange und Unterlippe schärfer zirkumskript wurden und sich epidermisierten. Die Schleimhautaffektion blieb sich quantitativ ungefähr gleich, immerhin sind einige qualitative Veränderungen bemerkenswert:

22. 8. 1916: Heute erscheint die Nasenschleimhaut rechterseits auf unterer Muschel und Septum deutlich gekörnt. Der obere Pol beider Tonsillen ist mit kleinen, bräunlichen Knötchen besetzt, ebenso die verdickten hinteren Gaumenbögen. Einzelne Knötchen sitzen nun auch auf den vorderen Gaumenbögen. Das Infiltrat der hinteren Pharynxwand ist gegen früher zurückgegangen, in demselben sind einzelne Knötchen zu sehen, ebenso an dem Wulst des Rachendachs. Das Oedem der rechten aryepiglottischen Falte ist verschwunden.

23. 10. Beiderseits Nasenschleimhaut von Knötchen bedeckt. Ihre Farbe ist hefebraun. Larynx und hintere Rachenwand bieten stets dasselbe Bild, dagegen ist der Wulst am Rachendach deutlich kleiner. Auch hier imponieren jetzt in erster Linie die bräunlichen Knötchen.

2. 11. Im vorderen Drittel des linken Stimmbandes ein rotes Pünktchen. Jetzt lassen sich deutlich einige Knötchen im vorderen Drittel des rechten Stimmbandes erkennen, ebenso auf beiden aryepiglottischen Falten, die daneben gar nicht mehr infiltriert erscheinen. Auf Druck entleert sich aus dem linken Tränensack massenhaft gelblicher Eiter aus den Tränenpunkten. Konjunktiva wenig gerötet, sonst o. B. (Dakryozystitis.)

Im Frühling 1917 klagte Pat. über Brennen im linken Auge und trat deshalb in Behandlung der hiesigen Universitäts-Augenklinik. Den hier wiedergegebenen augenärztlichen Befund verdanke ich Herrn Assistenzarzt Dr. E. Meyer, der sich besonders für den Fall interessierte.

25. 4. 1917. Beiderseits an der Palpebra inferior pflasterartige Follikel, an der Konjunktiva des Oberlids, hauptsächlich am linken, zahlreiche papilläre Wucherungen.

1. 5. Breite papilläre Wucherungen des oberen Tarsalrandes und der Uebergangsfalte links, von mittlerer Konsistenz. Am Unterlid ist die Conjunctiva palpebrae nahe dem freien Rand eigentümlich opalgelb und zeigte eine kaum prominente, strassenpflasterähnliche Felderung. Die Knötchen und Felder lassen sich nirgends mit der Sonde einstossen.

Die Patientin zeigte sich Ende Mai 1917 zum letztenmal in unserer Poliklinik. Die Hautaffektion war unter As-Behandlung deutlich, aber noch nicht vollständig zurückgegangen. Auch die Schleimhautveränderungen zeigten eine gewisse Tendenz zur Rückbildung, namentlich insofern, als es sich um die Infiltrate handelte, während die Knötchen im grossen und ganzen dasselbe Bild boten wie vor sechs Monaten. Neu dazu gekommen war lediglich eine vollständige Behinderung der Nasenatmung auf der rechten Seite, als deren Ursache eine starke Schleimhauthypertrophie der rechten unteren Muschel gefunden wurde, die mit der Schere entfernt wurde. In dem amputierten Stück fanden sich neben ödematös geschwelltem histologisch normalem Gewebe einzelne derbe Partien, welche dann mikroskopisch die unten beschriebenen Veränderungen zeigten.

Irgend welche therapeutische Eingriffe wurden neben der Arsenkur sonst nie vorgenommen, sondern wir verordneten lediglich Bormentholsalbe zum Schnupfen, zur Verhinderung des Eczema vestibuli und der Borkenbildung in der Nase. Im Laufe der Zeit wurden zahlreiche Probeexzisionen aus allen Partien der erkrankten Schleimhaut gemacht, die z. T. zur mikroskopischen Untersuchung, z. T. zum Tierversuch verwendet wurden.

Die Resultate der Tierversuche waren folgende:

Am 8. 8. 1916 wurde Material aus der Nase, dem Pharynx und dem Kehldeckel gesondert in steriler Schale mit Bouillon verrieben und mehrere Kubikzentimeter der so gewonnenen Flüssigkeit je einem kräftigen Meerschweinchen in die Peritonealhöhle injiziert. Das erste Tier mit dem Material aus der Epiglottis ging am 16. 8. 1916, also nach 8 Tagen, an einer eitrigen Peritonitis zugrunde. Nirgends Anhaltspunkte für Tuberkulose. Das zweite Tier mit Material aus der hinteren Pharynxwand verendete am 22. 8. 1916, also nach 14 Tagen. Die Sektion ergab ein Pleuraempyem und Leberabszess. Keine Anhaltspunkte für Tuberkulose. Das dritte Tier mit Material aus dem infiltrierten Septum wurde am 30. März 1917, also nach mehr als 8 Monaten getötet, nachdem es während dieser Zeit nie die geringsten Symptome einer Erkrankung gezeigt hatte. Die Sektion ergab, dass das Tier vollständig gesund geblieben war. Auch die Lymphdrüsen waren nirgends verändert. Am 13. 6. wurden zum zweiten Mal zwei Meerschweinchen mit Material aus dem hinteren Gaumenbogen in der oben beschriebenen Weise geimpft, wobei in der anderen Hälfte des zum Tierversuch verwendeten Materials unter dem Mikroskop die unten beschriebenen Schleimhautveränderungen konstatiert wurden. Die Tiere zeigten nach mehr als 6 Monaten noch keine Spur einer beginnenden Tuberkulose. Ein letzter Tierversuch wurde endlich mit Material aus der Konjunktiva gemacht, dessen hier angeführtes Ergebnis mir von Herrn Dr. E. Meyer in freundlicher Weise überlassen worden ist:

6. 6. 1917. Exzision eines Stückes Schleimhaut aus der linken, oberen Bindehautübergangsfalte. Dasselbe besteht aus einem mit Trachomfollikel ähnlichen,

dunkelroten, gallertartig weichen Prominenzen dicht besetzten, samtartig geschwellten Gewebe. Aufnahme in sterile, physiologische Kochsalzlösung von 37—38 °, Ueberimpfung in die vordere Kammer eines kräftigen, 2500 g schweren, albinotischen Kaninchens. Nach Kornealparazentese oben und Ablassen des Kammerwassers wird das Schleimhautstück in die vordere Kammer an den freien Rand der Iris gebracht, so dass es in der flachen Vorderkammer zwischen Kornealhinterfläche und Iriswand eingeklemmt ist. Am Abend hat sich die Vorderkammer wieder hergestellt und das Stück hat seine Lage nicht verändert.

10. 6. Reizlose Vernarbung des Kornealschnittes. Impfstück durch fibrinöse Exsudatbildung fixiert.

13. 6. Das implantierte Stück ist fest in den sklerotischen Kornealwinkel eingewachsen. Ueber das ganze Gebiet hat sich ein vaskularisiertes pannusartiges Gewebe geschoben und geht als feine Kornealtrübung bis parazentral oben.

Untere $^2/_3$ der Iris reagieren gut, Kammerwasser klar, Bulbus reizfrei. Keine Spur von Iritis oder Iridozyklitis. Gewicht des Tieres 2510 g.

29. 6. Implantationsstück in Schrumpfung begriffen.

18. 7. Bulbus völlig reizlos. Kornea im Gebiet der alten Narbe einige Gefässe, sonst klar. Iris im Gebiet des jetzt vollständig resorbierten Impfstückes etwas nach oben gezogen, reagiert und ist ganz reizlos. Kammerwasser klar. Tier 2500 g schwer, munter und kräftig. „Keine pathologischen Veränderungen, die auf Tukerkulose schliessen lassen.“ Von dem zur Verimpfung verwandten Material wurde ein Teil in das pathologische Institut zur mikroskopischen Untersuchung gegeben.

Der Tierversuch an drei bzw. fünf Meerschweinchen und einem Kaninchen ist demnach mit Hinsicht auf eine tuberkulöse Natur der Erkrankung vollständig negativ ausgefallen.

Die mikroskopische Untersuchung der von uns zu verschiedenen Zeiten exzidierten Schleimhautstücke aus Mund, Nase und Larynx ergab ein vollständig homogenes Bild aller mit Knötchen bedeckter Schleimhautpartien, das sich nur dort, aber wiederum ganz konsequent, etwas änderte, wo es sich um infiltrierte Partien handelte. Die Schnitte wurden mit Hämatoxylin-Eosin nach van Gieson, nach Weigert und mit Karbol-Fuchsin gefärbt. Herr Prof. Dr. Bloch hatte die Freundlichkeit, mir bei der Durchsicht der Präparate behilflich zu sein.

Das Epithel besteht bei dem der Mundhöhle und dem Larynx entnommenen Material durchwegs aus mehrschichtigem Plattenepithel von grösserer oder geringerer Mächtigkeit. In den meisten Schnitten durch Schleimhaut der unteren Muschel findet sich noch normales Zylinderepithel, in anderen dagegen durch Metaplasie entstandenes Pflasterepithel vom unten beschriebenen Typus. Atypische Epithelwucherungen können keine nachgewiesen werden. Dagegen ist das Pflasterepithel an einigen Stellen bis auf wenige Zellreihen verdünnt (siehe unten), ohne dass aber an einem der Schnitte durch die verschiedensten Schleimhautpartien ein sicherer Defekt des Epithels zu finden wäre. Die einzelnen Zellen sind an der Oberfläche flach und nehmen gegen die Tiefe des Epithels eine mehr polyedrische oder zylindrische Form an. In der Basalpartie stehen die Kerne dicht. Das ganze Epithel ist — je nach dem Schnitt — von verschieden dicht stehenden Leukozyten durchsetzt, die in den tiefen Schichten relativ am zahlreichsten sind.

Tunica propia und Tela submucosa bestehen z. T. aus lockerem, z. T. aus straffem Bindegewebe, das namentlich um die später zu beschreibenden Knoten kreuz und quer in dichten Bündeln zieht. In der Submukosa befinden sich zahl-

reiche Blutgefässe. Sowohl Venen als Arterien haben normale Gefässwände. Die Zahl der Lymphgefässe ist nicht vermehrt. Auf den ersten Blick auffallend sind zahlreiche, in das Bindegewebe eingelagerte, meist rundliche Zellhaufen von verschiedener Grösse, die einzeln oder in ganzen Gruppen sich durch die ganze Submukosa verteilen. In den meisten Schnitten erstrecken sich diese Knoten peripheriewärts nur bis an die Membrana propria des Epithels, und nur wenige Male treten sie bis unmittelbar an dasselbe, so dass die sie bedeckende Epithelschicht weniger Zellreihen aufweist als die benachbarten Partien. Die im Bindegewebe verstreuten Lymphozyten verdichten sich um diese Zellhaufen zu einem Wall, der sich gegen dieselben scharf abgrenzt und keine Ausläufer in das Innere der Knötchen sendet. In diesen Lymphozytenwällen findet man Plasmazellen. Mastzellen können nicht beobachtet werden. Die rundlichen Zellhaufen bestehen in der Hauptsache aus epitheloiden Zellen und fallen sofort durch ihre scharfe Begrenzung gegenüber der Umgebung auf. Diese Grenze bildet einerseits der oben erwähnte Lymphozytenwall, andererseits ein mehr- oder einschichtiger Kranz von konzentrisch angeordneten flachen spindelförmigen Zellen, der sich als äusserste Schicht um die Epitheloidzellen legt und in dieselben übergeht. Lymphozyten sind nur im Zentrum der Knötchen in grösserer Menge zwischen die Epitheloidzellen eingesprengt, während sie sich gegen die Peripherie hin nur vereinzelt finden. Vereinzelte ovalkernige Zellen kennzeichnen sich durch ihren langen, spindelförmigen Bau als Fibroblasten. Sehr verschieden in ihrer Anzahl, je nach dem Schnitt, aber oft ganz fehlend, sind Riesenzellen in die Zellhaufen eingelagert; wenige von Typus Arnold, die meisten von Typus Langhans, mit randständigen Kernen. In einzelnen Riesenzellen sieht man Anfänge von Nekrose. Selten ist auch die Färbbarkeit der Kerne der die Riesenzellen umgebenden Epitheloidzellen herabgesetzt. Eine deutliche Nekrose aber, wie sie sich in einer Serie von entsprechend grossen Tuberkeln bzw. Lupusknötchen sicher einmal zeigen würde, kann nirgends nachgewiesen werden. Im Innern der Knötchen können keine Gefässe gefunden werden. Grössere Knoten werden durch bindegewebige Septen segmentiert. Ein Eindringen der Knoten in die Muskulatur wurde nie beobachtet; ebenso niemals eine Pigmentation (siehe Taf. VIII, Fig. 2).

Ein vom obigen etwas differierendes mikroskopisches Bild liefern die Schnitte durch die mehr als polsterförmiges Infiltrat imponierenden Schleimhautpartien des Septums und der hinteren Rachenwand: Auch hier ist das Zylinder- oder Plattenepithel, soweit es uns zu Gesicht kam, überall intakt. Das Gesamtbild der Schnitte macht aber insofern einen vom obigen abweichenden Eindruck, als das Bindegewebe in seiner Masse gegenüber dem in dasselbe eingelagerten, krankhaften Gewebe zurücktritt. Ferner sind die im Bindegewebe vorhandenen entzündlichen Elemente viel zahlreicher. Sie bestehen aus Lymphozyten und wenigen Leukozyten. Auffallend gross ist die Zahl der Plasmazellen. Alle diese Elemente lagern sich um die in ihrer Zahl ebenfalls vermehrten Blutgefässe zu dichten Haufen, in denen wiederum die Plasmazellen oft kleine Gruppen bilden. Die ins Bindegewebe eingelagerten Mengen von epitheloiden Zellen machen nicht mehr den Eindruck einzelner aut umschriebener zerstreuter Knoten, sondern sie imponieren in toto vielmehr als diffuses Infiltrat, das wiederum aus einem Konglomerat kleiner Zellhäufchen besteht. Die grösseren Komplexe sind durch breite, die einzelnen Häufchen von Epitheloidzellen durch schmalere Bindegewebssepten von einander geschieden. Namentlich die letzteren sind von zahlreichen Lymphozyten durchsetzt. Die Separation der einzelnen Knötchen ist nicht ganz so scharf wie in den

oben beschriebenen Schnitten, aber immer noch bedeutend ausgesprochener als bei echten Tuberkeln. Lymphozyten und Plasmazellen sind im Innern der Knötchen wenig zahlreich, plazieren sich aber namentlich im Zentrum. Riesenzellen sind in diesen Schnitten sehr selten (siehe Taf. VIII, Fig. 3).

In den mit Karbolfuchsin gefärbten Schnitten konnten keine Tuberkelbazillen gefunden werden.

Die nach Weigert gefärbten Schnitte zeigen, dass sich in den Epitheloidzellhaufen in keinem Fall elastische Fasern vorfinden.

Was nun endlich die mikroskopische Untersuchung der aus der Konjunktivalschleimhaut exzidierten Stücke betrifft, so haben wir dieselbe nicht selber ausgeführt. Der vorliegende Bericht der pathologisch-anatomischen Anstalt zeigt aber eine im Prinzip vollständige Uebereinstimmung des histologischen Baues der konjunktivalen Affektion mit derjenigen der Schleimhaut der obern Luftwege. In dem eingesandten Stück aus der Konjunktiva fanden sich überall in den subepithelialen Gewebsschichten eine ziemlich dichte Infiltration mit Lymphozyten und spärliche Plasmazellen. In den etwas tiefer liegenden Gewebsschichten fanden sich ziemlich reichlich scharf begrenzte, rundliche gefässlose Knötchen, die im Zentrum vorwiegend aus grossen Epitheloidzellen bestanden, Langhans'sche Riesenzellen und Nekrose konnten nicht nachgewiesen werden. Da die Diagnose allein nicht sicher zu stellen ist, wurde die Frage, ob es sich hier um Boeck'sches Sarkoid oder Tuberkulose handle, vom pathologisch-anatomischen Institut offen gelassen.

Epikrise. In der Anamnese ist von Interesse die erbliche Belastung der Patientin mit Tuberkulose und der Umstand, dass Patientin selbst in ihrer Jugend eine Pleuritis überstanden hat. Auch ihr besonders zur Tuberkulose disponierender Beruf soll erwähnt werden. Alle diese Momente können zusammengenommen wohl mit Recht dahin gedeutet werden, dass zwischen der vorliegenden Affektion und der Tuberkulose ein gewisser Zusammenhang besteht. Weiter ist bemerkenswert, dass auch in diesem Fall, wie in so vielen von Boeck publizierten, der Hautaffektion eine Nasenerkrankung voranging, deren Hauptsymptome Obstruktion und Sekretion sind. Endlich möchten wir noch auf den zehn Wochen vor der ersten Untersuchung aufgetretenen Erstickungsanfall hinweisen, dem eine Reihe von Tagen mit Atem- und Schluckbeschwerden folgte. Da die Patientin keine Struma hat und, wie die spätere Tracheoskopie ergab, nirgends eine Trachealstenose vorliegt, müssen wir annehmen, dass die mit der Hauterkrankung einhergehende Schleimhautaffektion des Larynx aus irgend einem Grund zu einem vorübergehenden Larynxödem Veranlassung gab. Dieser Verdacht wird dann auch durch den erstmals erhobenen Larynxbefund bestätigt, da die damals noch zu konstatierende ödematöse Schwellung der aryepiglottischen Falte bei den spätern Untersuchungen nicht mehr zu sehen war. Auf diese Schwellung, und nur auf diese, führen wir auch die während jener Zeit aufgetretenen Schluckschmerzen zurück. Endlich sei auch in diesem Falle die bedeutende Abmagerung und das allgemeine Unwohlsein der Patientin erwähnt, lauter Symptome, die die Annahme Boeck's und anderer stützen, dass es sich bei dieser Krankheit nicht nur um ein lokales sondern um ein schweres Allgemeinleiden handle.

Fassen wir nun das klinische Bild der Schleimhauterkrankung kurz zusammen: An der Lippe sitzt ein vom Dermatologen als sicheres Boeck'sches Sarkoid diagnostizierter Knoten von braun-rötlicher Farbe. der auf die Schleimhaut übergreift. In Nase, Nasenrachen, Mundhöhle und Larynx finden sich ausgedehnte Schleimhautveränderungen, die sich als Infiltrate, stecknadelkopfgrosse Knötchen oder beides zusammen manifestieren. Die Knötchen stehen vereinzelt oder in kleinen Gruppen, haben eine hefebraune, gelatinöse Farbe und einen roten, schmalen Hof. Sie sind von mittlerer Konsistenz und lassen sich in der Regel mit der Sonde nicht oder nur schwer eindrücken. Vereinigen sich mehrere Knötchen zu einem Haufen, so kann dieser in der Mitte eine grau gefärbte Delle zeigen. Die diffus infiltrierten Stellen haben eine bräunliche, unebene Oberfläche und sind je nach der Stelle bald mehr, bald weniger konsistent. Entzündliche Rötung, wesentliche destruktive Prozesse (Ulzerationen) oder die Ueberreste von solchen (Narben) fehlen vollständig; ebenso Schmerzen. Im Verlauf der Affektion scheinen die Knötchen auf Kosten der Infiltrate mehr an die Oberfläche zu treten. Die Krankheitsdauer ist eminent chronisch (6 Jahre). Auf Arsen macht sich eine gewisse Heilungstendenz geltend.

Ob die bei der Patientin bestehende Schwerhörigkeit des innern Ohres in einem gewissen Zusammenhang mit der Allgemeinerkrankung steht, oder ob es sich um einen rein zufälligen Befund handelt, können wir natürlich an Hand dieses einen Falles und wegen des Fehlens diesbezüglicher Mitteilungen bei den übrigen Publikationen von Boeck'schem Sarkoid nicht entscheiden. Wir haben aber diesen Befund der Vollständigkeit halber mitgeteilt.

Differenzialdiagnostisch kam für uns, da Lepra in unsrer Gegend eine vollständig unbekannte Krankheit ist, nur Syphilis oder Tuberkulose bei bestehendem Boeck'schen Sarkoid, oder dann eben eine noch nicht bekannte Schleimhautaffektion dieser Erkrankung in Betracht. (Auf eine event. Beziehung der Schleimhauterkrankung dieser und der folgenden Patientin zum Lupus pernio werden wir weiter unten zurückkommen.)

Könnte das klinische Bild der Knötchen und Polster bei oberflächlicher Betrachtung für eine luetische Läsion gehalten werden, so muss doch diese Annahme wegen der folgenden, dagegen sprechenden Gründe fallen gelassen werden. Schon der Beginn der Krankheit vor dem Pubertätsalter spricht, da wir für ein hereditäres Leiden gar keinen Anhaltspunkt besitzen, gegen eine luetische Affektion. Die mehrmals vorgenommene Wassermann'sche Reaktion ist stets negativ. Es fehlt die entzündliche rote Färbung der Schleimhautsyphilide der ersten Stadien und das ins Violett gehende Kolorit der Gummen. Endlich aber fehlen die unvermeidlichen Ulzerationen oder wenigstens die Residuen von destruktiven Prozessen, wie sie bei einer derart lange bestehenden Lues sicher zu finden sein müssten.

Für Lupus sprach allgemein das Vorhandensein einer in der Haupt-

sache aus Knötchen und Infiltraten bestehenden Schleimhauterkrankung, deren erster Herd in der Nase zu sitzen schien, bei einem tuberkulös belasteten und selber tuberkuloseverdächtigen Individuum. Weiter dafür sprach der Beginn der Erkrankung vor der Pubertät und der langjährige, relativ gutartige Verlauf derselben. Das schlechte Allgemeinbefinden musste den Tuberkuloseverdacht bestätigen und endlich sind in der Literatur mehrere Fälle (Stümpke, Broers, Halberstaedter) von Boeck'schem Sarkoid mit koinzidierender Tuberkulose andrer Organe bekannt. Im speziellen sei erwähnt, dass hier, ganz wie bei Lupus, Zunge und Mundboden nicht affiziert sind und endlich ist das auch in unserm Falle vorhandene Uebergreifen der Krankheit auf die Tränenwege und die Konjunktiven ein bei Lupus nasi relativ häufiges Vorkommnis. Gegen Lupus spricht im Allgemeinen der negative Ausfall der verschiedenen Tuberkulinreaktionen. Was aber hauptsächlich die Diagnose Lupus verwerfen lässt, sind die ganz wesentlichen Differenzen zwischen diesem und dem sich hier bietenden klinischen Bild. Schon das Fehlen einer spezifischen, d. h. in ihrem Aussehen der übrigen ähnlichen Affektion der Gingiva wäre ganz aussergewöhnlich bei einem weit verbreiteten Lupus. (Die anfänglich notierte Gingivitis ging spontan zurück, während die übrigen Läsionen noch nicht die geringste Heilungstendenz zeigten, sie darf also sicher als eine interkurrente Affektion bezeichnet werden.) Ferner würde ein Jahre lang dauernder, so ausgedehnter Lupus, der bis zum Einsetzen der Therapie nicht die geringste Heilungstendenz zeigte, sicherlich auch destruktive und regressive Erscheinungen aufweisen und wäre es auch nur am knorpligen Septum. Solche Veränderungen fehlen aber bei unsrer Kranken vollständig. Bei dieser Benignität ist es klar, dass auch die Konsistenz der Infiltrate unseres Falles wesentlich abweicht von derjenigen des lupösen Gewebes. Das letztere ist viel weicher, leicht verletzlich und führt deshalb bei der geringsten Berührung zu scheinbar spontanen Blutungen. Das alles ist hier nicht der Fall: Die Knötchen sind so zu sagen nie, die Infiltrate auch nicht leicht mit der Sonde eindrückbar; Blutungen fehlen. Endlich differiert auch das Aussehen der Knötchen von denjenigen lupöser Papeln. Die Farbe der letzteren ist rosarot bis gelblich braun-rot, diejenige der erstern hefebraun, gelatinös, von einem roten Hof umgeben.

Unsere Ansicht, dass es sich hier nicht um Lupus handle, wurde noch durch den Befund auf den Konjunktiven bestätigt. Die Plaques und Knötchen auf derselben veranlassten anfänglich die Diagnose Trachom. Sie wurde aber u. a. wegen der viel zu geringen Konsistenz der Tumörchen fallen gelassen. Da diese aber wiederum sich nirgends mit der Sonde einstossen liessen, konnte es sich auch nicht um Lupus handeln, so dass nur noch eine mit der übrigen Schleimhautaffektion identische Erkrankung in Betracht kam, was dann auch Tierversuch und mikroskopisches Bild bestätigten.

Macht das klinische Bild die Diagnose Boeck'sches Sarkoid der Schleimhaut höchst wahrscheinlich, so wird sie ganz sicher gestellt durch

den negativen Ausfall des Tierversuchs, der die tuberkulöse Natur der Erkrankung ausschliesst, und das

Mikroskopische Bild: Dasselbe zeigt die Verhältnisse, wie sie sich beim Boeck'schen Sarkoid in den Hauttumoren vorfinden, auf die Läsionen der Mukosa übertragen. Eine Verwechslung ist einzig mit der Tuberkulose möglich, aber auch gegenüber dieser weist das Bild markante Unterschiede auf. Nirgends zeigt sich eine Zerstörung des Epithels noch umgekehrt atypische Epithelwucherungen. In dem zwischen den einzelnen Knoten liegenden Bindegewebe sind die Lymphozyten nicht sehr zahlreich und lagern sich nur unmittelbar um die Zellhaufen in einer grössern Menge, während ja die diffuse Durchsetzung mit Lymphozyten für das tuberkulöse Granulationsgewebe typisch ist. Wenn im allgemeinen die entzündlichen Erscheinungen in unsern Präparaten etwas mehr hervortreten, als das nach den Beschreibungen im Sarkoidgewebe der Haut der Fall zu sein scheint, so erklärt sich dies aus der Natur und der Funktion der Nasen- und Rachenschleimhaut, die ohnehin schon im normalen Zustand ziemlich stark von Lymphozyten durchsetzt ist. Der Hauptunterschied aber, den das vorliegende gegenüber dem tuberkulösen Gewebe bietet und der beim ersten Blick durch das Mikroskop in die Augen fällt, besteht in der scharfen Abgrenzung der Epitheloidzellhaufen gegenüber der Umgebung und dann wiederum in deren geringem Gehalt an Lymphozyten, namentlich in der Randzone. Endlich ist die bei einer in gleichem Masse ausgedehnten Tuberkulose unvermeidliche Nekrose und Verkäsung nur kaum angedeutet oder meistens garnicht vorhanden.

Da es sich im zweiten oben beschriebenen Befund um Schnitte durch die diffus infiltrierten Partien der Schleimhaut handelt, ändert sich das histologische Bild natürlich auch in dem Sinne, dass die Veränderungen in der Submukosa einen mehr diffusen Charakter annehmen. Eine chronische Entzündung des Bindegewebes ist sonst nach Angaben der meisten Autoren nicht die Regel, spricht aber wiederum keineswegs gegen Boecksches Sarkoid, da auch Stümpke das Vorhandensein einer grossen Menge von Plasmazellen in dem von ihm beschriebenen Falle mitteilt. Was endlich den mehr infiltrativen Charakter der Epitheloidzellhaufen anbetrifft, wird derselbe auch von Darier bei einem seiner Fälle von Sarkoid der Haut beschrieben.

Wenn wir nun dieses histologische Bild aus der infiltrierten Nasenschleimhaut mit dem einzigen, bis jetzt mikroskopisch untersuchten, von Boeck beschriebenen fraglichen Schleimhautsarkoid vergleichen, so finden wir zweifelsohne darin eine gewisse Kongruenz, dass sich das von ihm beschriebene Infiltrat aus denselben Zellenelementen zusammensetzt, wie das unserige (spindelförmige Bindegewebszellen, Plasmazellen, Lymphozyten, Leukozyten, epitheloide Zellen). Weiter findet Boeck wie wir die Plasmazellen oft zu einem „Plasmon" zusammengehäuft, und endlich findet er keine Riesenzellen, die ja auch bei uns in den Schnitten durch die Infiltrate gegenüber denjenigen durch die Knötchen auffallend selten sind. Ein, wir

möchten fast sagen fundamentaler Unterschied zwischen seinem und unserem Befund ist der, dass nach der Beschreibung der Prozess in seinem Fall ein ganz diffuser war, während bei uns auch in den Schnitten durch die Infiltrate die Abgrenzung der Epitheloidzellhaufen gegenüber der Umgebung stets eine auffallende ist. Handelt es sich also in seinem Fall wirklich um ein Sarkoid der Schleimhaut, so lässt sich das von ihm beschriebene Bild vielleicht mit einem vom unsern zeitlich verschiedenen Stadium der Krankheit erklären.

Nach all dem Gesagten glauben wir, dass für diesen Fall die Diagnose: Boeck'sches Sarkoid der Schleimhaut sicher gestellt ist.

Fall 2. M., Aline, 26 J. alt.

Familienanamnese: Der Vater starb an Darmverwicklung, die Mutter an einem Herzleiden. 7 Geschwister sind gesund. Keine Tuberkulose in der Familie.

Frühere Krankheiten: Ausser Masern, einer lange dauernden Bleichsucht und einer Gallenblasenerkrankung, die aber schon in die Zeit der jetzigen Affektion fällt, hat Patient keine Krankheiten durchgemacht.

Jetziges Leiden: Pat. hat seit Kindheit durch die Nase gesprochen und hatte stets eine vermehrte Sekretion aus der Nase. Anfangs August 1913 bemerkte Patientin zum ersten Mal eine deutliche Behinderung der Nasenatmung beiderseits, das Nasensekret war mit Krusten vermischt und zudem fiel ihr ein unangenehmer Foetor nasi auf. Als Pat. Mitte 1913 wegen einer tuberkuloseverdächtigen Bronchitis längere Zeit in Spitalbeobachtung war, liess sie sich wegen der obigen Nasenbeschwerden vom Spezialisten untersuchen. Dieser konstatierte beiderseits im Bereich des knorpligen Septums ein Schleimhautinfiltrat. Aus Schnitten durch ein exzidiertes Stück wurde „wegen massenhafter kleiner Tuberkel" die Diagnose Tuberkulose des Septums gestellt und daraufhin das Naseninnere kurettiert. Während des folgenden halben Jahres war Pat. beschwerdefrei und erst anfangs 1914 stellte sich langsam eine Auftreibung der äussern Nase ein. Pat. behandelte sich auf Anraten eines Kurpfuschers selber mit heissen Kamillendämpfen; die Folge dieser Therapie war, dass zur Anschwellung auch noch eine immer intensiver werdende Rötung hinzutrat (Oktober 1914). Im Januar 1915 traten die ersten Effloreszenzen an den obern Extremitäten auf. Ein halbes Jahr später kam Pat. in Behandlung der Dermatologischen Klinik, der sie von einem hiesigen Rhinologen mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Lupus nasi zugeschickt worden war.

Status universalis: Pupillen reagieren gut, Konjunktiven blass. Haut wenig turgeszent, lässt sich in Falten abheben (Abmagerung). Lungen: Untere Grenzen in normaler Höhe, gut respiratorisch verschieblich. Rechtes Spitzenfeld etwas schmäler als das linke. Schall über der rechten Spitze deutlich verkürzt. Ueberall vesikuläres Atmen, nirgends Rasselgeräusche. Herz: Grenzen und Töne o. B. Abdomen: weich, keine Resistenzen.

Wassermann'sche Reaktion mehrmals negativ. Hämoglobin 75 pCt. Sahli. Erythrozyten 5,5 Mill., Leukozyten 6800. Das Verhältnis der einzelnen Blutkörperchenformen ist ein normales. Keine pathologischen Formen. Subkutane Tuberkulininjektionen von $^1/_{10}$ mg und 1 mg werden reaktionslos ertragen, erst bei der Injektion von 2 mg tritt eine Allgemeinreaktion auf.

Hautstatus: Obere Hälfte der Nase tumorartig verdickt. Nasensattel breit. Nach links erstreckt sich die Affektion mit ziemlich scharfer Grenze bis zum Augenwinkel, in das Unterlid und in die Wange, nach rechts verläuft sie mehr

diffus in die Wange. Die Haut über der Veränderung ist infiltriert, von bräunlichroter Farbe und an einzelnen Stellen sind stecknadelkopfgrosse, bräunlich-rote, auf Glasdruck rein braune, lupoid aussehende, leicht hervorragende Knötchen vorhanden. Das ganze Infiltrat fühlt sich derb an; in dasselbe eingelagert finden sich in den Wangen einzelne tief liegende Knoten. An beiden Seiten der Nase ist eine leichte Abschuppung zu konstatieren. Aehnliche Infiltrate befinden sich an der Streckseite der obern Extremitäten. Endlich hat die Patientin noch eine derbe, anscheinend vom Periost der Metakarpalia ausgehende Schwellung des linken Handrückens und eine kolbige Verdickung des rechten Daumens; beide ohne Veränderung der darüber liegenden Haut.

Die klinische Diagnose: „Boeck'sches Sarkoid der Haut mit Beteiligung der Knochen" wurde auch durch den mikroskopischen Befund und das negative Tierexperiment bestätigt. Die Affektion war unter Salvarsan und Röntgenbehandlung zurückgegangen, rezidivierte aber wieder und entsprach Mitte 1916, als Pat. uns von Herrn Prof. Bloch zur Untersuchung der Schleimhäute zugeschickt worden war, wiederum ziemlich genau der obigen Beschreibung.

Status localis: Aeusseres Ohr und Trommelfelle beiderseits o. B. Hörweite beiderseits > 1000 cm für Flüstersprache. Aeussere Nase wie oben.

Rhinoscop. anterior: Nase eng. Im Nasenlumen beiderseits Schleim und Borken. Linkes Nasenlumen durch eine senkrechte Crista septi stark verengt. Mukosa über der Krista polsterartig verdickt, von leicht höckeriger Oberfläche, aber in toto erhalten. Rechte Septumwand nicht verdickt. Schleimhaut z. T. metaplasiert. Von den Muscheln sind nur noch Reste vorhanden. Das Infiltrat lässt sich ziemlich leicht mit der Sonde eindrücken.

Mundhöhle: Zähne regelmässig, gut unterhalten. An der Gingiva des Unterkiefers ein schmaler roter Saum bei sonst intakter Schleimhaut. Gingiva des Oberkiefers, Zunge und Mundboden von normalem Aussehen. Am Gaumendach, an der Grenze zwischen hartem und weichem Gaumen und an der Vorderfläche der vordern Gaumenbögen befinden sich einzelne stecknadelkopfgrosse Knötchen, mit hefebraunem, gelatinösem Zentrum und dunkelrotem Hof. Zwei kleinere, lediglich diffus rote, sich von der Oberfläche kaum abhebende Flecken befinden sich am Velum links oberhalb der Uvula. Die Konsistenz aller dieser Veränderungen ist eine feste bis fest-weiche, d. h. es lassen sich nur wenige Knötchen und auch diese nur unter relativem Kraftaufwand mit der Sonde einstossen. Die Tonsillen sind frei von Knötchen, aber auffallend glatt. Die hintere Rachenwand ist glänzend und mit zähem Schleim bedeckt.

Larynx: Am freien Rand der Epiglottis sitzen mehrere miliare Knötchen, die sich in ihrer Farbe von der gelblich-weissen ihrer Unterlage kaum unterscheiden und keinen roten Hof besitzen. An der Basis der linken Plica pharyngoepiglottica sitzt ein erbsengrosses, gelbes Cystchen. Ganz vorne am linken Taschenband befindet sich ein hanfkorngrosser, bräunlicher Knotem mit rotem Hof, sonst sind die Taschenbänder o. B. Die Stimmbänder sind weiss, trocken und mit zähem Schleim bedeckt, aber von normaler Beweglichkeit. Trachea bis zur Bifurkation zu sehen und von normalem Aussehen. Stimme leicht heiser.

Im Nasenrachen viel Schleim. Nach Entfernung desselben erweisen sich Tubenwülste und Rachendach als normal. Das Septum und die untern Muscheln scheinen auf den ersten Blick von feinhöckerigen Granulationen bedeckt zu sein, bei näherem Zusehen merkt man, dass es sich um die intakte Schleimhaut handelt, die von einer Menge submiliärer, bräunlicher Knötchen bedeckt ist.

Der Verlauf der Affektion war ein sehr langwieriger. Da die erste Arsenkur einen — wenigstens vorübergehenden — Erfolg gehabt hatte, wurde der Patientin auf der Dermatologischen Klinik neuerdings Arsen und Salvarsan (sehr zahlreiche intravenöse Injektionen) und Arsacholin verabreicht. Die Patientin entzog sich aber der sachgemässen Behandlung und geriet wieder in die Hände der Kurpfuscher. In der Laryngologischen Poliklinik zeigte sie sich nur noch einmal im Frühjahr 1917. Die Schleimhautveränderungen in der Mundhöhle, im Nasenrachen und dem Larynx waren dieselben geblieben. Was sie zu uns geführt hatte, war eine vollständige Behinderung der Nasenatmung links. Der Zustand der äussern Nase hatte sich bedeutend verschlechtert: die Auftreibung hatte zugenommen, die gerötete Haut war von dicken Gefässsträngen durchzogen und mit gelben Schuppen bedeckt. Der äussern Veränderung entsprechend war das Naseninnere der linken Seite durch das schon oben erwähnte, jetzt aber viel mächtigere, weiche Polster des Septums verlegt. Trotzdem verweigerte die Patientin eine operative Entfernung der Geschwulst, oder auch nur eine Probeexzision. Im Uebrigen litt das Mädchen an einer schweren moralischen Depression. Infolge ihres Aussehens konnte sie weder fixe Anstellung noch Kundenhäuser mehr finden und war deshalb fast brotlos.

Bei der überaus messerscheuen Patientin konnte nur einmal (im August 1916) ein Stück der erkrankten, infiltrierten Septumschleimhaut zur Biopsie entnommen werden. Zum Tierexperiment reichte das Material nicht, dagegen konnten ein paar Schnitte mit Hämatoxylin-Eosin und mit Karbol-Fuchsin gefärbt werden. Die Untersuchung zeigte genau das gleiche Bild, wie wir es bei Fall 1 beschrieben haben, und zwar handelt es sich um jene Form, die von einer interstitiellen, chronischen Entzündung begleitet ist, da das der Patientin entnommene Stück aus der diffus infiltrierten Nasenschleimhaut stammt. Tuberkelbazillen wurden keine gefunden.

Epikrise: Auch in diesem Falle handelt es sich wie im letzten und wie in der Mehrzahl der bis jetzt publizierten Fälle von Boeck'schem Sarkoid um ein weibliches Individuum. Auch diese Patientin ist trotz mangelnder Belastung der Tuberkulose verdächtig (Dämpfung über der linken Spitze). Der Hauterkrankung ging wiederum eine Nasenaffektion voraus, deren Hauptsymptom die Obstruktion war. Besonders interessant ist es, dass, lange bevor die Hautkrankheit irgend wie manifest wurde, ein Infiltrat der Septumschleimhaut konstatiert wurde und unter dem Mikroskop herdförmige pathologische Veränderungen in der Nasenschleimhaut gefunden wurden. Dass auf Grund dieses Befundes die Diagnose „Tuberkulose“ gestellt wurde, ist wohl erklärlich. Nach der in der Folge aufgetretenen Hautkrankheit und dem später von uns erhobenen klinischen und mikroskopischen Befund der Schleimhaut sind wir fest überzeugt, dass es sich schon damals um ein Boeck'sches Sarkoid handelte. Es beweist dieser Fall demnach die von Boeck schon längst gehegte Vermutung, dass das Sarkoid öfters (vielleicht meistens) seinen primären Sitz im Naseninnern hat. Und ferner ist bewiesen, dass das Boeck'sche Sarkoid, wenigstens eine Zeit lang, als reine Schleimhauterkrankung für sich allein bestehen kann, ohne dass beim Patienten gleichzeitig die charakteristischen Hautveränderungen vorhanden sind.

In seiner Publikation von 1916 sieht Boeck darin einen Beweis für die Zusammengehörigkeit der Schleimhaut- mit der Hautkrankheit, „dass bei einseitigem Auftreten derselben auch die äussere Haut der Nase an eben derselben Seite so häufig ergriffen scheint.“ Auch diese Koinzidenz konnten wir bei diesem Fall insofern beobachten, als sich bei einer Verschlimmerung der äussern Nase auch die Wucherung der pathologisch veränderten Septumschleimhaut eingestellt hatte.

Von der Erkrankung der übrigen Schleimhaut ist zu sagen, dass sie dasselbe klinische Bild bot wie in Fall 1, nur fehlten hier die Infiltrate an der hintern Rachenwand. Die Pharyngitis retronasalis, Pharyngitis und Laryngitis sicca stehen wohl nur zum Teil im Zusammenhang mit dem Sarkoid, in der Hauptsache sind sie wohl als Folge der nach dem ersten Curettement aufgetretenen postoperativen Ozaena aufzufassen. Immerhin ist zu betonen, dass anfänglich beim ersten Auftreten der Nasenverstopfung sich auch Symptome von Ozaena bemerkbar machten, was ja auch Darier in einem seiner Fälle beobachtet hat. Als Nebenerscheinung haben wir auch die kleine Epiglottiszyste aufgefasst. Auch in diesem wie im letzten Fall machte die Affektion halt bei der Glottis, so dass nach der Erfahrung an unsern zwei Fällen ein Mitergriffensein der Bronchialschleimhaut bei der Bronchoskopie nicht zu konstatieren ist. Zum Schluss sei noch gesagt, dass sich auch hier die Krankheit durch ihre Hartnäckigkeit und ihre relative Benignität auszeichnete.

Wir glauben, dass durch diese beiden Fälle das Vorkommen des Boeck'schen Sarkoids auf der Schleimhaut erwiesen ist. Dabei stützt sich der Beweis auf die Koinzidenz mit dem gleichzeitig bestehenden Sarkoid der äussern Haut, auf das mikroskopische Bild, das Fehlen des Koch'schen Bazillus und den Tierversuch. Aber nicht nur das, sondern der Umstand, dass sich die Schleimhauterkrankung bei zwei Patienten durch ein im wesentlichen gleich aussehendes Enanthem äussert, spricht dafür, dass es, entgegen den bisherigen Angaben, eine für Boeck'sches Sarkoid mehr oder weniger typische Schleimhautaffektion gibt. Dieselbe zeigt zwar, wie aus der obigen Beschreibung ersichtlich ist, einige wesentliche Unterschiede vom Bild des Lupus vulgaris; wenn aber schon auf der äussern Haut nach dem klinischen Bilde allein eine scharfe Trennung von sicher tuberkulösen Dermatosen nicht immer möglich ist (Zieler), so ist es selbstverständlich, dass sich auf den Schleimhäuten dieser Differenzialdiagnose noch grössere Hindernisse in den Weg stellen. So ist es vor allem nicht gelungen, bei den Infiltraten — im Gegensatz zu den Knötchen — ein gegenüber dem Lupus für Boeck'sches Sarkoid typisches Aussehen zu konstatieren. Und auch in andrer Beziehung finden sich wohl Lücken und der Erklärung bedürftige Erscheinungen, wie das bei der geringen Anzahl von Fällen und der im Verhältnis zur ganzen Krankheitsdauer kurzen Beobachtungszeit nicht anders möglich ist. So sind wir bis jetzt noch nicht in der Lage zu entscheiden, ob es sich bei den namentlich am Septum auftretenden Infiltraten um eine besondere Form oder nur um ein Stadium der Krank-

heit handle. Für die erste Möglichkeit spräche die Uebereinstimmung mit dem Auftreten des Sarkoids in der Haut, wo es sich ja ebenfalls in knotiger oder infiltrativer Form repräsentiert, und in der Tat zeigte sich die Hautkrankheit beider Patientinnen in beiden Formen. Aber auch die zweite Ansicht lässt sich verfechten. Erstens wurde in den einschlägigen Boeck'schen und dann auch in unsern beiden Fällen stets ein Infiltrat der Nasenschleimhaut als erstes Schleimhautsymptom bemerkt, zweitens finden wir in beiden Krankengeschichten die Bemerkung, dass nach einiger Zeit der Beobachtung die Knötchen auf Kosten der Infiltrate im Krankheitsbilde vorherrschen.

Weitere Erfahrungen und Beobachtungen auf diesem Gebiete werden dazu führen, dass es gelingt, aus der Schleimhantaffektion die Frühdiagnose Boeck'sches Sarkoid zu stellen. Wenn es sich in der Folge bestätigt, dass sich, wie es unsere und eine Anzahl Boeck'scher Fälle wahrscheinlich machen, die Krankheit in der Schleimhaut zeigt, lange ehe die Haut ergriffen wird, so wäre eben diese Frühdiagnose für den Patienten von höchster Tragweite. Erstens würde ihm dann die durch die Fehldiagnose Lupus bedingte unangenehme, oft folgenschwere und den Verlauf der Krankheit gar nicht beeinflussende lokale Therapie erspart und zweitens könnte er durch ein sofortiges Einsetzen der Arsentherapie vor einem schweren Allgemeinleiden bewahrt werden und es gelänge höchstwahrscheinlich, die Krankheit zu kupieren, ehe sie sich auf die Haut ausbreitet und so den Patienten wegen seines oft Ekel erregenden Aussehens aus der Gesellschaft ausschliesst.

Für die Aetiologie und Pathogenese der Erkrankung bringen leider auch unsre Fälle keine weiteren Aufschlüsse. Die in Betracht kommenden Faktoren — erbliche Belastung resp. Vorausgehen von wahrscheinlich tuberkulöser Erkrankung neben vollständig negativem Impfergebnis und negativer Tuberkulinreaktion — lassen in Uebereinstimmung mit den Angaben früherer Autoren die nosologische Stellung unsrer Erkrankung immer noch zweifelhaft erscheinen.

Wer sich mit der Literatur der letzten Jahre über Boeck'sches Sarkoid beschäftigt, kann an der Frage über dessen Zusammenhang mit dem Lupus pernio nicht vorbeigehen, denn bereits stellen sich eine ganze Anzahl namhafter Autoren, wie Kreibich, Lewandowsky, Bloch, Schaumann und namentlich Zieler auf den Standpunkt, es handle sich bei den beiden Affektionen höchstens um verschiedene klinische Erscheinungsweisen der gleichen Erkrankung, wenn nicht sogar um dieselbe Krankheit mit zwei verschiedenen Namen. Und in der Tat, wenn man den Auseinandersetzungen Zieler's über diese Frage folgt, kann man sich dieser Ansicht kaum mehr verschliessen, denn jedes einzelne, für die Diagnose Boeck'sches Sarkoid unumgängliche Symptom ist auch ein Stigma für den Lupus pernio. So finden wir denn auch bei diesem wieder die dem Erythem vorausgehende Behinderung der Nasenatmung;

auch hier sind wieder Nase, Ohren und Wangen Prädilektionsstellen der ebenfalls meist intrakutan sitzenden Knoten und Infiltrate, die auch eine teleangiektatische oder mit gelblichen Stippchen — wie wir sie für Boeck'sches Sarkoid als „typisch" kennen gelernt haben — bedeckte Oberfläche aufweisen. So ist es nicht überraschend, dass der in Lewandowsky's Buch über Hauttuberkulose S. 132 abgebildete Patient mit Lupus pernio ganz dasselbe Aussehen zeigt wie unser Fall 2 von Boeck'schem Sarkoid. Neben diesen Veränderungen im Gesicht, die sich ebenfalls durch das Fehlen tiefer greifender destruktiver Prozesse auszeichnen, sind die periostitischen Auftreibungen kleiner Röhrenknochen, wie sie sich auch bei den beiden obigen Fällen finden, für den Lupus pernio charakteristisch. Eine weitere Koinzidenz dieser beiden Affektionen ist das weitgehende refraktäre Verhalten gegen Tuberkulininjektionen und der für Tuberkulose fast durchweg negative Ausfall des Tierversuchs. Was endlich den histologischen Aufbau der Hautläsionen des Lupus pernio betrifft, so ist er am besten charakterisiert durch die Worte Zieler's, dass man die Schilderung des einen Autors vom Lupus pernio an die Stelle der eines andern vom Boeck'schen Sarkoid setzen könnte, ohne dass der Sinn irgendwie gestört würde.

Nachdem wir nun einmal Boeck'sches Sarkoid der Schleimhaut gefunden zu haben glauben, liegt es für uns nahe, zwischen diesen Veränderungen und den bis jetzt beim Lupus pernio beschriebenen Schleimhautaffektionen einen Vergleich zu ziehen, um zu sehen, ob und in welchem Masse auch hier eine den beiden Hauterkrankungen entsprechende Aehnlichkeit vorliege. Wie bei den Sarkoiden so sind auch Beschreibungen von Mukosa-Veränderungen bei Lupus pernio in der Literatur nur wenig zahlreich.

Mursin fand auf dem weichen Gaumen und auf der rechten Wangenschleimhaut eines an Lupus pernio leidenden Kindes Knötchen und Knoten von knorpelharter Konsistenz (zit. nach Trautmann).

Möller berichtet, dass sich bei einem seit drei Jahren im Bereich der Nase lokalisierten Lupus pernio inwendig in der Nase „Ulzerationen und Infiltrationen der Schleimhaut befinden, welche offenbar lupöser Natur sind".

Klingmüller's Fall 1 beginnt mit Schmerzen in der Nase, „die Schleimhaut des Septums ist beiderseits geschwollen und mit einzelnen Knötchen bedeckt. Die Schleimhaut des Nasenrachenraums ist gleichfalls geschwollen. Am linken hintern Gaumenbogen sitzt ein bohnengrosses Geschwür mit schmutzig-grau belegtem Grund und unregelmässigen, nicht scharfen Rändern, Der linke hintere Gaumenbogen ist etwas geschwollen, die Uvula mässig hypertrophisch. Der Kehldeckel ist seitlich zusammengedrückt, erscheint infiltriert, hyperämisch, und hängt herunter, so dass er den Kehlkopfeingang bedeckt. Die Stimme ist heiser, klanglos." Fall 3 weist als erstes Symptom des Lupus pernio ebenfalls eine Verstopfung der Nase auf, im Naseninnern finden sich aber lediglich kleine

Ulzerationen am Septum, „die nicht für tuberkulös angesehen werden konnten“. Ferner bestand eine geringe Schwellung der Interarytänoidgegend. Verfasser kommt zum Schluss, dass diese Schleimhautveränderungen einen unbestimmten Charakter haben und nicht einmal verdächtig auf Tuberkulose sind“.

Bei dem von Licharew beschriebenen Fall „war die Schleimhaut der Mundhöhle infiltriert und stellenweise eitrig belegt“. Bemerkenswert ist, dass die Schleimhautveränderungen erst nach dem Exanthem auftraten.

Florange beschreibt bei seinem Fall eine verdickte Nasenschleimhaut, die oberflächlich ulzeriert ist wie auch die Schleimhaut des weichen Gaumens.

Grouven's Fall 1. Patient bemerkt als erstes Symptom des Lupus pernio Nasenbluten. Bei Fall 2 wird die Atmung durch Schwellungszustände im Naseninnern etwas behindert. An der Basis der Uvula findet sich ein „erbsengrosses, prominentes, oberflächlich zerklüftetes Geschwülstchen von blassroter Farbe.“ Ein Jahr später ist auch noch die Epiglottis des Patienten infiltriert und gerötet.

Von ganz besonderm Interesse sind die in dem von Siebenmann und Bloch beschriebenen Fall erhobenen Schleimhautbefunde. Auch hier treffen wir wieder zwei Jahre vor Ausbruch des Exanthems eine verminderte Durchgängigkeit der Nase. Die Schleimhaut der Nase ist diffus geschwellt. Das Gewebe bricht auf Sondendruck nicht ein. Dar Retronasalraum ist normal. Mund: „Auf der Unterlippe findet sich links neben der Mittellinie in der Schleimhaut ein bohnengrosses, flaches und ausserdem beiderseits verschiedene kleinhanfgrosse, prominente, derbe Infiltrate. Ueber dem grossen Infiltrat ist die Schleimhaut diffus gerötet, glatt, aber nicht verschieblich; über den kleinern Knötchen, die in der Submukosa liegen und weniger vorspringen, ist die Schleimhaut glänzend glatt, transparent hell oder opak getrübt. Beiderseits in der Wangenschleimhaut finden sich gegenüber der Schlusslinie der Zahnreihe mehrere grössere, derbe Knoten.“ Rachen: „Hinter dem linken Gaumenbogen findet sich an der hintern Rachenwand ein haselnussgrosses, drüsenähnliches Infiltrat, über welches sich die intakte Schleimhaut verschiebbar hinweg zieht. Tonsillen klein.“ Larynx: Anfänglich ist eine diffuse Schwellung der Stimm- und Taschenbänder notiert, die sich aber im Lauf der Zeit in vereinzelte hirse- bis hanfkorngrosse Knötchen, welche über die Oberfläche hervorragen, auflöst. Auch auf der Rückfläche der Epiglottis finden sich kleine Höckerchen. — Ein Tierversuch wurde leider nur mit Material aus der Haut, nicht aber aus der Mukosa gemacht. Er war negativ. Die mikroskopische Untersuchung einer Probeexzision von der untern Muschel ergab die Indentität der Gewebsveränderungen in der Haut und Mukosa.

Endlich sind in den letzten Tagen eine Anzahl Fälle von Lupus pernio von J. Schaumann publiziert worden, wobei der Autor die uns beschäftigende Frage ebenfalls diskutiert. Die Schleimhäute der von Lupus pernio befallenen Patienten sind zwar von normalem Aussehen, dagegen

konstatiert er bei zwei Fällen eine leichte Rhinitis hypertrophica. Die mikroskopische Untersuchung von Stücken aus der untern Muschel ergibt ausser Hyperplasie keine pathologischen Gewebsveränderungen, dagegen weisen die äusserlich scheinbar vollständig intakten, kleinen Tonsillen die für Lupus pernio typische Gewebsstruktur mit scharf umgrenzten Epitheloidzellhaufen auf. Interessant ist besonders der Fall 4, da es sich bei demselben um ein Boeck'sches Sarkoid handelt. Auch hier findet sich eine Wucherung der Nasenschleimhaut und kleine normal aussehende Tonsillen, bei deren mikroskopischer Untersuchung Schaumann — im Gegensatz zur untern Muschel, die histologisch auch nur Hyperplasie aufweist — genau dieselben pathologischen Veränderungen wie in den Tonsillen der zwei an Lupus pernio erkrankten Patienten findet.

Aus diesen, aus der Literatur zusammengestellten Fällen von Lupus pernio mit Beteiligung der Schleimhaut ist es nun nicht leicht, sich ein einigermassen klares Bild zu machen, wie diese Läsionen wirklich aussehen, und zu einem mehr oder wenigen exakten Vergleich mit dem Boeck'schen Sarkoid der Mukosa sind die Beschreibungen meist zu wenig eingehend und enthalten mit Ausnahme des Siebenmann'schen Falles keine Angaben über Konsistenz, Farbe etc. der Enantheme. Zudem sind ausser von Siebenmann und Schaumann nirgends mikroskopische Untersuchungen der erkrankten Schleimhaut publiziert. Wenn wir es für wahrscheinlich halten, dass sich die Befunde von Klingmüller (Fall 1) und Grouven (Fall 2) wahrscheinlich mit unsern obigen Betrachtungen decken, so sind das eben nur Vermutungen. Wir sind demnach nur auf den Vergleich mit dem Siebenmann'schen Fall angewiesen. Die von ihm beschriebenen und abgebildeten Veränderungen an Lippen, Wangenschleimhaut und hinterer Rachenwand sind von den unsern ziemlich verschieden, insofern die unsern intramukös, die seinen aber submukös liegen und demgemäss keine wesentlichen Oberflächenveränderungen aufweisen. Dabei kann es sich nun entweder um einen fundamentalen Unterschied, oder aber um ein verschiedenes Stadium handeln, was ja nicht ausgeschlossen ist, wenn wir annehmen, dass auch beim Sarkoid oder Lupus pernio der äussern Haut subkutan liegende Knoten sich im Lauf der Zeit langsam an die Oberfläche schieben. Ganz anders verhält es sich aber mit den Veränderungen im Larynx, wo ein anfänglich homogenes Infiltrat sich nach und nach mit hirsekorngrossen Knötchen bedeckt, ein Vorgang, wie wir ihn bei unsern beiden Patienten beobachten konnten. Und in der Tat entspricht denn auch die Abbildung 4 auf Tafel X des Siebenmann'schen Falles ganz dem Bild, das die bräunlichen Infiltrate mit den helleren Knötchen bei unserm ersten Fall bietet. Endlich berührt sich der Nasenbefund des Siebenmann'schen Falles mit demjenigen der unseren insofern, als die infiltrierte und auch anatomisch spezifisch veränderte Schleimhaut der untern Muschel trotz der Gewebs-

schädigung die z. B. beim Lupus vulgaris regelmässig sich vorfindende für Sondendruck herabgesetzte Konsistenz nicht in gleichem Masse aufweist. Vergleichen wir nun das histologische Bild des Siebenmann'schen mit demjenigen unserer Fälle. Auch er findet in der Nase die von uns ebenfalls streckenweise beobachtete Epithelmetaplasie. Auch er beschreibt die scharf umgrenzten z. T. septierten, von straffen Bindegewebszügen umgebenen Epitheloidzellhaufen mit geringer Leukozytendurchsetzung und Langhans'schen Riesenzellen. Und es könnte dann auch Figur 5 auf Tafel XI des Siebenmann'schen Falles ebenso gut von einer unsrer Kranken stammen, wie ein Blick auf unsere Figur 2 lehrt. Der einzige Unterschied in den beiden Bildern besteht darin, dass beim Fall Siebenmann Gefässe in den „Tuberkeln" gefunden wurden, was wir nicht sicher nachweisen konnten, eine Tatsache, die aber nicht als prinzipieller Unterschied angesehen werden kann, da von einzelnen Autoren je nach dem Fall deren Vorkommen bejaht, von anderen wiederum verneint wird.

Noch grösser aber, weil eingehender beschrieben, ist die Koinzidenz unserer mikroskopischen Befunde von Boeck'schem Sarkoid mit denjenigen, die Schaumann in den Mandeln seiner mit Lupus pernio behafteten Patienten beschreibt (S. 13): Intaktes Epithel, durch konzentrisch angeordnete Zellschichten scharf abgegrenzte isolierte oder konfluierende, riesenzellenhaltige Epitheloidzellhaufen umgeben von Lymphoid- und Plasmazellen, die sich oft zu grösseren Haufen gruppieren. „Die Plasmazellen finden sich entweder mit den lymphoiden Elementen vermischt, oder dann gesondert in grossen Haufen". Wir sehen also eine bis ins Detail gehende Uebereinstimmung mit dem histologischen Aufbau der als Infiltrat imponierenden Schleimhautveränderungen beim Boeck'schen Sarkoid, eine Uebereinstimmung, die wiederum durch den Vergleich von Abbildung 4 in Schaumann's Arbeit mit unserer Figur 3 bestätigt wird. Nach diesen Auseinandersetzungen glauben wir uns zu dem Schlusse berechtigt, dass erstens Boeck'sches Sarkoid und Lupus pernio, soweit die wenigen Fälle dieser Art ein Urteil erlauben, ganz ähnliche, wahrscheinlich sogar dieselben klinischen Veränderungen auf der Schleimhaut zeigen, und dass zweitens das mikroskopische Bild dieser beiden Schleimhauterkrankungen einerseits und der bei Lupus pernio erkrankt gefundenen Tonsillen andererseits sicher dasselbe ist. Dieser Umstand spricht ebenfalls dafür, dass Lupus pernio und Hautsarkoid Erscheinungen ein und derselben Krankheit sind.

Wie man auch aus den wenigen oben angeführten Fällen von Lupus pernio ersehen kann, spielt hier, wie beim Boeck'schen Sarkoid die initiale Behinderung der Nasenatmung in der Krankengeschichte eine grosse Rolle. Auch Schaumann hält die Häufigkeit dieser Läsion beim Lupus pernio für zu gross, als dann man sie nicht mit der Krankheit im Zusammenhang stehend betrachten müsste; er gelangt aber auf Grund der diesbezüglichen Angaben in der Literatur, namentlich aber seiner eigenen

mikroskopischen Untersuchung der Nasenschleimhaut, die bei zwei derartigen Fällen lediglich eine Rhinitis hypertrophica simplex ergab (siehe oben), zum Schluss, dass die Ursache dieser Obstruktion in einem gewöhnlichen Nasenkatarrh zu suchen sei. Von der Voraussetzung ausgehend, dass Lupus pernio und Hautsarkoid dieselbe Erkrankung sei, haben wir nun den zwei negativen Untersuchungen Schaumann's drei positive (die beiden oben angeführten und den Fall Siebenmann's) entgegenzustellen, wobei, wie schon erwähnt, einmal die Spezifität der Nasenschleimhauterkrankung festgestellt wurde, lange bevor sich das Exanthem zeigte. Darauf fussend, halten wir an der oben vertretenen Ansicht fest, dass der erste Sitz des Boeck'schen Sarkoids — sive Lupus pernio — in vielen oder vielleicht den meisten Fällen die Nasenschleimhaut sei. Da es sich bei der in Frage stehenden Krankheit, sei sie nun in einem Zusammenhang mit der Tuberkulose oder nicht, nach dem heutigen Stand der Wissenschaft um ein infektiöses Granulom handelt, ist es sehr wohl möglich, dass hier, wie Siebenmann glaubt, der bohrende Finger ein ätiologisches Moment für den Primäraffekt darstellt.

Letztere Ansicht wird noch dadurch gestützt, dass in den einschlägigen Fällen mehrfach über Trockenheit der Schleimhäute der obern Luftwege, namentlich der Nase, über Neigung zu Nasenbluten und andere Symptome von Rhinitis sicca berichtet wird.

Literaturverzeichnis.

C. Boeck, Multiple benigne Sarkoide der Haut. Norsk magazin for laegevidenskaben. Referat: Monatsh. f. prakt. Dermatol. 1890. Bd. 11. — Weitere Beobachtungen über das multiple benigne Sarkoid der Haut. Festschrift Kaposi. S. 153. — Fortgesetzte Untersuchungen über das multiple benigne Sarkoid. Arch. f. Derm. u. Syph. 1905. Bd. 73. S. 71 u. 301. — Nochmals zur Klinik und zur Stellung des „benignen Miliarlupoids". Ebenda. 1916. Bd. 121. S. 707.

Ziegler, Hauttuberkulose und Tuberkulide. Ergebn. a. d. Gebiet f. Dermatol. u. Syph. Herausg. von Jesionek, Wiesbaden 1914.

Lewandowsky, Die Tuberkulose der Haut. Herausgegeb. b. Springer, Berlin 1916.

Thost, Lymphosarkom der oberen Luftwege und Sarkoid der Haut (Boeck'sche Krankheit). Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1917. Bd. 51. S. 81.

Kyrle, Ueber eigentümliche histologische Bilder bei Hauttuberkulose und deren Beziehung zum benignen Miliarlipoid (Boeck). Arch. f. Dermatol. u. Syph. 1910. Bd. 100. S. 375.

Hallopeau et Eck, Contribution à l'étude des Sarcoides de Boeck. Annales. 1902. T. 3; und Arch. de Derm. 1903. S. 33.

Unna jun., Ein typischer Fall von Boeck'scher Krankheit, Sarkoid (Miliarlupoid) Boeck, grossknotige und infiltrierende Form. Dermatol. Wochenschr. 1912. Bd. 55. S. 1203.

Pohlmann, Zur Frage des sogenannten Miliarlupoid (Boeck-Darier). Arch. f. Dermatol. u. Syph. 1910. Bd. 102. S. 109.

de Amicis, zit. nach Fano, Sarkome und sarkoide Geschwülste. Ebenda. 1907. Bd. 83. S. 33.

Opificius, Ein Fall von benignem Miliarlupoid (Boeck). Ebenda. 1907. Bd. 86. S. 237.

Brocq et Pautrier, L'angio-lupoide. Ann. de dermatol. 1913. T. 4. p. 1.

Urban, Zur Kenntnis der Boeck'schen Sarkoide. Arch. f. Dermatol. u. Syph. 1910. Bd. 101. S. 175.

Darier, Die kutanen und subkutanen Sarkoide usw. Wochenschr. f. prakt. Dermatol. 1910. Bd. 50. S. 419.

Kreibich und Kraus, Beiträge zur Kenntnis des Boeck'schen benignen Miliarlupoid. Arch. f. Dermatol. u. Syph. 1908. Bd. 92. S. 173.

Pollitzer, Journ. of cut. dis. 1908. Referat aus der Dermatol. Wochenschr. 1908.

Halberstaedter, In der Berliner dermatologischen Gesellschaft. Ref. Dermatol. Zeitschr. 1911. Bd. 18. S. 45.

Kren und Weidenfeld, Ein Beitrag zum Lupoid (Boeck). Arch. f. Dermatol. u. Syph. 1910. Bd. 99. S. 79.

Hering, Zur Kenntnis des Boeck'schen Sarkoid. Dermatol. Zeitschr. 1910. Bd. 17. S. 404.

Kuznitzky und Bittorf, Boeck'sches Sarkoid mit Beteiligung der inneren Organe. Münchener med. Wochenschr. 1915. Nr. 40.

Gottheil, zit. nach Zieler u. a.

Fano (siehe de Amicis).

Rusch, Zur Kenntnis der „sarkoiden" Tumoren. Arch. f. Dermatol. u. Syph. 1907. Bd. 87. S. 163.

Plancherel, Beitrag zur Lehre vom Boeck'schen Sarkoid. Dermatol. Zeitschr. 1914. Bd. 21.

Winkler, Beitrag zur Frage der Sarkoide (Boeck) bzw. der subkutanen, nodularen Tuberkulide (Darier). Arch. f. Dermatol. u. Syph. 1905. Bd. 77. S. 3.

Stümpke, Boeck'sches Sarkoid bei ausgedehnter Allgemeintuberkulose. Dermatol. Zeitschr. 1903. Bd. 20. S. 199.

Broers, Ref. Arch. f. Dermatol. u. Syph. 1913. Bd. 115 S. 766.

Schaumann, Recherches sur le Lupus pernio et ses relations avec les Sarcoides cutanées et sous-cutanées. Nord. med. Ark. 1917. Afd. 11. Nr. 17.

Trautmann, Die Krankheiten der Mundhöhle und der oberen Luftwege bei Dermatosen. 11. Aufl. Wiesbaden 1911.

Möller, Monatsschr. f. prakt. Dermatol. Bd. 42. S. 160.

Klingmüller, Ueber Lupus pernio. Arch. f. Dermatol. u. Syph. 1907. Bd. 84. S. 323.

Licharew, Monatsschr. f. prakt. Dermatol. 1908. Bd. 46. S. 89.

Florange, Ueber einen Fall von Lupus pernio und seine Reaktion auf Röntgenbestrahlung. Dermatol. Zeitschr. 1910. Bd. 17. S. 558.

Grouven, Ueber tuberkuloseähnliche Hauterkrankungen. Arch. f. Dermatol. u. Syph. 1910. Bd. 100. S. 291.

Siebenmann, Lupus pernio der oberen Luftwege. Arch. f. Laryngol. Bd. 19. H. 2.

Bloch, Beitrag zur Kenntnis des Lupus pernio. Monatsschr. f. prakt. Dermatol. 1907. Bd. 45. S. 177.

Ferner wurden berücksichtigt:

Adamson, Drei Fälle von subkutanen Sarkoiden vom Typus Darier-Roussy. Ref. Arch. f. Dermatol. u. Syph. 1913. Bd. 115. S. 412.
Bloch, Hauttuberkulose und -tuberkulide. Med. Klinik. 1909. Nr. 7.
Finger, Zur Aetiologie und Klinik der Tuberkulide. Ebenda. 1909. Nr. 35. S. 1303.
Galewsky, Zur Kenntnis des Boeck'schen benignen Sarkoids. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1911. Bd. 110. S. 185.
Halkin, Contribution à l'étude des sarcoides de la peau. Ebenda. 1907. Bd. 84. S. 227.
Kuznitzky, Ueber Lungenbefunde bei Mycosis fungoides usw. Ebenda. 1916. Bd. 123.
Lier, Verhandl. der Wiener Dermatol. Gesellsch. Ebenda. 1913. Bd. 115. S. 635.
Pawloff, Zur Frage der sogenannten gutartigen, sarkoiden Bildungen der Haut. Monatsschr. f. prakt. Dermatol. 1904. Bd. 38. S. 469.
Pelagatti, Die Hautsarkomatose. Ebenda. 1902. Bd. 35. S. 249.
Thibierge et Bord, Notes sur deux cas de Sarcoides sous-cutanées. Ann. de Dermatol. et de Syph. 1907. T. 8. p. 113.
Zarniko, Die Krankheiten der Nase und des Nasenrachens. 3. Aufl. Berlin 1910.

Erklärung der Abbildungen auf Tafeln VII und VIII.

Figur 1. Abbildung von Fall 1 (B., Clara). Auf das Lippenrot übergreifender Sarkoidknoten der Haut. Typische Schleimhautveränderung am weichen Gaumen. Die hinteren Gaumenbögen und die hintere Rachenwand sind diffus infiltriert und von zahlreichen bräunlichen Knötchen bedeckt.

Figur 2. Schnitt durch ein dem hinteren Gaumenbogen entnommenes Knötchen. Für die Affektion charakteristisch sind die gegen die Umgebung sehr scharf abgegrenzten Epitheloidzellhaufen, die nur wenig entzündliche Elemente und vereinzelte Riesenzellen enthalten. (Färbung nach van Gieson; Vergr. 40 : 1.)

Figur 3. Schnitt durch eine diffus infiltrierte Schleimhautpartie vom Nasenseptum. Links findet sich normales Zylinder-, rechts metaplasiertes Plattenepithel. Das Bindegewebe ist von kleinen, sich zu grösseren Konglomeraten vereinigenden Epitheloidzellhaufen vollständig durchsetzt und enthält ausserdem zahlreiche Elemente der chronischen Entzündung, die sich namentlich um die Gefässe in dichten Haufen lagern. (Färbung mit Hämalaun-Eosin; Vergr. 40 : 1.) Siehe S. 517.

XXVII.

Geschichte der Kriegschirurgie des Halses.

Von

Dr. Carl Kassel-Posen.

„Wer nicht von dreitausend Jahren
Sich weiss Rechenschaft zu geben.
Bleibt im Dunkeln, unerfahren,
Mag von Tag zu Tage leben." Goethe.

Die Darstellung der geschichtlichen Entwicklung der Kriegschirurgie des Halses beansprucht eine fast entschuldigende Erklärung. Schon die Tatsache, dass das ihr zugehörige literarische Material verschwindend klein ist im Verhältnis zu den kriegschirurgischen Arbeiten überhaupt, zeigt, wie misslich die Loslösung eines Sondergebietes aus dem literarischen Ganzen[1]) ist. Dieses wiederum umfasst eine beträchtliche Anzahl von Einzelfragen, die an sich schon wert sind, historisch-genetisch untersucht zu werden. Die Entwicklung des Waffenwesens, die ärztliche Versorgung des Feldsoldaten, die Pathologie der Wunden, ihre chirurgische und medikamentöse Behandlung, die Instrumentenlehre usw. — alle diese Dinge drängen sich Schritt für Schritt dem, der gelernt hat, über dem Einzelnen nicht das Ganze zu vergessen, auf. Die Mängel, die sich aus der Sonderbetrachtung ergeben, sollen daher durch hie und da eingestreute Notizen und literarische Hinweise gemildert werden. — Ein Weiteres ist die Frage des Interesses: Gehört dieses doch im Wesentlichen der Gegenwart mit ihrer übergrossen Arbeitslast. In Stunden der Musse und Erholung lenken wir aber gern unsern Blick zurück in alte Zeiten. Einige Phantasie lässt das Bild aufleben — der Arzt von damals am Schmerzenslager auf dem blutigen Schlachtfelde oder im friedlichen Hause der Heimat. So wollen wir auch jetzt die vergangenen Jahrtausende durchwandern, in zeitlicher Folge das literarische Material sichtend. Recht eng scheinbar ist das Lehrgebiet der Kriegschirurgie des Halses. Das Wort Pirogoff's: „Wenn man eine Halswunde sieht, so denkt man gleich an Blutung, Nervenverletzung, Verwundung der Luftröhre, des Oesophagus, der Wirbel und Eitersenkung" grenzt es klinisch zwar ab. Aber seine nähere Betrachtung wird es viel umfangreicher erscheinen lassen, so dass Masshalten von vornherein geboten ist. Nur einige wenige Abschnitte, deren ausführlichste Wieder-

1) Zur Einführung in die Geschichte der Kriegschirurgie wird empfohlen: Theodor Billroth, Historische Studien über die Beurteilung und Behandlung der Schusswunden vom 15. Jahrhundert bis auf die neueste Zeit. Berlin 1859.



gabe zur Illustration notwendig erscheint, werden in dieser Sammlung ungekürzt Aufnahme finden müssen.

Der Papyrus-Ebers, dessen Entstehung sein Entdecker auf die Zeit 1553—1550 v. Chr. verlegt, enthält ein Mittel gegen eine Wunde am Halse (Nacken) (LXVIII): Myrrhe, Pulver von der Baumwollpflanze, in Eins machen und als Pflaster auflegen. — In der Heiligen Schrift findet sich ein tödlicher Halsschuss (1. Kön. 22, 34): „Ein Mann spannte den Bogen ohngefähr und schoss den König Israels zwischen Panzer und Wehrgehänge. Und er sprach zu seinem Fuhrmann: Wende deine Hand, und führe mich aus dem Heer, denn ich bin wund.“ Am gleichen Tage noch starb der König.

In den Kämpfen der Homerischen Helden erliegen sechzehn von ihnen sofort tödlichen Nacken- und vorderen Halswunden[1]). Sie sind teils Hiebwunden mit dem Schwerte, teils Stichwunden mit diesem oder dem Spiess. Andere trifft der Wurfspeer oder der schnelle Pfeil. Hektor selbst zählt ja zu den Opfern, gefällt durch Achilleus:

„. . . . . . das Schwert in den Nacken ihm haut' er,
Dass mit dem Helme das Haupt ihm enttaumelte; und aus den Wirbeln
Spritzte das Mark ihm empor, und er lag auf der Erde, sich streckend.“

Bei Hippokrates (geb. 460 v. Chr.) begegnen wir der ersten prognostischen Beurteilung (Vorhersag. 2. Buch), dass die Verletzungen der grossen Halsvenen fast sicher tödlich sind (θανατωδέστερα). Auffallend ist es, dass in den Aphorismen (VI. 18) die Organe aufgezählt sind, deren schwere Verletzung zum Tode führt, dabei aber der Hals nicht erwähnt wird. Er berichtet (Epid. V) von der Nackenwunde eines Mannes durch einen spitzen Wurfspiess. Dieser drang nicht sonderlich tief ein. Nachdem man aber nicht lange nachher das Geschoss entfernt hatte, zog sich der Körper des Verwundeten krampfhaft nach hinten zusammen, wie bei denen, die den Opisthotonos haben; auch die Kinnladen waren aneinander gedrückt. Flüssigkeiten, die er zu sich nahm, kamen durch die Nase zurück. Das Befinden verschlechterte sich. Der Verwundete starb.

Nicht unerwähnt darf auch bleiben, dass Hippokrates bei eintretender Atemnot schon die Intubation kannte für den Fall, dass entzündliche Veränderungen im Halse augenblickliche Hilfe erforderten. Sie fand bei den Alten aber wenig Anhänger und wurde völlig ausgerottet durch die von Asklepiades und Paulus von Aegina empfohlene Bronchotomie[2]). Jedoch auch sie verschwand bald aus der Praxis, wurde von den Neueren dann

1) Wunden des Vorderteils am Halse: Ilias V. 657—659. XIII. 177. 387. 388. 542—547. XVII. 48—50. XXI. 117—119. XXII. 322—329. — Nackenwunden: Ilias VII. 12. X. 454—457. XI. 240. 241. XIV. 465—468. XV. 451. XVI. 332—334. 339—341. XX. 481—489.

2) Geschichte der Bronchotomie s. Sprengel K., Geschichte der Chirurgie. I. 175 ff. Halle 1805. — Ferner Sabatier's Lehrbuch für praktische Wundärzte. Aus dem Französischen übersetzt von W. H. L. Borges. Berlin 1798. — II. Teil. Seite 301 ff. — Thomas Bartholinus (Epist. medic. Cent. I. Epist. 80, p. 383.

nur erwähnt, um, wie Desault (1744—1795) sich ausdrückt, „ihre Ausführung unmöglich zu finden, wegen der ausserordentlichen Empfindlichkeit der membrana trachealis."

Auf die Bedeutung der anatomischen Kenntnisse in der Kriegschirurgie hingewiesen zu haben, ist ein Verdienst Galen's (geb. 131 v. Chr.), auf ihnen beruhe z. B. bei den Wunden des Halses die ganze chirurgische Indikationsstellung. „Wenn man unter diesen Umständen nicht weiss, wo ein wichtiger Nerv oder Muskel gelegen ist, wo eine grosse Arterie oder Vene, wird man dem Menschen mehr zur Ursache des Todes als der Rettung werden, bisweilen aber Verstümmlungen verschulden[1]."

Uebrigens weicht Galen in der Beurteilung der Schwere der Jugularwunden von jener des Hippokrates ab: er hält sie nicht für sehr gefährlich. Für die leichteren Halswunden beschreibt er ein fest haftendes Pflaster, dessen Erfolg er rühmt [Meth. med. V[2]].

Von besonderer Bedeutung für die Geschichte der altertümlichen Heilkunde ist die Encyklopädie von Celsus (30 v. Chr. bis etwa 45 n. Chr.), weil diese uns wohl die herrschenden ärztlichen Anschauungen seiner Zeit wiedergibt. Ein interessantes Licht auf die Bedeutung der Prognose werfen in dem Abschnitt von der Bedeutung der durch Geschosse verursachten Wunden die Worte: „Ein kluger Arzt muss erstlich bei einem rettungslos Verwundeten keinen operativen Eingriff vornehmen. um den Schein zu vermeiden, als sei er (der Arzt) Schuld am Tode des Verwundeten, während diesen doch nur sein Krankheitszustand dahinrafft" (V. 26). Und Celsus hält die Durchschneidung der grossen Blutadern und Arterien in der Nähe des Schlundes für absolut tödlich. Schwer heilbar dagegen nur sind solche Wunden, welche „hohle Stellen" treffen. Zu ihnen gehören Speise- und Luftröhre.

Jener Standpunkt, unheilbare Verwundungen unberührt zu lassen, wird übrigens schon von Hippokrates vertreten. Von den Späteren folgt ihm auch Paulus von Aegina (2. Hälfte des 7. Jahrhunderts n. Chr.), berücksichtigt dabei aber das besondere Interesse des Verwundeten. „Wenn ein Geschoss[3]) in einen wichtigen Körperteil eindringt, z. B. Gehirn, Herz,

— Hafniae 1663) schreibt über van den Spieghel, geb. 1578 zu Brüssel, einen Schüler von Casserio und Fabricius von Aquapendente, er soll auch die Eröffnung der Luftwege gemacht haben. Ab ea (laryngis sectione) quidem non abborruit nostro aevo Spighelius, ... ut superstes adhuc muliercula amicorum hospitio Patavii cognita fidem facit.

1) Um die Wende des 13. und 14. Jahrhunderts lesen wir bei Guy de Chauliac in der Einleitung zu seiner grossen Chirurgie: Primo enim opus est, ut ipse (chirurgus) cognoscat res naturales, praecipue anatomiam. Nam sine ipsa faciendum est nihil in chirurgia.

2) Geschichtliches zur Therapie der Schusswunden, s. E. Richter, Allgemeine Chirurgie der Schussverletzungen im Kriege. Breslau 1877. S. 688—737.

3) Sehr unterrichtend über die Chirurgie der Pfeilwunden ist die deutsche Wiedergabe des Kap. 88 von Paulus von Aegina in Gurlt, Gesch. d. Chir. I. 560. S. auch Gurlt l. c. III. 494 ff.



Kehle usw. und schon Zeichen eines nahenden Todes vorhanden sind, so sollen wir keinen Extraktionsversuch machen wegen der damit für den Kranken verbundenen Qualen, dann aber, damit wir nicht, abgesehen davon, dass wir nichts nützen können, den Laien (τοῖς ἰδιώταις) auch noch Ursache geben, über uns loszuziehen". — Bleibt von einer Trachealwunde eine Fistel, so frischte Paulus deren Ränder an und schloss die Hautwunde durch Sutur[1]).

Namentlich des Paulus Lehren finden wir in den Werken des bedeutendsten Repräsentanten der arabischen Chirurgie, des Abulkasem (gest. 1106), wieder. Er erwähnt in seiner Chirurgie (Kap. 85) die Wunden des Halses: Bei Verletzung des Nerven lehnt er örtliche Adstringentien ab, empfiehlt die Naht, auch bei Durchtrennung der Trachea die Hautnaht. Wenn jedoch die Jugularvenen durchschnitten sind, so ist die Naht zu unterlassen. Ist eine Arterie verletzt, so soll man sie ganz durchschneiden, dann die Enden unterbinden oder kauterisieren. — Abulkasem erzählt: „Einen andern Pfeil habe ich aus dem Halse eines Christen gezogen; es war ein arabischer Pfeil und einer von denjenigen, welche zwei Widerhaken besitzen. Ich habe oberhalb desselben zwischen den Drosselblutadern eingeschnitten; er stak bereits in der Tiefe des Halses und bin ich daher mit der Ausziehung glimpflich verfahren. Der Christ ist geheilt und gesund"[2]).

Die antike ärztliche Gelehrsamkeit nimmt einen ihrer Wege ins Abendland durch die Geistlichkeit, dann aber, losgelöst von ihr — wohl vom 11. Jahrhundert an — durch das Laienelement. Dieses findet seine bedeutendsten Meister in der Schule von Salerno, der ersten abendländischen Hochschule, deren Spuren bis ins 9. Jahrhundert zurückführen. Hier herrscht gute alte Tradition neben selbständigem Streben. Unser ganz besonderes Interesse erregt in ihr Roger (Ruggiero) aus Palermo, dessen am Ende des 12. Jahrhunderts erschienenes Lehrbuch der Chirurgie, später von seinem Schüler Roland neu bearbeitet und von den sog. „Viermeistern" mit Glossen versehen wurde. Innerer Wert und Umfang des Werkes rechtfertigen ein ausführliches Eingehen auf den Teil, der sich mit der Kriegschirurgie des Halses beschäftigt. Ihm begegnen wir immer wieder in der Literatur der folgenden Jahrhunderte. (Rogeri medici celeberrimi Chirurgia. Coll. Salernitana, 2. — Napoli 1853).

Bei Schwertwunden des Halses muss man die Wunde genau betrachten und mit dem Finger[3]) nach Fremdkörpern abtasten. Solche sind nach

1) Ueber Trachealfisteln s. Neuburger-Pagel III. 162. — Oribasius überliefert uns folgende Stelle aus Antyllos (Ende des 3. oder Anfang des 4. Jahrhunderts): „Bei den in die Luftröhre sich erstreckenden Fisteln, die aussen am Halse ihren Anfang nehmen, verweigerten die alten Aerzte die Behandlung; wir aber umschneiden sie in Form eines Myrthenblattes, tragen die verdorbenen Ränder der Luftröhre ab, ziehen die Haut zusammen und vereinigen sie; denn bisweilen gelingt ihre Verklebung."

2) Abulkasem als Kriegschirurg. Von Dr. H. Frölich. — Deutsch im Archiv für klin. Chirurgie. Bd. 30. S. 364 ff. — Berlin 1884.

3) Im salernitanischen Lehrgedicht heisst es „cum tenta digitove."

Möglichkeit sofort herauszuziehen. Darauf wird die Wunde genäht[1]) und nach den üblichen Regeln behandelt. Falls das Herausziehen durch starke Blutung oder sonst etwas behindert wird, so muss die Wunde teilweise vernäht, teilweise offen gehalten werden, bis es im Laufe der Zeit leichter wird, nach Oeffnung des genähten Teiles den Fremdkörper zu entfernen. Dann aber soll wieder genäht werden, wobei das abhängende Ende offen bleibt.

Ist der Hals durch einen Pfeil oder ähnliches durchbohrt, so führt man in die Ausschussöffnung einen Speckmeissel. Auf die Wunde legen wir für drei Tage zur Eiterbildung einen Brei[2]), je nach der Jahreszeit. Sobald Eiterung erfolgt ist, wird ein Tuchmeissel in die Wunde geführt. Das Wichtigste aber ist die Versorgung des tiefer gelegenen Teiles. Dieser darf erst zuletzt und nur langsam zur Vernarbung gebracht werden. Das Meissel in dem höher gelegenen Teile muss täglich verkürzt werden, um hierdurch die Heilung zu beschleunigen.

Ist das Genick mit dem Schwerte oder ähnlichem verwundet und ist dabei eine grosse Vene verletzt, so muss man die ganze Vene mit der Nadel nähen, sie dabei aber nicht durchstechen, sie mit dem Faden fest zusammenschnüren, sodass kein Blut herauskommt. Dies muss man mit beiden Enden der durchhauenen Vene machen. In die Wunde legt man Tuchstückchen, ohne sie jedoch fest auszufüllen, auf diese wiederum Eiterung befördernde Mittel. Wenn aber die Venen eitern, soll man die Fäden lösen und entfernen.

Steckt ein Pfeil im Genick und hat er Arterie und Vene durchbohrt, so muss man ihn sofort herausziehen, die Wunde nähen und mit blutstillenden Mitteln nachbehandeln. Die Rezeptur ist eine überaus reichhaltige.

Verletzungen der Kehle, der Luftröhre und Speiseröhre sind immer tödlich, womit auch die Verwundung geschehe. Ist aber nur die oberste Haut (cuticula) verletzt, so behandelt man diese Wunde wie alle Verwundungen des Körpers. Blutstillende Mittel soll man dabei drei Tage liegen lassen.

Aus dem Inhalt der Glossulae quatuor magistrorum super chirurgiam Rogerii et Rolandi (um 1300) seien nur einige wenige kritische Notizen wiedergegeben.

Nach ihnen sind die Knochenwunden am Halse nur dann tödlich, wenn das Mark heraustritt. Andernfalls sind sie heilbar. Nur soll man es vermeiden, Speck oder sonstiges Fett in die Tiefe zu bringen, damit wir in ihr nichts loslösen, was in die Tiefe dringen könnte. Dagegen

1) Geschichte der Wundnaht s. Lombard, Clinique des Playes récentes. Strasbourg.

2) Im Text: pultem. Nach Plinius Buch 18 versteht man darunter einen von altersher als Nahrung bekannten Brei aus Mehl, Wasser, Honig oder Käse und gekochtem Ei.



lege man auf die Einschussöffnung ein Tuchstückchen, auf die Ausschussöffnung des Fleisches Speck. — Bei der Behandlung der Pfeilwunden kann man die Tuchtampons mit Speck bestreichen. — Wenn keines der Wundenden tiefer steht, so macht man in die Mitte eine Naht, lässt die Wundenden offen, bis die Heilung erfolgt ist. — In weiteren Anmerkungen beschäftigen sich die Viermeister mit den Verwundungen der Nerven. Hierbei ist aber zu bemerken, dass sie die Nerven gelegentlich mit Arterien und Venen verwechseln! Wenn der Nerv nicht vollständig durchtrennt ist, so soll man Regenwürmer ein wenig in Oel erwärmen und zwei, drei oder mehr Male auf die Wunde legen. Vollständige Quertrennung heilt nie. Wohl kann er zusammenkleben, wenn man ihn mit Regenwürmern in Oel behandelt. - Man kann aber auch das Häutchen (cuticula) über dem Nerv nähen und rotes Pulver daraufstreuen. Hierbei würden nicht nur Verklebungen, sondern auch Heilungen beobachtet. Anschwellungen über der Wunde werden mit Umschlägen geheilt. Wenn keine grosse Vene verletzt ist, so legt man Tuch, das in Eiweiss getränkt ist, auf. Der Ansicht Roger's, dass ein völlig durchschlagener Nerv weder vereinigt noch genäht werden kann, widerspricht der Kommentar. Man muss nur die Enden der Nerven vorsichtig mit dem Glüheisen behandeln, ohne die Wundränder zu berühren und dann narbenbildende Mittel auf die Wunde bringen. Dagegen ist eine völlige Heilung bei Durchtrennung einer grossen Vene (!) nicht möglich, da der Hals unbeweglich bleibt.

Für ihre Anschauungen inbezug auf die Nervenpathologie berufen sich die Viermeister auf Galen (de meth. med.) und Avicenna (Canon, lib. IV. fen. 4. tract. 4. cap. 1). Nach Avicenna raten sie auch zur Resektion des verwundeten Nerven, weil hierdurch zuweilen Ruhe (von den Schmerzen) und Nachlassen der sonstigen Zufälle erzielt wird. Im Uebrigen soll die Wunde nach der Lehre Constantins (lib. aureus de remed. et aegrit. cap. 56, p. 190) offen gehalten werden, sobald Schmerzen und grosse Entzündungserscheinungen sich zeigen, damit der Eiter freien Austritt hat.

Dem Geschmack der Zeit entsprechend wurde Roger's Lehre für Studierende und Aerzte in Versform gebracht. Anfangs waren es 364 Strophen, die allmählich — noch im 13. Jahrhundert — bis auf 3526 kamen. Ein kurzes Beispiel aus dem salernitanischen Lehrgedicht möge genügen:

Cap. IX. (Roger II, IV). De vulnere gutturis et ysophagi

Si vulnus fiat fiat aut gutturis aut ysophagi.
Aut trachea arteria scindatur vel penetretur
Cuiuscumque modi, vulnus mortale videtur;
Aut si principium vel finem sumat ab illis,
Sive sit a telo vel re quacumque cavendum,
Si cutis aut carnis sit tantum, cura patescit. —

Julius Pagel gab im Jahre 1909 (Berlin) die „Chirurgia Jamati (die Chirurgie des Jamerius [?] [XII. Jahrhundert)“ zum ersten Male heraus.

In der Einführung dieser interessanten Schrift heisst es: „In der geschichtlichen Einleitung zu seinem ‚Guidon' erwähnt Guy de Cauliac unter den Vertretern der Salernitanischen Chirurgie neben Roger, Roland und den Viermeistern einen Autor namens Jamerius mit folgenden Worten: Deinde invenitur Jamerius qui quandam cyrurgiam brutalem edidit, in qua multa fatua nominavit, in multis tamen Rogerium secutus fuit. Danach hat dieser Jamerius als Verfasser einer „rohen" Chirurgie zu gelten, die viel fades Zeug enthält, in vielen Punkten jedoch die Lehren von Roger wiedergibt". In dem Abschnitt (Kap. III) de incjsione vene organice (i. e. jugularis) lancea vel telo lesen wir: Bei Verwundung der Vena organica mit der Lanze oder ähnlichem ist die Wunde in folgender Weise zu behandeln (sub vulnere et super ipsum in hunc modum est laqueandum). Die Arterie wird von allen Seiten komprimiert und abgehoben (sublevetur) und unter Vermeidung des darunter verlaufenden fleischigen Nervs genäht. Die Führung der Nadel wird genau beschrieben. Auf die Wunde bringt man folgendes Pulver:

Rp. alborum pilorum leporis unc. 1
thuris albi
sanguinis draconis
masticis
mumie ana unc. $1/2$ (d. i. Moos vom Totenschädel)
boli armenici
cholofonie ana unc. 1
rose
fice dr. 2
flos uve agrestis
tele aranee ana dr. 3

et post panno imposito plumaceolo ligetur ter vel bis in ebdomade[1]) mutetur quousque sanie procurata vulnus marcidum occurrat. Dann werden die Nähte entfernt und die übliche weitere Wundbehandlung wird eingeleitet.

Steckt ein Pfeil tief im Halse (latente), und kann man ihn mit dem zu diesem Zwecke eingeführten Instrumente nicht finden, so bringt man den Verwundeten in die Stellung, in der er war, als er die Wunde empfing und lässt diese von einem Arzte untersuchen[2]). Dann wird der Pfeil herausgezogen, wozu, wenn es erforderlich ist, die Wunde erweitert werden darf.

1) Bruno von Longoburgo in Kalabrien, wahrscheinlich ein Schüler Salernos, schreibt in seiner 1252 erschienenen Chirurgie: „Die Wunden sollen täglich zwei Mal im Winter, drei Mal im Sommer verbunden werden, weil putrefactio est maior in astata quam in hyeme. Auch soll man bei der Vereinigung der Wunden darauf achten, dass kein Har, Oel oder Salben zwischen die Wundränder geraten."

2) Der Medicus ist also hier die höhere Instanz gegenüber dem Chirurgus.

Aus der Reihe der italienischen Meister, in deren Händen damals die wissenschaftliche Pflege der Chirurgie lag, seien noch einige wenige erwähnt. Theoderich, später Erzbischof von Cervia in Catalonien (1205—1298), lehnte sich an die Salernitaner an, nahm aber eine Reihe von Lehren aus der Schule von Bologna, wo er studierte, auf. Er gibt ein Mittel an, bei Pfeilwunden der Vena jugularis externa, wenn die Eisenspitze im Halswirbel stecken geblieben und das Blut nicht austreten kann, diese derart herauszuziehen, dass das Blut nicht nachstürzt: einen Scharpiebausch aus Werg taucht man in warmen Wein, drückt ihn aus, macht in seine Mitte ein Loch, so dass der Pfeilschaft hindurchgeht[1]). Dann drückt man den Bausch fest an den Hals, zieht den Pfeil vorsichtig aus, drückt mit dem Werg noch eine Stunde auf die Wunde, um das Blut zur Verklebung zu bringen. Hierauf legt man noch weitere Bäusche auf und macht einen Verband darüber, der 7 Tage liegen bleibt. Der Kranke verhält sich ruhig und vermeidet das Kauen. — Dieses Verfahren wird auch von Joannes Anglicus (um die Wende des 13. und 14. Jahrhunderts) empfohlen. (Praxis medica. Augusta Vindelic. 1595. Lib. III. Tr. 5).

Wilhelm von Saliceto (gest. um 1280), ebenfalls dem geistlichen Stande angehörend, bespricht im Kap. 4 seiner Chirurgie die Schwert- und Pfeilwunden des Nackens. Die Längswunden werden genäht, ebenso die leichteren Querwunden, selbst wenn die (kleinen) Venen getroffen sind. Ist das Mark verletzt, so muss die Naht unterbleiben, Im Uebrigen werden Kauterisationen der Venen, Confortantia und Styptica verwendet. — Wunden des Vorderhalses, der Luft- und Speiseröhre, der grossen Gefässe, der zwei Venen („quae guidem appellantur") sind gefährlich (timorosus). In der Kasuistik (Kap. 6) berichtet er u. a. über einen Fall von glücklicher Entfernung eines Pfeiles, der den Vorderhals bis zur linken Schulter durchbohrt hatte und den er heilt. — (Siehe auch unter Brunswick).

Es sei an dieser Stelle das Verdienst Pagel's erwähnt, der die Uebereinstimmung umfangreicher Kapitel bei Wilhelm von Saliceto, Bruno von Longoburgo und Theoderich mit den betr. Stellen bei dem durch Pagel aus dem Arabischen übersetzten Pseudo Mesuë (wohl 13. Jahrhundert oder später) hingewiesen zu haben. Dieser stellt die Forderung auf, der Arzt solle sofort nach der Verwundung des Halses untersuchen, ob die

1) Theoderich ist ein Schüler des berühmten Hugo von Lucca, der die salernitanische Methode der Wundbehandlung mit Breiumschlägen verwarf. Er bevorzugte, auf Galen's Ausspruch gestützt, Siccum sano propinquius, humidum vero non sano die Wundheilung durch Verbände, die in Wein getränkt waren. — Vgl. auch über die Wundbehandlung mit Alkohol Hippokrates Littré VI, S. 400: „Die Wunden soll man im ganzen und grossen nicht netzen ausser mit Wein; denn das Trockene ist dem Gesunden eher verwandt und das Feuchte dem Ungesunden". — Dann Littré VI, S. 128: „Der herbe Weisswein und der rote werden kalt auf die Wunden appliziert".

Glieder ihre Beweglichkeit und ihr Gefühl ganz oder teilweise eingebüsst haben oder nicht[1]). In solchem Falle soll er sich mit seinen Freunden beraten, um nicht später der Ignoranz beschuldigt zu werden. Mesuë erzählt aber von einem glücklich verlaufenen Pfeilschuss in den Nacken: dieser verlor sofort nach dem Schuss das Gefühl und die Bewegungsfähigkeit in omnibus membris a nucha inferius. Es trat Erbrechen ein. Trotzdem erfolgte Heilung.

Ein Schüler Guilelmo's von Saliceto war Lanfranchi (gest. um 1300). Er wirkte zunächst in seiner Vaterstadt Mailand, später in Paris.

In seiner Chirurgia magna (II. Tractat, Kap. 3) schickt er der Wundchirurgie des Halses eine Anatomie derselben voraus. (Epiglotus = Kehlkopf, guttur dicitur eminentia epigloti: et latus gutturis dicitur gula). Längswunden erreichen die Nerven nicht, sind daher weniger gefährlich als Querwunden. Diese treffen zudem noch die grossen Gefässe, sind daher meist tötlich. Der Nervus reversivus verläuft beiderseits unterhalb des Ohrs. Seine Verletzung hat Heiserkeit zur Folge. Pfeilwunden dagegen, selbst wenn sie jene Organe, ja sogar die Trachea durchbohren, können bei geeigneter Behandlung geheilt werden.

Ein Schüler Lanfranc's ist Guy von Chauliac (gest. um 1368), der sich eng an Roger anschliesst. Bei der Besprechung der Wirbelverwundungen führt er aus, dass, wenn das Mark nicht austritt, die Wunde heilbar sei. Doch tritt bei Schädigung der dort entspringenden Nerven unterhalb der Bruchstelle der Wirbel eine solche der Beweglichkeit und des Gefühls ein. Daher haben die Verletzungen der rücklaufenden Nerven (Nn. reversivi s. recurrentes) dauernde Heiserkeit im Gefolge. Trifft aber die Verletzung einen gewissen Nerv, der nahe am Ohr vorbeigeht, so verliert der Getroffene seine Zeugungsfähigkeit (nunquam generabit homo[2])). — Die Wunden der Trachea, besonders die grossen, sind selten heilbar, weil sie blutig sind und den Atem durch die Wunde treten lassen. Er empfiehlt aber, auch sie ebenso wie die verwundete Speiseröhre zu nähen.

Eingehend beschäftigt sich mit jener Folgeerscheinung für die Zeugungsfähigkeit Pietro d' Argellata aus Bologna (gest. 1423), der in den hinter den Ohren hinabziehenden Nerven die Verbindung zwischen dem zentralen Sitz der Zeugungsfähigkeit im Gehirn und dem Zeugungsapparat sieht.

Als Bearbeiter des Guy de Chauliac ist zu erwähnen der Chirurg Jean Tagault, Professor der Chirurgie zu Paris und Padua. Aus seinem grossen gelehrten Werke Institutio chirurgica Joannis Tagaultii, Tiguri

---

1) Ueber Lähmungen bei Verletzung des Rückgrats s. Hippokrates 2 Vorhersagungen; ferner Celsus V. 26: „Derjenige kann nimmermehr erhalten bleiben, dem das Rückgrat getroffen ist."

2) Larrey berichtet aus dem Feldzuge nach Aegypten und Syrien über einen Nackenhieb, der bis auf den 6. Nackenwirbel ging. Heilung durch Naht. „Nur fehlt ihm, wie er mir nachher gesagt hat, seit jener Zeit das Zeugungsvermögen".

1555[1]) hat Paré mancherlei geschöpft. Es enthält über die Kriegschirurgie des Halses nur zwei kurze Bemerkungen II. 3.: Caeterum vulnera tracheae, id est, asperae arteriae effatu digna, et maxime, quae cartilagineam einsdem substantiam occupant, raro etiam ad sanitatem perducuntur. Particula enim haec dura est et exanguis, assiduaque per vulnus fit respiratio, quae sane impedimento est, quominus labra coalescant . . . Jugulares venae (quas et organicas vocant) grandi vulnere percussae, aegre et raro curationi cedunt: tum quod larga sanguinis profusione, hominem vitali spiritu exhauriant: tum quod ligaturam stringendo ac sistendo, sanguini necessariam, propter imminens suffocationis periculum sustinere non possint. —

In Deutschland hatte das geistliche Verbot an die Aerzte geistlichen Standes die Wirkung, dass die Chirurgie im festen Besitz der Laienhand blieb. Hier aber zeigte sich erst in der zweiten Hälfte des 15. Jahrhunderts ein namhafter Repräsentant, Hieronymus Brunswig oder Brunschwygk aus dem Geschlechte der Soldern. Er war um 1430 geboren, studierte in Bologna, Padua und Paris und vertrat dann eine eigene Schule in seiner Vaterstadt Strassburg. Die Besprechung der Wunden des Halses (III. 12) bietet wenig Neues. Einige Stellen verdienen aber des sprachlichen Interesses wegen Erwähnung: „vnd die wunden der grossen adern oder venerum vnd arteri, die seint schedlich, wan von irem vberfluß des blutz gat bald uß der geist des lebens. Die wunden der speiß vnd lufft rören seint schedlich darumb das sie haben den dienst des lebens, des halben sie schwerlich zu heilen, vnd vest machen seint wan sie seint wegen der lufft vnd der speiß, vnd vmgeben mit zweien andren adern.“ Selbst bei den Wunden der grossen Gefässe aber versucht Brunschwig die Naht mit nachheriger Applikation von Pulver und Pflaster. In die Wunden der Wirbel soll man warmes Oel giessen. Hierbei wird die „verlierung der bewegnis der glider die da umbgeben seint die verserten stat“ erwähnt, dass ferner „durch die verserung der nuche die sinn oder sinnlichkeit in jedem glid verloren wurt aller meist ob die wunde geschehe in die spondillen oder gretten der nieren.“ — In diesem Abschnitt finden wir zum ersten Male einen Fall von Kugelwunde des Halses. „Etwan geschicht auch das, daz geschütz durch den halß gat, den schlüt (Schlund) vnd lufftrör rüret, dannocht der nervus nit versert würt, nach die adern, oder arteri. als dan darfft die wund nit weiter zu heilen wan wie andere wund.“

Noch ein anderes Buch Brunswick's darf nicht übergangen werden, das „Buch der Wund-Artzeny“ (Strassburg 1508). Die in ihm enthaltene Kasuistik ist Wilhelm von Saliceto entlehnt:

Ist aber die verwundung durch die lüfft oder speiss / oder magen rör / an disen stette ist sie gar sorglich umb zweyer adern willen die zu

1) Enthalten in: Chirurgia de Chirurgia scriptores optimi quique veteres et recentiores, plerique in Germania antehac non editi. Tiguri 1555. — Diese umfasst auch das berühmte Werk des Barth. Maggi, de vulnerum, bombardarum et solopetorum globulis illatorum et de eorum symptomatorum curatione tractatus.

ieder seitten an den rören seint / die zu dem hertzen und zu d' lungen gant. So die versert werde das ist gar schädlich ünd tötlich / als da spricht Wilhelmus de saliceto / das er eine herren sach der geschossen was in der vorgenannten adern / eine bey der lüfft rören / und uß der adern gieng ein cleines dröppflin blutz / von stund er starb vor seinen augen / und die stat der wunden gar schwarz ward / und rührelt gar sere als lang bitz er starb. Da verstunt Wilhelmus das das blut der adern her uß gequollen sollt sein / das lieff im zu d' lungen und de hertzen das er verdarp. Da was die meynung des guten Wilhelmus im zu laßen gewesen an beide armen wer im die zeit nit zu kurz gesein. Darumb ist gut das du in semlichen wunden de siechen lassest. Er sach auch einen der genant was fansus / spilen mit eine ritter / in zorn bewegt wart. Ein Degen im der ritter in sein kelen schlug. Die lüfft rör da von verwunt wart. Fiel er nieder / bleib auff ein stund ligen. Wilhelmus in wonung was / er dot were / wan der atem unentpfintlich was. Also half er im wieder das er lebendig beleib. Des gleichen sach er ein lang gefangen ma in der stat Termon der verzweifelt waz im selber die kelen beide liefft und magenrör entzwei / was er essen wolt gieng im die speiß zu dem hals wider heruß / und der atem damit / da band er im die rören wider auffeinander gar wol und vast / und leit im auff diß pulfer.

Nun Dragantum

Sanguis Drakonis. Gumi arabici gleich vil. Die untereinander gepulvert mit disem pulver und defenzinuz und pulsterlin mit der binden als darzu gehört / wart er geheilt in eim monat.

Ob aber die wund in diesem teil geschehen wer von dem geschütz des pfeiles / oder gestochen mit eim degen / oder des gleichen und das geschoss darin wer / so werd es ußgezogen senfftlich nach den regulen des achsten kapitels des anderen tractatz. Ist aber das geschoss ußgezogen / so nym war ob da sey das blut / so verstel es nacher lere des sechsten capitels der andern tractatz. Ob aber da nit ist das bluten vnd schmertzen da wer. Ist aber kein schmertzen da / so lass dich begnügen mit eine kleinel meisel die wunden offen halt tag und nacht / das du gesehen magst ob sie mangel alles schmertzes. Ist sie da on schmertzen / so heil die wund. Ob aber ea were schmerzen / oder ein anfang der geschwulst / dann ist not die gantzen wunden zu füllen mit warmem roßöly. Und dar in gethon ein meissel / der da nit gross ist / und vor hin genetzt mit warmem roß öly vermischt mit eyertotter / die wund also offen gehalten / bitz zukunfft des eytters / dann werd sie gereynigt und geheilt als ein andere wund mit dem grünen wundpflaster / oder inden plaster oder balsam / als da stat in de antidotario. Etwan geschicht auch das / das Geschütz durch den hals gat / den schlüt und lüfft rör rüret / dannocht der nervus nit versert würt / nach die aderen / oder arteri / als dan darf die wund nit weiter zu heilen wan wie andere wund.

Die Wunden der Haut, Muskeln und grossen Gefässe näht Brunswig. Die Nachbehandlung erfolgt mit Pflastern.

Der mit grosser Geduld begabte Leser, der für die medikamentöse Behandlung der Halswunden Interesse hat, findet einen fast unerschöpflichen Heilschatz in „die groß Chirurgei oder vollkommene Wundtartzenei" von Walther H. Ryff (Frankfurt 1545).

Wir begegnen nunmehr dem Buch von Felix Wirtz, Wundarzt zu Basel (geb. zwischen 1500 und 1510, gest. 1576), „Practica der Wundartzney." Es wird von Billroth als das interessanteste aus jener Zeit bezeichnet. „Wirtz ist ein echt deusches Originalgenie, das Prototyp eines alten erfahrenen Chirurgus erster Klasse, eine Figur, wie wir sie noch zu Zeiten antreffen, die jedoch immer mehr und mehr verschwinden. Er ist durchaus nicht gelehrt, hält auch alle Gelehrsamkeit für Unsinn, hat aber eine enorme Erfahrung . . . . Diese Erfahrung ist in dem Buche aufgezeichnet, zuvor aber eine rücksichtslose Kritik über alles geübt, was er für schädliche Missbräuche hielt." Wirtz spricht nur noch von Kugelwunden. Dabei bezeichnet er die Kugeln meist als Stein, wohl anlehnend an die Zeit, in der zuweilen mit steinernen Kugeln geschossen wurde. Für seine Beurteilung der Pathologie der Kugelwunden ist folgender Satz bezeichnend: „Dann was ist ein solche Wunden, die also von der Kugeln zermürset und vom Pulver verbrennt worden anders als ein vergiffte Wunde?[1]" Die blutige Erweiterung der Kugelwunden wird von Wirtz nicht erwähnt. Billroth hebt es als Verdienst von Wirtz hervor, dass dieser die deutsche Chirurgie von dem galenischen und arabischen Ballast befreit hat, um die Beobachtung am Krankenbett wieder an erste Stelle ärztlicher Tätigkeit zu setzen.

Die Halswunden belangend / dieselben soltu eben sowenig mit Meisseln beschweren / oder mit dem Sucherlein ergründen und erfahren / als die Genikwunden / sondern thu ihm also: So dir ein Halswunden vorkommet / aus welcher das Blut mit grosser Gewalt herausdringet / also daß zu besorgen / die große Blutader sey getroffen / oder sonst die Gurgeln und Kählen verletzt / so merke. Ist die Wunde oder Stich tieff und eng / und oben bey oder hinder den Ohren / so magstu sie wol hefften / doch nicht schlechtlich wie gemeinglich geschiehet / sondern creutzweis über ein-

---

1) Eine nicht ganz uninteressante historische Erinnerung über die Wundbehandlung damaliger Zeit! Gian Francesco Rota aus Bologna schreibt in „de bellicorum tormentorum vulneribus etc. Bonon. 1555 (Kap. 15) in bezug auf die Heilung der vergifteten Schusswunden, dass die Deutschen, quiquam primum vulnus acceperint, id sale replent . . . . Quare igitur Germanis ipsis haud minus quam porcis, salem animam esse dici cum possit, nil mirum videri debet, etiam eorum vulneribus salem usui esse. Das Büchlein enthält im übrigen lesenswerte Abhandlungen über die Natur der Schusswunden und deren Behandlung. —

Lesenswert ist ferner: Josephi Quercetani Medici Sclopetarius sive de curandis vulneribus quae Sclopetorum et similium tormentorum ictibus acciderunt, Liber. Eiusdem Antidotarium Spagiricum adversus eosdem ictus. Lugduni 1576. — Bei der Wundbehandlung findet sich wiederholt eine Differenzierung zwischen praxis pauperum (Pro gregariis) und praxis elegans (Pro ditioribus).

ander / und starck zusammen gezogen: Damit weder der Athem noch das Blut heraußkommen könne. Nachmahlen lege ein Opodeldoch über die Wunde / und ein Defensiv von Bonen (welches an seinem Ort beschrieben) auch darauff. Solches thu so lang und offt / biß d' Zorn vergangen ist. Wenn du nun also eine Wunden gantz wol mit dem Hafft zusammen gezogen hast / so ist auch von nöthen / dz du ein Artzney habest / die solche mit ihrer Krafft und Tugend durchdringe / das ist allein das Magnetpflaster / welches im Kochbuch beschrieben ist / das zeucht gewiß allen Unrath auß den Wunden / so viel der Natur möglich ist / darfst auch kein andere Sachen nicht auff die Wunde thun / denn allein das Pflaster gantz gross und dick darauff gelegt.

Lasse dichs auch nicht irren / wo der Eyter in der Wunde hinkomme: Denn die Halswunde eben nicht hefftig Eytter / das Opoldoldoch hat auch solche Krafft / dass es nichts unreines dahinden verbleiben läst.

Ist die Wunde groß und weit / also daß du vermeinst / sie lasse sich nicht erst gehörter Maßen hefften / so lasse es gar unterwegen. Denn die Heffte / wie sie in gemeinem Brauch seind / mögen diß Orts nicht starck gnug heben / noch das Blut also behalten / daß nicht mit Gewalt durch dieselbigen herauß dringe. Derowegen so gebrauche dich der Blutstillungen / und handele folgends / wie mit allen andern gefährlichen Wunden: Und so du etliche Pflaster hierzu brauchest / so streiche dieselbige dick auff / damit die Lufft desto weniger dardurch dringen könne: Denn die Käle des Halß ist ein Krospel / so gar kein Luft nicht leiden kan. Ist aber der Halß an der Seiten oder davornen verwund / so heffte sie garnicht nicht: Und insonderheit wenn die Speiß Röhren oder die Gurgel verwundt ist / denn wo ein Geschwulst wolte darzu kommen / müßte der Mensch ersticken / oder etwan aus Mangel der Speiß oder Tranck gar verderben.

Were aber die Wunde nicht tieff noch sonders groß / so lasse sie aber ungehefftet: Ziehe auch wenig Fleisch darinnen / damit es nicht heßlich auffgeworffene Narben gebe.

Denn im Hals giebt es gern große Narben / da habe insonderheit Acht / dz er nicht zu viel Heffte überkomme / und auch nicht zu viel Fleisches / wo du magst / so heile ihn am Halß mit einer Rüffen / denn wo du das Fleisch lässest in die Höhe wachsen / so wird es so ein große Narbe / wie ein große Nath / darumb verschone und vergiß es nicht / daß du diesem Zufall bey Zeiten werest / und nicht erst über langem hernach dem selbigen zubegegnen dich vergebenlich unterstehest. Du solt auch kein Salb / noch Oel / oder Meissel gantz nicht überall in die Wunden thun: Denn ein Meißel mag sie eben so wenig leiden als der Rückgrad / von Viele der Adern und Flechshalben / so der Halß hat.

Es ist vielleicht von Interesse, auch einen kurzen Blick in die Werkstube der niedern Chirurgen und Barbiere zu werfen. Ich wähle hierzu zwei Schriften aus: Ein new Wund Artzney M. Johans von Parisiis, Wie man alle Wunden, sie sein gestochen, gehawen, gescossen mit Pfeil

oder Lot, gequetscht vnd gestossen etc. mit Salben, Pflastern vnd Wundtrancks durch den gantzen Leib des Menschen, von dem Kopff an bis auff die füss, heilen soll, ein kurtzer ordentlicher Bericht M. Johan. von Parisiis. ietzund am newsten aussgangen. — Franckfurt am Mayn 1549.

Kap. XVII. Wenn einer durch die Gurgel wundt ist / so soll man ja heilen mit dem harten Pflaster / bestrichen mit der wund salben / handeln vnd thun wie hier vor von der Nasen geschrieben steht / wenn man das Pflaster vnd die Handlung hört zu allen Wunden da Adem ausgeht, vnd die sol man gehlingen stopffen vnd heilen / als Nasen / Gurgeln / den Bauch / vnd dergleichen.

Kap. XVIII. So einer wundt ist neben der Gurgeln / inn oder durch den Hals etc. den soll man binden vnd handeln als ander gemein Wunden / und den Tranck trinken warm / und selten ein auffbinden. — —

Aus dem Kapitel von den Wunden des Halses bei M. Petrus von der Stylle, Balbierer vnd Wundarzt, zu Franckfurt am Mayn, Handbuch der Chirurgiae, darin gantz eigentlich vnd gründtlich gelehret wird, nemlich, was Chirurgia sey . . . nicht allein allen jungen angehenden Chirurgis, sondern auch allen liebhabern der Kunst, beschrieben usw. — Franckfurt am Mayn. 1611.

Wann aber ein große Ader oder Arteria verwund ist / so soll man sich befleißigen dieselbige zu zustopfen / mit den pulfferen / davon im ersten Capittel dieses Tractats geschrieben steht: Vnnd weil der Aderen vnnd Arterien sehr viel vnnd groß in dem Halß liegen / so fern dann das bluten durch obgemelte mittel sich nicht stillen lassen / so soll man dieselbige mit dem Daumen zu zuhalten nicht saumig sein / zu welchem ende dann einer Tàg vnnd Nacht darbey sein muß: Wie wir dan seiner Excellentia / dem alten Printzen von Vrania / welcher in sehr grosser gefahr gestanden / auff die Applicierung der Medicamenten gethan haben / nemlich als er Anno 1582, den 24. Martij / im Castell zu Antorff durch Venam Jugularum in die rechte seiten deß Halses ist geschossen worden / also daß die Kugel an der lincken seiten deß Mundes wiederumb außgefahren ist / doch ohne gefahr deß Todtes / davor Gott zu dancken gewesen.

Dann im Fall seine Excellentia durch den schuß gestorben were (Gleich wie er doch bald hernach / als er Anno 1584 in der Stadt Delfft in Holand gelegen Todt geschossen worden) so hette sich in der Stadt Antorff ein großer auffruhr vn Blutvergießen zugetragen / dann zu der zeit seine Hochheit / deß Königs von Franckreich Bruder / Hertzog Dalanson / in der Stadt / vnd vmb die Stadt her gelegen / mit viel Tausent Kriegs Volck. Nach dem nun dieser Schuß geschehen ist / hat man von stundt an / nit allein seiner Excellentie Medicis vnn Chirurgis darbey geruffen / sondern auch noch andern Meystern auß der Stadt mehr / wie dieselbigen nun zusammen kommen seynd / ist diß das erste vornemen gewesen / das einer nach dem andern / den Daumen oder Finger / auf das Orificium der Adern halten müssen / biß daß ein jeder Chirurgus in sonderheit von den obgemelten Doctoribus examiniert worden / daß die Vena iugularis, wie

obgemelt / mit noch anderen Ramis oder Medicamenta einem jedern Chirurgo in sonderheit vorgehalten / die aller geringste Aftringirende Medicamenten zu der Blutstellunge dienstlich hervor zubringen.

Haben derowegen die allergeringsten aftringierende medicamenta nicht allein vorgeschlagen / sondern auch mit Gottes Hülff vnd beystand vor die Hand genommen / aber nichts ohne gewissen vnd Rath der Doctorum: Vnd seynd diß die Astingerenten mittel zu dem schaden gewesen.

Rp. Farinae Tritici, Volatilis ana ʒ ij / Boli Armeni ʒ ß, Sanguinis draconis, Thuris ana ʒ ß. pilor. leporinotum oder Hasenhaar klein zerschnitten.

Aliud.

Rp. Terrae sigillarae, Boli Armeni an ʒ ß Thuris, Masticis, Myrrhae, Aloes ana ʒ ij Farinae Volatilis ʒ j. Nim dieses oder der vorigen Pulfers / so viel die noth erfordert / mische es mit dem weisen vom Aey wol geklopfft / auch so viel als man bedarff ohn zuthuung einiger Olitet.

Diß sind die Mitteln gewesen / damit wir seiner Excellentiae das Blut gestillt haben / vnd sind appliciert worden auff diese weiß / wir haben seiner Excellentiae einen Meyssel oder wigge von reinen Fasen gemacht / in der lenge vnd dicke / eines kleinen Fingers eines Kindes von 4 Jahren / vnd den Meyssel / in dem weisen vom Aey / darin obgemelte Pulfer vermischt / also genetzt vnd gewickelt / biß das der Meyssel so groß vnd steyff worden / wie ein kleiner Zapff auff das er also am besten ingehen / vnd die inwendigsten theile des schadens desto besser Astringieren möchte / vnd wird seiner Excellentie in solchem Fall das reden verboten / nicht allein durch die Medicos, sondern auch durch die Chirurgos, damit die verwundeten Adern nicht viel bewegt würden. Dann an statt des Redens gaben wir ihm ein Feder vnd Dinten sampt Papier / vnd also durchs schreiben zu berichten / ob der Meyssel / zu dick / zu hart oder zu lang were / damit wir uns nach demselben zu richten hetten.

Demnach ist vnder vns ein Meister / mit namen Thomas Kolman / ein alter Practicant verordnet, vnd den Meyssel in das Vulnus oder Blutende Wund zu stecken / wie auch solches wol zugegangen ist / also das derselbige Meyssel / biß an den dritten Tag / in der Wund blieben ist / im zweyten verbinden ist es widerumb wol abgegangen. Aber den 31. Martij auff den Abend / ist der Alte Graff von Schwartzenburck / beij seiner Excellentia zu Gast blieben / vnd vnder allen seinen Reden / hat der obgemelte Graff einem der Jungen Fräwlein / so ein Tochter seiner Excellentie ein Frag auffgeben / also das seine Excellentia den bescheyd vnd Antwort / die das Junge Fräwlein dem Grafen von Schwartzenburck geben / nicht allein gehöret / sondern auch darauff sehr gelacht hat / dardurch dann die Adern / sampt der Wunden widerump auffgesprungen vnd das Blnt darauß geflossen / wie vor / Darauff seyn etliche Meister / mit allem fleiß / den 1. April oder des andern Tags / des Morgens gar früh das Castell gefordert worden / vnd ist durch Gottes gnad dieses mahls mit seiner Excellentia

wol abgegangen / vnd in kurtzer zeit von diesem gefährlichen schaden geheylet worden.

Vnd wann diese Wunden des Halses in die Gurgel oder Kehlen geschehn / so sol man dieselbige mit einer Hefftnodel zusammen hefften vnd darauff solche Salben oder Balsam legen / die eine gute Krafft zu heylen haben / gleichwie das nachfolgende Vnguentum.

Rp. Mellis Rosarum ℥ iiij. farinae hordei ℥ ß gewaschen Terpentin ℥ iij Resinae ʒ iij Weyrauch vnd Mastix an ʒ j Myrrhae, sarcocolle an ʒ ß Cere Albe ʒ ij Olei Masticis, hypericonis an ℥ iij. menge es zusammen zu einer Salben.

Wann man aber in diesen Wunden vor dem Spasmo oder krampff sich beförchtet / so sol man dem Patienten seyn Haupt / das Ruckbein, vnd den gantzen Rücken mit Terpentin vnd Ameysen Oel (gleich wie im Cap. der stich der Nerven gehehrt worden) warm bestreichen. — —

Die Anschauung, dass die Schusswunden durch die Hitze der Kugel verbrannt und durch das eingedrungene Pulver vergiftet seien, fand damals viele Anhänger, unter ihnen neben Wirtz auch Brunswigk, Vigo und Ferri, bis Paré und Maggi sie durch das Experiment erschütterten und aus ihnen für die Behandlung die Folgerungen zogen, die Wirtz schon rein empirisch zur Grundlage seiner Behandlungsmethoden gemacht hatte. Die Ablehnung der bisherigen Missbräuche des Sondierens und Tamponierens der Wunden, des Zunähens, der Kataplasmen, Pflaster, Balsame und Oele durch Wirtz erinnert an ein Wort des Paracelsus: „Denn der Arzt der da heylet, ist die Natur, jede Wunde heylet von selbst, so sie nur sauber und rein gehalten wird.“

Dass in damaliger Zeit neben der ernst strebenden Medizin recht viel abergläubiger Unfug einherging, ist nicht wunderbar. In dieses Gebiet kann hier die Literatur nicht verfolgt werden. Nur ein Beispiel aus Raymund Minderer's „Gemeine Handstücklein zur Kriegs Artzeney gehörig“ (Augspurg 1620): „Nun musst du auch wissen Spreussen / Dorn / Kuglen, Schröth vnd andere Vnrath auß der Wunden zuziehen / da du mit Instrumenten villeicht nicht beykommen magst. Röste derowegen oder dörre lebendige Krebs in einem newen Hafen / biß daß sie sich zu Puluer stossen lassen / du sollest sie nicht gar zu Aschen brennen. Diß Puluer vermische mit Hasenschmaltz, vn lege es vber / dann gleich wie der Krebs seinen Gang hindersich bißweilen hat, se kreucht auch der Pfeyl zurück auß der Wunden.“ — — „Der Dreck von einem Ganser oder masculo inter anseres vbergelegt / zeucht auch Eysen hervor.“ — —

Wir verlassen nunmehr für einige Zeit die Reihe der deutschen Chirurgen, um uns zu dem Auslande zu wenden, wo ja die wissenschaftliche Chirurgie längst geübt wurde, als in Deutschland im besten Falle noch die roheste Empirie herrschte.

Dalla Croce aus Venedig (Mitte des 16. Jahrhunderts) rät in seiner Chirurgiae libri septem (Venet. 1573. IV. 6.) die vollständige Stillstellung der Luftröhre bei deren Verletzung. Der Kranke muss hoch gelagert

werden, darf nicht reden und husten, noch sich bewegen. Die Wunde muss schnell zur Vernarbung gebracht werden. Er empfiehlt die direkte Naht der Trachea und des Oesophagus und zwar führt er die Nadel durch den Zwischenraum der Knorpelringe[1]). Durch Verschlucken muss der Kranke kleine Mengen von frischer Milch und Rosenhonig in die Luftröhre bringen, um jene zu beschleunigen. Im übrigen weicht er von der alten Prognose nicht ab, dass vollständige Durchtrennung der Luftröhre und der grossen Gefässe tödlich sind. Er erwähnt die Lähmungen bei Verletzung des Halsmarks et tandem sic (völlige Durchtrennung) affecti moriuntur. puncta vero, aut perforata interdum sanari potest: nonnunquam etiam relaxantur partes lateris vulnerati. In der Therapie spielt wiederum die Ruhe die Hauptrolle. Der Schmerz muss gestillt werden. Blutstillung tritt in ihr Recht, wozu ja nicht zuletzt das Mittel des Aderlasses gehört.

Eine wichtige Frage behandelt Gabriele Faloppio (1523—1562), der Professor zu Ferrara, Pisa und Padua war, im II. Bd, 2. Tr., 25. Kap., ob die Meinung derer Berrechtigung habe, die da raten, nach Verwundungen der Luftröhre bei Ausführung der Naht ein Luftloch zu lassen. Er ist für vollständigen Verschluss. Auch erwähnt er, dass er durch die Naht bei querer Durchschneidung der Muskeln völlige Heilung erzielt habe . . . agglutinatos. et suum munus, ut antea, obiisse."

Hieronymus Fabricius aus Aquapendente (1537—1619), Professor zu Padua[2]), will, dass schon bei der Lagerung des Kranken mit durchtrennter Luftröhre auf die Aneinanderlagerung der Wundränder geachtet werde. Dann soll man sie nähen oder durch Klammern (fibula) vereinigen. Bei einer darauf folgenden Erstickungsgefahr muss die Wunde wieder geöffnet und eine silberne Kanüle eingelegt werden, die so lange liegen bleibt, bis die Erstickungsgefahr überwunden ist. Die Ernährung bei allen Halswunden darf nur durch sehr nahrhafte flüssige Kost erfolgen z. B. Schlürfeier in Hühnerbrühe. Wenn der Verwundete garnicht schlucken kann, so muss man ihn mit Nährklystieren, die schon Oribasius und Aetius empfohlen haben, bei Kräften halten.

Jan van Heurne aus Utrecht (geb. 1543), ein Schüler des Fabricius von Aquapendente, berichtet von der Stillung einer bedeutenden Blutung aus einer Wunde, quod scolpeto jugularibus illatum fuerat bei einem Prinzen von Oranien, mit Hilfe von colcothar (Ferrum sulfuricum).

Cesare Magati, geb. 1579 zu Scandiano bei Reggio, erwähnt in seinem Werke De rara medicatione vulnerum etc. Venet. 1616; II. Buch, dass die Durchschneidung nur eines N. recurrens Rauheit der Stimme zur Folge hat, diejenige beider recurrentes dagegen völlige Aphonie.

Der bedeutendste Vertreter der französischen Chirurgie des 16. Jahrhunderts ist Ambroise Paré (1517—1590). (Oeuvres complètes. Paris

1) Habicot und Glandorp empfehlen dieselbe Methode.

2) Spricht sich gegen die Auffassung aus, dass Schusswunden verbrannt und vergiftet seien.

1840; Kap. 40 du Col et de la Gorge). Die Wunden des Oesophagus und der Trachea sind schwer heilbar, weil sie stets in Bewegung sind und weil zudem die Trachea knorplig und blutleer ist. — Wunden des Oesophagus erkennt man an dem Blutausfluss durch den Mund, ferner daran, dass Speisen und Getränke durch die Wunde austreten. Wenn er ganz durchtrennt ist, kann der Verwundete garnicht mehr schlucken, weil beide Teile sich nach entgegengesetzter Richtung hin ziehen. Ist die Luftröhre durchtrennt, so tritt Luft durch die Wunde, Blut tritt aus, der Kranke hustet fortwährend. Die Blutungen der Jugularvenen und Karotiden sind tödlich, weil man sie weder fassen noch durch Binden komprimieren kann. — Es seien noch zwei Krankengeschichten erwähnt:

1. Fall: Degenstich in die Trachea und eine Jugularvene. Naht. Adstringierendes Pflaster. Ausgedehntes Emphysem des Gesichts und Halses. Der Verwundete bekommt durch den Priester die letzte Oelung. — Am nächsten Tage Konsultation mit dem Meister-Chirurgen des Orts und dem Medikus. Patient ist pulslos. Aderlass kommt daher nicht mehr in Frage. Der Chirurg greift zum letzten Mittel: tiefe Einschnitte, durch welche sich Blut und Luft entleert. Der Kranke erholt sich, bekommt die Sprache wieder und gesundet vollständig.

2. Fall: Degenstoss dicht bei der Trachea. Verletzung eines Astes der Art. und Vena jugularis. Starke Blutung. Ein Sprachnerv ist verletzt, ebenso sind es die Nerven einer Seite, die vom Halsmark zu den Armen ziehen. Der Arm bleibt schwach und paralytisch. Der Hals dreht sich ein wenig nach einer Seite und wird unbeweglich. Paré stellt schlechte Prognose. Der Kranke bleibt am Leben, behält aber Arm- und Sprachlähmung.

Diese Fälle finden sich auch in Paré's Traité des playes d' hacquebutes de 1545, sowie Traité des playes de la teste en 1561. Paré beginnt da mit den Worten: Encores pour exemple des cures merveilleuses que Nature fait.

Aus dem Jahre 1574 berichtet Paré über einen Fall von teilweiser Durchtrennung der Trachea und einer der Vv. jugulares durch einen Degenstich. Blutung. Pfeifen durch die Trachea. Nähen der Wunde. Darauf entstand durch die aus der Trachea austretende Luft Emphysem des Halses und auch des ganzen übrigen Körpers. Der Verwundete sah aus „comme on mouton qu'on a soufflé pour s'escorcher.“ Der Patient konnte nicht sprechen. Augen und Nase waren nicht zu sehen. Mehrere Skarifikationen brachten Heilung. —

In den Observationum et curationum medicinalium, sive medicinae theoreticae et practicae libri XXVIII des holländischen Chirurgen Peter von Foreest (1522—1597) begegnen wir wieder einmal einer Kugelverletzung des Halses: einem jungen Manne dringt beim Exerzieren eine Gewehrkugel in der Höhe des 7. Halswirbels in den Nacken. Sie dringt unter dem Kinn heraus. Getränke und weiche Speisen kommen vorn aus der Wunde hervor. Lähmung des linken Armes und linken Beines. Vom

7. Tage an Konvulsionen im Arm und in den Fingern. Patient wird hergestellt.

Man sucht vergebens in dieser Zeit des Wiederaufblühens der medizinischen Wissenschaft, in der natürlich die Chirurgie der durch Feuerwaffen entstandenen Wunden einen immer grösseren Boden gewinnt, nach neuen Gesichtspunkten für die Kriegschirurgie des Halses. Im besten Falle sind es immer wieder überaus fleissige Zusammenstellungen der Lehren vergangener Zeit, deren Wiedergabe viel mehr geeignet ist für eine Darstellung der historischen Entwicklung der allgemeinen Kriegschirurgie als für eine solche eines einzelnen Sonderteiles.

Antoine Chaumette rät in seinem Enchiridion chirurgicum (Paris 1560) bei Halswunden die Naht und die Kompression mit dem Finger. Die Angehörigen sollen diese abwechselnd drei Tage hintereinander ausführen.

Der Pariser Chirurg Nicolas Habicot (geb. um 1550) berichtet in seiner Question chirurgicale (Paris 1620) über drei Fälle von Halswunden.

1. Fall betrifft eine 25jährige Magd. Kugelschuss durch die linke Seite des Schildknorpels und den daran stossenden Teil der Trachea. Schwellung im Halse. Erstickungsgefahr. Bleierne Kanüle wird in die Trachea geführt. Sie bleibt bis zum Aufhören der Eiterung 3 Wochen lang liegen. Patientin bleibt zwei Jahre lang aphonisch. Sie heiratet, bekommt ein Kind und bald darauf wieder ihre Stimme.

2. Fall, Offizier. Durchtrennung der linken Vena jugularis und der Trachea und zwar vollständig nahe der Cartilago cricoidea bis auf ihre Hinterwand und einen Schnitt einen Zoll tiefer. Unterbindung. Naht. Bleierne Tracheal-Kanüle. Nach 6 Wochen Heilung.

3. Fall. Junger Mann, 22 Degen- und Messerwunden, darunter eine durch die Trachea. Erstickungsgefahr. Tracheal-Kanüle. Heilung in drei Monaten.

Der Kuriosität wegen verdient ein Fall aus der Beobachtung des Cornelis Stalpart van der Wiel im Haag (1620—1687?) erwähnt zu werden. Er berichtet in seinen Observationes (Lugd. Batav. 1687. XXIV, p. 100): Schiesspulver aus einer sog. Muskete in gulam explosus.

Der Geflügelhändler Joh. Goblyn im Haag wollte am 6. Mai 1649, als die Bürger gerade der Marktzeit wegen unter den Waffen standen, das Pulver einer Muskete durch Anzünden zum Explodieren bringen. Er hatte sie gerade von einem andern Bürger erhalten, und da er daran zweifelte, dass sie geladen sei, stemmt er sie gegen die Erde und bläst mit dem Munde in das Rohr. Durch Zufall stösst ein Dabeistehender den brennenden Zunderhalter mit dem Fusse an, so dass das Pulver zur Explosion kam und in den Mund eindrang. — Stalpart beschreibt die Schwere der Verletzung. Der Verwundete konnte 8 bis 9 Wochen nichts zu sich nehmen, schien dann aber zu genesen. Es trat plötzlich Verschlimmerung ein, so dass er für sterbend gehalten wurde. Nachdem dieser Zustand 6 bis 8 Wochen gedauert, stiessen sich Knochenteile am Gaumen ab. Patient wurde gesund. —

Kehren wir nunmehr zu einer kleinen Auswahl deutscher Chirurgen zurück, die selbst in dem engeren Gebiete der Kriegschirurgie des Halses

kennen zu lernen sich sehr wohl selbst unter Inanspruchnahme grösserer Geduld lohnt.

Verhältnismässig selten bleiben in der Literatur die Halsschüsse durch Feuergewehre. Ein Fall betrifft den Kammerdiener Wallensteins. Er findet sich in der Chirurgiae Tripartita Flora des Georgius Gelman. / Des Fürstenthumbs Bamberg bestellter und gewesener Augen / Schnitt / Leib und Wund-Artzt. (Franckfurth und Jehna 1680.) Er wurde von den Bauern „geschossen über den rechten Aug dasselbe gantz weich und unter der Nasen und ins Kienbein / also daß das Kien gantz zerschmettert / ward also grosser Fleiß gethan die Kugel zu finden / aber vergebens / letzlich setzt sich die Kugel an die Lufft- und Speißröhr und verursacht eine solche Inflammation und Geschwulst / daß der Patient bey nahe erstickt wäre / und hat nichts von Speiss hinunter bringen können / sondern nur Geträńck und dasselbe durch einen Strohalm an sich ziehen müssen / ist ihm allezeit zugespritzt worden mit der Pulverlaschung. Umb den Halß aber von wegen der grossen Geschwulst ein Cataplasma von Cammomill. Rad. Alt. Venior. Melilot. und dergleichen gelegt / biß sich die Geschwulst gesetzt / so hat man spüren können den Ort da die Kugel gelegen / hab also ohne Verzug hinein geschnitten / und die Kugel mit einer Kernzang herausgezogen / hernachmahls als etliche Tag verschienen / ist ein Arteria aufgesprungen / so ungestüm geblutet / biß der Patient in Ohnmacht gefallen / wiewohl mir allezeit ein Bott geschickt worden / aber eh ich hab können zu ihm kommen, ist das Blut aus Schwachheit des Menschen und der Natur schon gestanden / und solches hat etliche Tage nach einander gewehret / wiewohl viel versucht dasselbe zu stillen aber vergeblich / weil man nicht recht wuste / was die Ursach wäre / biß ich endlich das Theophrastische Stichpflaster) welches er so sehr rühmte / daß es Eisen und Pfeil und allen Unrath aus der Wunden ziehe / auffgelegt / welches dann dieselbe Nacht ein Stück vom Hut oder Filtz welcher mit der Kugel hindurch geführt eines Daumens groß heraus gezogen / welcher dann vermutlich auf der Arteri gelegen / und dieselbe bewegt zum Bluten durch das stetige Fegen / wegen der Schärfe des Haarr / als nun solcher heraus kommen / habe ich einen dicken Meisel mit den Ung. Aegypt. bestrichen / hinein gesteckt / also ists gestanden und seynd etliche Beyn heraus gangen / hernach glücklich curiret worden / allein daß ihm das Aug noch allzeit etwas genäßt / aber mit dem Augenwasser vertrieben / und zur beständigen Gesundheit gebracht.

Zu den bedeutenden unter ihnen ist der Brandenburgische Feldwundarzt Mathias Gottfried Purmann (1648—1721) aus Lützen in Schlesien zu zählen. Er lebte zuletzt in Breslau. Im Felde herrscht nunmehr die Feuerwaffe. Das Titelbild der Bücher „Der rechte und wahrhaftige Feldscher / Oder: Die rechte und wahrhaftige Feldschers-Kunst usw.“ (Frankfurt und Leipzig 1690) stellt die Belagerung einer eng von Geschützen eingeschlossenen Stadt dar. Neue Gedanken sind in den Kapiteln „Von den Wunden der Lufft- und Speißröhre / wie auch der daselbst hinauff

steigenden Puls-Adern", dann auch in dem „Von den Wunden des Halses" nicht zu finden. „... beschütze die nechstliegenden Theile vor Entzündung / als wodurch nur die Lufftröhre mehr zusammen gezogen / und die Erstickung würde befördert werden / das das Hefften kan hier gebraucht werden / entweder mit Nadeln oder Pflastern / doch des letzteren mehr als des ersten / dabey aber zu erinnern / daß es so geschehe / daß der Eyter auch Lufft habe heraus zu kommen / denn sonst würde er zurücke lauffen / unn viel große Zufälle verursachen ..." Bei Verwundung der Speiseröhre ist es das Wichtigste, diese sauber zu halten. Für offenen Leib ist zu sorgen. Blutungen sind sofort zu stillen. Der erste Verband soll drei Tage liegen bleiben.

Einen besseren Einblick in die kriegschirurgische Tätigkeit Purmann's geben uns seine „Fünff und zwanzig Sonder- und Wunderbare Schuß-Wunden Curen / Vor denen Belägerungen Wolgast / Anklam / Demmin / Stettin / Greiffswald / Stralsund und Einnehmung der Insul Rügen in Pommern geschehen u. s. w." (Breslau 1687). Trotz ihrer ausserordentlichen Länge mögen zwei von den Observationes hier wiedergegeben werden. Eine Kürzung würde die Treue des Bildes schädigen.

Martin Rauchspitz / ein Pickenier-Gefreyter / von der vorig-gemelten Herrn von Arnimbs Compagni / unter dem damahligen Bombsdorffischen Regiment zu Fuß; ward im Monat Augusto 1677 vor Stettin / auch bey dem Außfall des Blockhauses durch den Hals mit einem Rohr durch und durch geschossen / doch ohne Verletzung des Zäpfleins und Schlundes / nur daß vom untersten Kinbacken am Gelencke ein Stück mit weg genommen worden.

Dieser Patient war einer sehr magern und Phlegmatischen Complexion, des Herrn Obrist Wachtmeisters von Götzen Feldscherer hatte ihn anfangs mehrere Tage nachläßig verbunden / dahero der Hals verschwollen / voller Inflammation und großer Schmertzen.

Meine Cur fing in folgender Gestalt an: So bald ich der äusserlicheu Wunden mit Einsteckung der Meissel / so vorher mit dem Balsam bestrichen worden / und Aufflegung meines Ordinari-Pflasters auch rothen Defensiv Pflasters ihr Recht gethan; habe ich durch eine dienliche Mundschraube / dem Patienten das Maul öffnen / und ihme etliche mal das Mund- und Gurgel-Wasser / dessen ich in der 2. Observation gedacht / laulich einspritzen lassen / welches ich alle 3. Stunden wiederholet und mit diesem Wasser habe ich 2 Tage und Nacht fleißig continuiret. Den dritten Tag hernach habe Nachfolgendes gebrauchet

R. Fol. Plantagin.
Vinc. per vinc. iedes eine und eine halbe Hand voll.
Flor. Brunell.
Balaust.
Violarum iedes 1 Handvoll.
Cort. Granat. 1 Loth
Rad. Aristoloch. Long. drey Quentlein.

Diese Stücke / wenn sie klein geschnitten und gestossen / koche in genugsamen Brunnen-Wasser / dann seige es durch / und thue noch darein:

Syr. moror.
Rubi dei iedes 2 Loth
Mel Rosarum 3 Loth.

Worauf sich die innerlich Geschwulst geleget / der Schmertzen verlohren / und er hernach auch besser durch Wiederaufthuung des Mundes essen können. Eusserlich habe ich um den Hals nachfolgendes Cataplasma täglich 3 mal / so warm es zu erleiden / geleget / wornach es sich mercklich / mit der Geschwulst und Inflammation geändert.

R. Pul. Fol. Malvae
Altheae iedes 5 Loth.
Flor. Camon 6 Loth.
Melilot
Sambuci iedes 3 Loth.
Ferr. Sigillat 8 Loth.
Farin. Fabarum 4 Loth.

Diese Pulver mache mit einem dünnen Schleime von Altthee-Wurtzel / Lein- und Griechisch Heu-Samen an / daß es zu einem Brey-Pflaster / oder Cataplasmate werde: Wie ich hiermit 4 Tage contimuirt / habe ich alles in gewünschtem Stand gebracht. Das Genicke und Region der Kinbacken-Gelencke / habe ich mit nachgesetztem Spiruto oder Mixtur täglich drey mal bestreichen lassen / damit ich vor größeren Schmertzen und dem Krampffe desto sicherer wäre: Welches letztere ein solcher Zufall ist / der den Tod bald nach sich ziehet / wo nicht die allerbesten und kräfftigsten Hülffs-Mittel bey der Hand seyn.

R. Spirit. Lumbricorum Comp. 4 Loth.
Juniperi
Flor. Sambuci iedes 2 Loth.
Aq. Anhaltin 1 Loth.
Essent. opii 1 Quentl.

Und auf diese Weise habe ich die Cur / ob schon der Anfang sehr gefährlich war / glücklich und wohl vollendet.

Zu erinnern ist bey dieser Observation, daß man dergleichen Schußwunden / ob schon inwendig nichts verletzet worden / dennoch nicht gering achten / und so nachlässig tractiren soll / wie hier geschehen / weil viel Gefäße von Blut- Puls- und Spann-Adern / auch Musculi im Halse vorhanden / die / wo sie nicht bald anfänglich genau in acht genommen werden / böse und sehr schmertzhaffte Zufälle nach sich ziehen können.

Die Warmbänder und Cataplasmata seynd, wie ich vorher gedacht zu Nachlassung der Haut / welche von Geschwulst und Inflammation nicht allein sehr extendiret / sondern auch gleich als starrend ist / eine gebenedeyete Artzney / wonach sich die Schmertzen bald verlieren / und die Natur Lufft bekommet / daß der Eiter zu der Wunden seynen Ausfluß nehmen kan.

Was die fleißigen Einspritzungen mit dienlichen Mund-Wassern vor Nutzen in solchen Zuständen verschaffen / kan ein verständiger Chirurgus leicht erachten. Denn wir können die inwendigen Verletzungen / da sich bald Verschleimung / Hitze / Geschwulst und Schmertzen mit dabey finden / besser als auf solche Art gehoben werden?

Der Krampf / dessen ich kurtz vorher gedacht / und der sich bald bey solchen Wunden mitfindet / wenn sie nicht recht in acht genommen werden / kan nicht besser / als durch dergleichen penetrable Spiritus zurückgehalten werden: Weil bekant / daß dieser höchstschädliche Zufall nichts anders / als ein geschwindes und gewaltsames Spannen und Anziehen der Musculn und Nerven ist / wider ihre Natur Ordnung und Gewohnheit / und auch wider ihre freywillige Bewegung und Verrichtung: welches alles unvermuthet / und wider das Wissen des Patienten geschiehet / mit der hefftigsten Erschütterung der nahliegenden Theile / und mit dem empfindlichsten Schmertzen selbiger Glieder / das endlich nach und nach mehr zunimmet / und wol gar den Tod verursachet. Darum ist nötig / dass man nicht warte / bis dieser schädliche Gast kommet / sondern ihm auf geringste Anzeigung und Muthmaßung / mit Bestreichung gemeldeter Spirutus vorbaue.

Martin Reymann / ein Musqvetirer-Gefreyter bey Herr Hans-Christoff von Schenckendorffs Compagnie / unter dem damahligen Bombsdorffischen Regiment zu Fuß / ward Anno 1677 zu Ende des Monats Julii vor Stettin in der Contrascharpe, mit einem gezogenen Rohre vornen zur linken Seiten des Halses / indem es sich gebücket / hinein geschossen / daß die Kugel zwischen den Schultern-Blättern weg / und am Rückgrate bey den kurtzen Rippen erst wieder herausgegangen: Also / daß die Kugel in einer Länge / von mehr als anderthalb Viertel Ellen / sonst nichts / als oben am Halse den Musculum Mastoideum, dann den zwischen den Schulter-Blättern liegenden Musculum Rhamboiden, und etliche von den größten Rippen / doch so / daß sie noch gantz geblieben / mit verletzet.

Anfangs hatte der Patient keine sonderliche Beschwerung / nur daß hernach / ob ich schon den Rückgradt und Hals / von Anfang der Verwundung her fleißig mit einem Nerven-Oel schmieren lassen / sich ein großes Spannen und Zucken am Halse / Genick und Rückgradt vermercken ließ: Welchen sehr bösen Zufalle ich alsofort / nachdem die Gegend vorher wohl mit warmen Tüchern gerieben worden / nechst fleißiger Bestreichung folgender Mixtur oder Spiritus glücklich begegnete.

R. Spirt. Rosmarini 6 Loth.
Lumbricor
Juniperi
Flor. Sambuci
Lavendulae iedes 4 Loth
Aqv. Anhaltin 2 Loth
Ess. Opii
Castorei. jedes 1 Quentlein.
M. f. s. ad usum.

Worauff es sich etwas gelindert / denn ich ließ die Oerter des Tages dreymahl wärmlich damit bestreichen. Als aber nach 8 Tagen sich weiter was mercken ließ / habe ich neben dieser Mixtur auch folgendes Räucher-Pulver und Balsam gebrauchet / worauff es sich vollends verlohren. Das Räucher-Pulver bereitet also:

R.
Bacc. Juniperi. 2 Loth.
Succin. alb.
Oliban.
Tacamahac iedes 1 Loth.
Cort. Thimian.
Abs. Dulcis. iedes 3 Quentlein.
Gumm. Benzoin.
Stor. Calam. iedes 2 Quentlein.
Staechad. Arab. eine Hand voll.
Flor. Lavendul
Rosarum
Balaustr.
Calendul.
Cyan. ana pug. I.
M. f. s. a.

Dieses köstliche Fluß-Pulver streuet auf Kohlen / und beräuchert eine Serviet oder Tuch wohl durch und durch damit / welches hernach / wenn der Spiritus sich wohl eingezogen / auf selbige Seite geleget wird. Der Balsam aber hat diese Beschreibung: R. Der Schwertel-Wurtzeln / so gelbe Blumen haben / und der Wurtzeln vom Fahrenkraut-Männlein / im Anfang des August Monats gesammelet / iedweder 4 Loth / zerschneid solche aufs allerkleinste / und laß sie eine Stunde in 8 Loth Dachs- und eben so viel Menschen-Schmaltz über gelindem Feuer kochen / biß solche Fettigkeiten die Kräffte der Wurtzeln wohl an sich gezogen / dann seyge und presse es wohl durch / und wenn es etwas erkaltet / so thue darzu:

Balsam. vulner. Hantkii. 6 Loth.
Ol. Juniperi.
Terebint. iedes 2 Loth.
Sapon. 3 Loth.
M. f. s. ad. u.

So ist der Balsam zu diesem und vielen andern Zuständen sehr wohl bereitet. Weil aber derselbe ohne das Hantkii Wund-Balsam nicht gemachet werden kan / und die Beschreibung in wenig Leuten Händen / habe ich / dem geneigten Leser zu gefallen / denselben auffrichtig anhero setzen und beschreiben wollen / weil er dessen wohl werth; denn es ist ein Wund-Balsam von großen Kräfften und Tugenden:

R. Terebint. Cyprian. 1 Pfund
Cerae. 1 halb Pfund
Ol. Lil. albor. 2 Pfund
Hipericoen.
Juniperi. iedes 4 Loth.
Spicae.
Petrae.
Mastich. iedes 1 Loth.
Gumm. Galban 1 Loth.
Ammon.
Elemj.
Sandar iedes 2 Loth.
Spirit. Vini. 6 Loth.
Empl. Oppodeltoch 5 Loth.
M. f. Balsam s. A. f.

Ich habe einen Zusatz von Oppodeltoch-Pflaster / und an statt des schlechten Baum-Oels das Lilien-Oel genommen / weil das erstere eine bessere Consistenz und Farbe dem Balsam giebet / und das andere desselben hitzige qualitaeten etwas mehr als schlecht Baumöl temperiret.

Die Wunden an sich selbsten habe ich gleich den andern Schuß-Wunden fleißig verbunden / daß ich nicht wiederholen wil / weil ich es öffters schon gesaget / nur daß ich einen etwas langen Holl-Meißel unten in die Wunden hinein gestecket / damit selbige nicht allein in der Tieffen besser Lufft bekäme / sondern sich auch geschwinder reinigen könte / weil die etwas beschädigten Rippen keine Fäulung vertragen können / wo man nicht wolte / daß sie schwartz werden solten / und hernach Oeffnungen und Verlängerung der Cur verursachten.

Wiewohl schon alles gesaget worden / was bey dieser Anmerkung zu erinnern / so wiederhohle ich doch zu einer nöthigen Warnung / daß man in dergleichen Halß-Rückgradts-Wunden alsofort der Entzündung und dem Krampff vorbaue / als welche nicht gerne lange aussen bleiben / und hernach wohl gar / wenn sie überhand nehmen / den Tod verursachen können. Uebrigens recommandiere ich nochmahls den Hantkischen Wund-Balsam / von welchem ich weiß / daß er in vielen äußerlichen Zuständen / da etwas hitzige Balsame gebrauchet werden dörffen / seines gleichen nicht viel in der Chirurgi hat.

Grosse Beachtung verdienen Johonn von Muralt, des Züricher Stadtarztes (1655—1733) „Chirurgische Schriften (Basel 1691):

Halswunden sind sehr gefährlich / nicht allein wegen des Orts / sondern auch daß gar leicht allerley symptomata mit zuschlagen / als da ist der Krampff / Gicht / Schlag / Wundsucht / Gliedwasser/ sonderlich wann die Wunden hinden im Genick ist / und dergleichen. Wilt du derwegen recht damit umbgehen / musst du dich im Verbinden wohl vorsehen / damit du mit dem Hefften nicht übel ärger machest: es ist sonderlich ein großer Irrthumb bey dem meisten theil / daß er so geschwind

zu dem Hefften eilet / welches doch gar nichts währt ist / es wäre dann / daß es die Noth erfordert / dann es heilet eine Wunden viel besser ungehefftet / als dann die Wunden damit mehr erzörnest: du solt dich auch alles meißelns enthalten / dann es eine rechte Hencker- und Bubenmarter ist / aber dieses werden viel Unwissende nicht glauben wollen / und ist diese Gewohnheit bey ihnen ein sonderlich Meisterstuck worden / trage auch / läider / sorge / sie werden diese meine treuhertzige Wahrnung offt außlachen / sonderlich auff den Weinbäncken / wann sie den Schnabel zimlich begossen / und ihnen die Weißheit die Zähne auß dem Munde stoßen wil / aber diese überkluge Leute sollen gewiß glauben / daß ich eine jegliche Wunden ohn alles meißeln in kurtzer Zeit ohn einigen Zufall heilen wil: auch solt du gewahrnet seyn / daß du mit keinerley Instrument in die Wunden fährest / daß du sie durchsuchen woltest / dann es irret dich nichts / die Wunden sey so tieff als sie immer wolle / wann du nur recht damit umbgehest / wirst du selber bekennen müssen / daß du seyest auff den rechten Weg gewiesen worden / derowegen sihe zu / daß du vor allen Dingen das Blut stillest / doch habe darbey achtung / ob dem Blut die Hitz oder der Zorn vorgangen / alßdann erst ist zu stellen / und eher nicht / alßdann wirst du die Zeit zu stellen recht treffen und procedire wie folget: Nimm ein Loth geläuterten Salpeter / ich meyne den nicht / der mit Schwefel präparirt ist / sondern den / der nur mit destillirtem Regenwasser offt solvirt ist und wieder angeschossen / gieß 8 Loth Brunnenwasser darauff / und lasse es den Patienten auff zweymahl außtrinken / du wirst dich darüber verwundern / wie die Hitze des Geblütes alteriren / und das Geblüt so fein stillen wird. Aeußerlich aber kanst du folgendes Pflaster überschlagen: Nimm Hartz / das rein sey / ein halb Pfund / weißen Agistein 2 Loth / Wachs ein halb Pfund. Diese Stücke mache zu einer Salben oder Pflaster / und lege sie fein dick gestrichen über die Wunden / und laß es 24 Stunden darauff ligen. So du hernach Würtzen Sälblein in die Wunden legest / tuhst du sehr wol / must ein gut Stichpflaster oder das hochberühmte Oppodeltoch Theophrasti Paracelsi, und ein gutes Defensiv-Pflaster darüber legen / doch soll das Defensiv-Pflaster weiter nicht gebraucht werden / als lang nur die Schmerzen währen / und ist das Oppodeltoch ein solch Pflaster / dergleichen in der Natur nicht zu finden / es lässet nichts unreines in die Wunden / und durchauß keinen Unfall darzu schlagen / derowegen kanstu es in allen Wunden gantz sicherlich brauchen. Es ist auch zu wissen / daß an keinem Ort des Leibs mehr Zufälle zu förchten / als eben in den Wunden des Genicks / derowegen sol man gute auffsicht haben / sonderlich auff den Krampff und das Gliedwasser: wann du derowegen dergleichen vermerckest / so solt du dich also verhalten / und sihe zu / daß es nicht nach gemeinem Brauch verstellest / dann es mehr Schaden als Nutzen bringt. Darumb hüte dich / und mache keinen Meißel darein / sondern nimme Felix Würtzen Braun-Sälblein / koche es / biß es sich zu Zapfen walgen läßt / davon mache einen Meißel / der so lang sey / daß er auff den Grund reichen möge /

du wirst dich selber über sein Tugend verwundern müssen / und solchen Meißel kanst du vast in allen Wunden sicherlich gebrauchen / dann es heilet von Grund auß: Doch merke diß darneben / wann sich das Gliedwasser verstellet / und sich die Wunden fein zu Heilung schicket / so lasse es damit ferrner bleiben. So dir aber ein Patient vorkäme / der ein tieffe Halswunden hätte / solt du weder Meissel noch ein andere Instrument / wie daroben schon vermeldet worden / gebrauchen / sondern wann die Wunden eng / sehr tieff / und sehr blutete / kanst die sie mit einem Kreutz-hafft vest zusammen ziehen / damit nicht zu viel Athem oder Blut herauß lauffe / und lege ein gut Sticticum oder Oppodeltoch und ein Defensiv-Pflaster darüber / und thue solches biß sich aller Zorn gestillet. Wäre aber die Wunden neben der tieffe sehr weit / daß sie sich nicht füglich durch den Hafft wolte zusammen bringen lassen / so lasse das Heffen gar underwegen / sondern stille das Blut wie schon gelehret / und verfahre mit dem Verbinden / wie in den Wunden droben auch gelehret / und streiche die Pflaster dick genug / daß kein Athem durchtringen möge / sihe auch fleißig zu / ob die Wunden die Röhren berühret oder nicht / ist sie berühret / so heffte sie durchauß nicht / sonst würdest du eine Geschwulst erwecken / und den Patienten erstecken / dann die Vernunft weiset dir / daß an diesem Ort die Straße ohne das eng / und der Paß leichtlich verlegt werden könne / und es kommt ohne das wohl / daß ein Geschwulst dazu kommet / und geschieht solches gar offt / so must du mit guten Gurgel-wassern versehen seyn / damit sich der Patient offt Gurgeln muß / und wil dir ein sehr gutes auffsetzen / wie folget: Nimm Pappeln samt der Wurtzel 2 Loth / Isopel / Salbey / Erdbeernkraut / jedes 1 Handvoll / Pfirschenblüt / saur Kirschenblüt / jedes ein halbe Handvoll / Ringelblumen / Braunellenblumen / große Pappel-blumen / Glatschrosen-blumen / Epheu-holtz / Albi Graci, Bleyzucker / jedes ein halb Loth / süßen Vitriol ein und ein halb quintl. koche es in halb Wein und halb Wasser / jedes 1 Pfund / seyhe es durch / und laß sich fein laulich damit gurgeln, du kanst auch wohl nach Gelegenheit ein wenig Rosenhonig darzu thun. —

Grundlegend für die wissenschaftliche Entwicklung der deutschen Chirurgie wurde der aus Frankfurt a. M. stammende Lorenz Heister (1683—1758). In Deutschland waren nämlich die Chirurgen im Gegensatz zu denen fast aller anderen Völker sehr spät aus dem durch die Kirche verschuldeten Zustande der Verachtung emporgekommen, um sehr bald durch ihre Leistungen zu wissenschaftlich und gesellschaftlich höherer Stellung zu gelangen. Es mehrten sich von jetzt an nicht nur die in deutscher Sprache geschriebenen ärztlichen Werke, während die bisherige internationale Verständigungssprache, das Lateinische, immer mehr in den Hintergrund trat, sondern das Bedürfnis der deutschen Aerzte damaliger Zeit, die in fremden Sprachen selten bewandert waren, förderte auch die deutschen Uebersetzungen fast aller französischen, englischen und auch italienischen Autoren ins Deutsche.

Heister bespricht zwar in einem besonderen Abschnitt seiner Chirurgie (Nürnberg 1724) ausführlich die Schusswunden des Halses. Er sagt, sie „meritiren so wohl eine besondere Consideration, als wie die Bauch- und Brust-Wunden: indem sie eben derselben Wichtigkeit und Gefahr sind; ob sie schon von vielen Autoribus unter den Wunden entweder gar ausgelassen, oder doch gar obenhin tractiret werden." Die Gefahren bestehen in einer schnell verlaufenden tötlichen Blutung oder in einer Verletzung des Nervus parisvagi, intercostalis und diaphragmaticus. Soweit der Chirurg überhaupt noch dem aus einer Halswunde Blutenden am Leben trifft, kommt nur Kompressivverband in Frage. Bei Wunden der Luftröhre soll man nähen oder Heftpflaster verwenden. „Wenn aber durch eine Kugel ein Stück von der Lufft-Röhr forn weggeschossen, geht das Nähen nicht an; sondern man muss selbige mit Digestiv und Wundbalsam tractieren, biß das Loch sich nach und nach schliesset. Wäre aber die Lufft-Röhr ganz abgeschnitten, daß man den untersten Theil nicht bekommen könnte, so muss der Verwundete sterben." — „Wenn der Rück-Marck verletzet, so kann der Chirurgus nichts besseres thun, als wenn er Peruvianischen Balsam, oder die Essentiam Myrrhae und Succini oder Spir. Mastichis, oder dergleichen bei einem jeden Verband mit Charpie in die Wunde waren appliciret, und mit einem Wund-Pflaster verbindet: das übrige muß er GOtt und der Natur befehlen. Ist die Wunde gering, so wird sie zuweilen heilen; ist sie aber groß, folget ordentlich der Tod, und ist sonsten nichts dabey auszurichten." Auch bei Verletzung der grossen Nerven „kommt ordentlich der Tod bald darauf."

In Preussen[1]) förderten bald mehrere Momente das Aufblühen der Chirurgie: das im Jahre 1685 gegründete Collegium medicum in Berlin übernahm die Sorge für die Ausbildung der Feldärzte und gründete später zu diesem Zwecke die Pepinière. Die Kriege Friedrichs des Grossen wirkten besonders günstig auf die Ausbildung der Chirurgen. Auf dem Gebiete der Kriegschirurgie des Halses gab mancherlei Anregung des „Joh. Ulrich Bilgner's, Sr. Majestät in Preussen bestellten Generalchirurgi . . . Anweisung zur ausübenden Wundarzeneykunst in Feldlazarethen. Glogau und Leipzig 1763." Bilgner aus Chur (1712—1786) hatte in Basel, Paris, Strassburg und Halle studiert und lebte zuletzt als Generalchirurg unter Friedrich dem Grossen in Berlin:

Alle Wunden des Halses, ob durch Hieb, Stich oder Schuss verursacht, erfordern zunächst Blutstillung. Die Tamponade soll möglich locker sein. Liegt bei penetrierenden Wunden die eine Oeffnung höher als die andere, so darf die höher gelegene schon nach wenigen Tagen offen bleiben.

---

1) Recht lesenswert ist die „Preisfrage, welche die sicherste und beste Methode, Schusswunden (Vulnera sclopetaria) zu heilen?" Beantwortet von Wilhelm Schmitt, K. k. Oberchirurgus. Wien 1788. — Ferner E. Gurlt, Die Kriegschirurgie der letzten 150 Jahre in Preussen. Berlin 1875. — Dann: Bergell und Klitscher, Larrey. Seite 49.

Liegen Fremdkörper im Wundkanal (Tuch, Kugel), so muss dieser durch ein Bourdonet offen gehalten werden, um entweder jenen mit der Zange zu entfernen oder um durch Eiterung seine Abstossung zu erzielen. Die Kugel kann am Halse auch einheilen. Hier „ist besonders sehr anzuraten, sich mit dem Messer in Acht zu nehmen, wenn man etwan die Absicht hat, die Wunde darum zu erweitern[1]), um die Kugel herauszunehmen, weil man auf eine gar zu vielfache Art hierselbst den grössten Nachteil dadurch bewirken kann." Andererseits kann eine liegen bleibende Kugel am Halse durch Druck oder Eiterung gefährlich werden. — In den Wundkanal wird zu seiner Reinigung ein Liniment injiziert, die Wunde mit Binden verschlossen. Oberflächliche Halswunden heilen schon unter Heftpflastern. — Bei Wunden des Schlundes, der Luft- und Speiseröhre soll man das Blut mit Schwamm, der in Wein getaucht ist, wegwischen und die Wundränder sorgsam mit Naht und Pflaster vereinigen. Man soll keine Scharpie einlegen. — „Dieses muss man auch dann so gut als möglich tun, wenn durch eine Kugel ein Teil genannter Kanäle abgerissen oder wenn solche durch und durch entzwei geschossen oder gestochen wären." Die Art der Naht ist genau beschrieben. Nachbehandlung mit Kompressen und Binden mit Aqua sclopetarum spirituosa. Nährklystiere. Die Behandlung muss durchgeführt werden, „sollte es auch 3 oder 4 Wochen Hunger kosten". Bandagierung und Lagerung je nach Verlauf der Wunde so, dass die Wundränder aneinander liegen. —

„Sitzt die Kugel hinten am Schlunde, so ist so lange Zeit hindurch, bis man sie leicht mit einer krummen Zange fassen und wegnehmen kann, sehr fleissig warme Milch in den Mund zu nehmen, welche man eine Zeitlang in dem Schlunde halten und wieder wegspucken lässt; oder man gibt ein erweichendes Dekokt, z. T. ein paar Unzen Althäawurzel mit Wasser gekocht und mit Rosenhonig vermischt, statt der Milch zu eben diesem

---

1) John Hunter (1728—1793) (Versuche über das Blut, die Entzündung und die Schusswunden, Leipzig 1797) hat bewiesen, dass man die Vorteile der Methode, die Wunde blutig zu erweitern, übertrieben hat; Botal hat schon seit langer Zeit die damit verknüpften Unannehmlichkeiten gezeigt (Vom Blute, der Entzündung und den Schusswunden). Was zum Irrtum führen konnte, sagt mit Recht Velpeau (Gaz. des hôpitaux, 16. Mars 1848), ist sicherlich der Gebrauch, dem man huldigte, alle Schusswunden zu erweitern; und da nun eine grosse Zahl dieser Wunden heilen, welche Behandlungsweise man auch anwenden mag, so schrieb man alle Heilungen, welche man beobachtete, der Erweiterung zu. Weiteres s. Baudens, Klinische Vorles. über Schusswunden, ferner die Vorträge von Velpeau in „Neueste Vorträge der Professoren der Chirurgie und Vorstände der Krankenhäuser zu Paris über Schusswunden. Veranlasst durch die Ereignisse der französischen Revolution im Februar und Juni 1848. Aus der Gazette des hôpitaux ins Deutsche übertragen von Dr. Wierrer. Sulzbach 1849." — Die Zahl der hier erwähnten Halsschüsse und Halsverletzungen überhaupt ist übrigens auffallend klein, was wohl als Beweis für die sofortige Tödlichkeit des grösseren Teiles derselben anzusehen ist.

Gebrauch." Aeusserlich ein Kataplasma. — Die Salben- und Pflasterbehandlung, mit der bisher in der Chirurgie ein arger Missbrauch getrieben worden war, tritt mehr in den Hintergrund. Die Behandlungsmethoden nehmen eine mildere Form an.

Ebenfalls Kgl. preussischer Generalchirurg war Joh. Leberecht Schmucker (1712—1786). In der dreibändigen kasuistischen Sammlung „Vermischte chirurg. Schriften" (Berlin u. Stettin 1785), finden sich 3 lesenswerte Fälle von Halsverletzungen, die alle geheilt wurden: Bd. I, S. 282 ff. Von einer Verrenkung der Halswirbelsäule, von Herrn Sellin, Regimentschirurgus des von Pannewitz'schen Cürassierregiments: Sturz vom Pferde. Kopf beweglich, Gesicht aufgetrieben, „so grässlich anzusehen, als ob er stranguliert worden." Die Augen aus den Höhlen getreten, Augenlider halb geschlossen; Mund offen. Zunge unbeweglich, Atmung mühsam, kaum alle Minuten einmal, Puls kaum zu fühlen. Gewaltsame Reposition der verrenkten Wirbel. Verband. Patient wird mit flüchtigem Nervenspiritus eingerieben, bekommt etwas Laudanum liquidum. Nach 5 Minuten bessern sich Atmung und Puls. Aderlass. Sprache kehrt wieder, Heilung in 3 Tagen. —

Bd. II, S. 220 ff. Von einer seltenen Schusswunde durch den Hals. Von Herrn Rüdiger, Stabschirurgus am königl. Feldlazareth: Kugelschuss durch die linke Seite der Cartilago cricoidea, hatte den hinteren membranösen Teil der Luftröhre etwas zerrissen, Austritt zwischen Proc. mammillaris und der oberen Maxille, jedoch ohne einen von diesen beiden Teilen zu berühren. Vier Tage Bluterbrechen bis zur Erschöpfung. Schwellung des Halses. „Die Schusswundöffnungen wurden an beiden Seiten erweitert, und weil die Injektionen die heftigsten Zufälle, als Erbrechen und Ersticken verursachten, so mussten sie weggelassen werden, und man konnte nichts als erweichende Umschläge äusserlich um den Hals anwenden. Die Speiseröhre musste zugleich mit affiziert seyn, entweder durch den Consens der Nerven oder auch hatte sie die Kugel, jedoch ohne Zerreissung berührt." Schlingbeschwerden. Nach kaum einem Monat Heilung. Patient ging wieder zu seinem Regiment.

Der dritte Fall (III. p. 162 ff.) betrifft den Selbstmordversuch eines Grenadiers. Durchschneiden des Larynx, Verletzung des Pharynx. Heilung in 7 Wochen. — —

Der grösste deutsche Chirurg des 18. Jahrhunderts, der wesentlich dazu beitrug die Chirurgie aus den Händen der Routiniers zu befreien und der durch sein klassisches Werk „Anfangsgründe der Wundarzneykunst (Göttingen 1800)" die Chirurgie in das rechte Verhältnis zur klassischen Medizin brachte, war August Gottlieb Richter, (1742—1812), Professor in Göttingen. Er unterscheidet (Bd. IV) in der Prognose die Wunden des unteren Teiles der Luftröhre von denen des höher gelegenen Teiles. Die ersteren sind „immer mit vielen Gefahren verbunden; welche teils von dem beständigen Austritte der Luft ins nahe Zellgewebe, teils von der Verletzung der nahen Teile herrührt. Wunden des Luftröhrenkopfes sind immer mit heftigeren Zufällen des Reizes, vorzüglich einem konvulsivischen

Husten, verbunden, als Wunden der Luftröhre. Der Luftröhrenkopf scheint empfindlicher zu sein als die Luftröhre." „Wunden durch den schildförmigen Knorpel sind nicht selten geheilt worden." Schusswunden durch die Luftröhre „sind freilich mit mehreren Schwierigkeiten verbunden; jedoch dem ungeachtet nicht selten glücklich geheilt worden." — Naht, Heftpflaster und Kompressen bilden den ersten Teil des Heilschatzes. Bei Krampfhusten muss man zuweilen die Naht wieder lösen. Bei Entzündungen muss man zu Aderlass und Mitigantien greifen. Sind sie aber nicht sehr stark, so „mindern Mohnsaftmittel den heftigen Husten"[1]). „Nach erfolgter Heilung muss der Kranke eine Zeitlang jede starke Exspiration, z, B. beim Husten, Blasen der Instrumente usw. vorzüglich mit zurückgebogenem Kopfe meiden; die Luftröhrenwunde springt dabei leicht wieder auf." — „Schusswunden von Flintenkugeln, die von der Seite kommen und die vordere Wand der Luftröhre zerreissen, sind häufig mit dem glücklichsten Erfolge (Mém. de l'Acad. de Chir. de Paris, T. I, p. 576) behandelt worden." Es kamen auch Fälle von Wiederherstellung der Stimme vor. Behandlung nicht durch Sutur[2]), sondern nach Unterbindung durch Lagerung „vorwärts auf der Seite". Die Wunde wird mit erweichenden Mitteln, Kompressen mit einer Mischung von Mandel- oder Olivenöl und Eidotter verbunden. Bourdonnets oder Plumaceaus dürfen nicht appliziert werden. „Das Uebrige muss der Wundarzt der Natur überlassen." — Bei Verwundung der Carotis und gänzlicher Durchtrennung der Vena jugularis interna sah Richter in der alsbaldigen Anlegung der Ligatur das einzige Rettungsmittel. Nach Helferich ist die erste erfolgreiche Unterbindung der Carotis communis im ersten Jahrzehnt des 19. Jahrhunderts durch Flemming ausgeführt worden! (Helferich, Chirurgie des Halses in Neuburger-Pagel, Handbuch der Geschichte der Medizin, III, p. 161.) — Joh. Nep. Rust's Handbuch der Chirurgie (Berlin-Wien 1836), Bd. XVII, p. 565: Carpue und Larrey haben jeder einmal die Carotis nach einer Verletzung derselben glücklich unterbunden, obwohl diese Operation fast unüberwindliche Schwierigkeiten darbietet. (Berger's Abhandl. über d. chirurg. Krankheiten, Bd. VII, S. 5; übersetzt vom Textor.)

---

1) Den Entzündungen im Anschluss an Verwundungen suchte man von jeher durch ein grosses Rüstzeug der Antiphlogose vorzubeugen. Ravaton trat eindringlich hierbei für den Aderlass ein, während Richter den Mohnsaft für das beste Antiphlogisticum bei Wunden erklärte.

2) Die Naht bei Verwundung der Luftwege hatte schon damals eine umfangreiche Geschichte. Die Lehre Paré's, man solle nur die deckende Haut nähen, fand trotz der schlechten Erfolge damals viele Anhänger. Ihr gegenüber hielt sich die Methode, die Luftwege zu nähen, aber die Nadel nicht durch die Knorpel, sondern durch den häutigen Zwischenraum zu führen. Sabatier verwarf die Naht ganz, ihm folgte Diefenbach, welcher gleichfalls die Naht der Luftwege und der deckenden Haut verwarf. (Siehe: G. Fischer, Krankheiten des Halses, Stuttgart 1880. — Ferner: Mémoire sur l'abuse des sutures par Mr. Pibrac. Mém. de l'acad. de chir. Tom. IX in 8, p. 1 ff.)

Ein bedeutendes Werk über die Wunden verdanken wir dem französischen Militärarzt Hugues Ravaton (um 1750), einem der tüchtigsten Praktiker des 18. Jahrhunderts. (Abhandlungen von Schuss-, Hieb- und Stichwunden, Strassburg 1767): (Kap. XIX) „Bei den Schusswunden, wobei die Körper der Wirbelbeine gebrochen sind, ist alle Hilfe vergebens, wie auch bey denjenigen, wobey eine der Halspulsadern (Arteriae carotides) oder die Wirbelpulsader (Arteria vertebralis) geöffnet worden. Wenn grosse Nerven entzwey gerissen sind, so ist solches zwar nicht immer tötlich, es entstehet aber daraus eine Menge teils gefährlicher, teils verdriesslicher Zufälle." . . . „Die Wunden der Luftröhre mögen gross, mittelmässig oder klein seyn, so muss man sich dieses zur Regel seyn lassen, niemals keine Incision zu machen. Man muss sich im Gegenteil eilen, diese Wunden zu verbinden." Vierfache Leinwandkompresse mit Süssmandelöl; hierauf aber Pflaster von Andreas a Cruce; hierauf zwei grosse Compressen, dann Binde unter mittelmässigem Druck. Der Verband bleibt so lange als möglich liegen. „Der wesentlichste Punkt bestehet darinn, zu verhindern, dass die Luft nicht durch den Verband hindurch in die Lunge kommen könne." — Weniger gefährlich sind die Schusswunden des Schlundes. Therapie: Hautinzisionen, um dem Eiter Abfluss zu verschaffen. Darauf Digestivsalbe u. dgl. um die Eiterung zu fördern. „Wenn die Kugel durch und durch gegangen ist, so muss man bey dem Schussloche, welches am nächsten an dem Schlunde liegt, eine Incision machen, damit der Eiter einen desto kürzeren Weg zu machen habe, um heraus zu fliessen." Aderlässe am Arm wirken blutstillend, verhindern Entzündungen, Geschwülste, Abscesse und Geschwürsgänge. — Flüssigkeiten, die man dem Verwundeten reicht, erregen Husten und Schluchzen. „Um dieser Unbequemlichkeit zuvor zu kommen, muss man ein bequemes Instrument von Blech mit einem langen Halse machen lassen, der so gebogen ist, dass man ihn leicht in den Schlund hineinstecken kann, um das Getränk dadurch über die Wunde hinabzulassen." Ausserdem Nährklystiere aus Milch. — Schusswunden mit Brüchen der Stachelfortsätze der Halswirbel behandelt Ravaton durch ausgiebige Inzisionen, Entfernung der Splitter, Verband mit Scharpie und Digestivsalbe, darauf Saftpflaster mit Gummi. — Die Kasuistik besteht aus 4 Fällen. In einem derselben blieb die Kugel 9 Jahre im Halse. —

„Von den Inzisionen, welche man bei den Schusswunden am Halse machen muss," spricht Hugo Ravaton in seinen „Abhandlungen von Schuss-, Hieb- und Stichwunden (Strassburg 1767)": „Knochenwunden erfordern hinreichende Inzision und sorgfältige Entfernung der Splitter. Denn wenn der geringste Teil davon zurückbliebe, so könnten daraus hartnäckige Eiterungen, und aus diesen unheilbare Beingeschwüre (caries) in dem schwammichten Körper der Wirbelbeinen entstehen. Man muss sich sorgfältig hüten, die Splitter nicht mit Gewalt herauszuziehen, sondern diejenigen, welche noch etwas anhängen, mit der Schere abzuschneiden. Wenn man mit Gewalt daran ziehen wollte, so könnte man zugleich einen Nerven

zerren, oder das Rückenmark reizen, woraus gefährliche Zufälle entstehen würden. Das Nämliche muss man bei sehnigen Teilen beobachten."

Die Halswunden, wodurch nur fleischige Teile verletzt werden, haben keine Inzision nötig. Nur bei denjenigen, welche nahe an den Schlüsselbeinen sind, und wobei der Eiter in die Höhle der Brust eindringen könnte, ist es nötig, eine kleine Oeffnung zu machen, damit der Eiter frei ausfliessen könne. Wenn sich ein Abszess ansetzt, so muss man denselben mit vieler Behutsamkeit öffnen, damit man keine Blutgefässe verletze.

Man macht überhaupt deswegen nicht leicht eine Inzision bei Halswunden, aus Furcht vor einer Verblutung, und weil die Schusskanäle daselbst kurz sind, und Eiter also leicht ausfliessen kann, wozu die beständige Bewegung dieser Teile auch noch beiträgt.

Einer der verdienstvollsten französischen Wundärzte dieser Periode ist Pierre François Percy (1754—1825). Unter dem Konsulat und Kaiserreich ist er Militärchirurg. Wir entnehmen einen Krankenbericht seinem Buche „Vom Ausziehen fremder Körper aus Schusswunden", (gekrönte Preisschrift, deutsch von Thomas Lauth, Strassburg 1789):

„Es ist desto schwerer eine Kugel die im Hals steckt, auszuziehen, je misslicher Einschnitte an diesem mit vielen grossen Gefässen versehenen Theil sind. Es wäre sehr thöricht, eine Kugel, die auf einer Pulsader sitzt, und dadurch eine fürchterliche Verblutung hemmt, wegzunehmen; dies ist gar wol zu bedenken. Gegenteils muss man diejenige eiligst ausziehen, die durch den Druck auf den Nervus Recurrens, die Luft- oder Speise-Röhre, der Stimme oder dem Schlucken schadet. Herrn Janin vormaliger Unteroffizier bey der Schweizer Garde, hatte in der Schlacht bey Fontenoy eine Kugel nahe an der Cartilago Thyreoidea getroffen, die man nicht traute wegzunehmen; sechzehn Tage darauf gieng sie durch den Stuhl fort; wie mir dieser brave Mann, auf dessen Redlichkeit ich fest baue, selbst erzählt hat. Die Narbe hab ich gesehen. Die Kugel hat, wie man leicht denken kan, durch ihren Aufenthalt und Schwere den Oesophagus durchgearbeitet, und ist von da in den Magen gefallen.

Birch[1]) erzählt, Christoph Wren habe einen Verwundeten, dem eine Kugel in die Luftröhre gekommen, an den Füssen aufgehangen, und dadurch gerettet. Diese sonderbare Cur könne man nachahmen, wann der Körper durch seine Grösse kein schleuniges Ersticken hervorgebracht hat, und wann es nöthig wäre die Kugel grade vor den Ort in den sie eingedrungen, wieder zu bringen. Aber die Tracheotomie ist für diesen Fall ein viel sicherer und vernünftigerer Heilweg, den Rota zu seiner Zeit schon für notwendig hielt, und dessen Güte neue Erfahrung hinlänglich erprobt haben"[2]).

---

1) Obs. chir., T. III, p. 102.

2) Louis, Mém. de l'Ac. R. de Chir., T. IV.

Die Chirurgie der Franzosen zu Ende des 18. und im Anfange des 19. Jahrhunderts fand ihre grösste Anregung und Förderung durch die Napoleonischen Kriege. Unter ihren Vertretern ragt besonders Jean Dominique Larrey (1766—1842) hervor, der Leibarzt des Kaisers auf seinen Feldzügen. Billroth nennt ihn den Wundarzt aller Zeiten. Seinen Denkwürdigkeiten (Deutsche Uebersetzung, Leipzig 1813) sind die folgenden Fälle entnommen:

„Arrighi, jetzt Herzog von Padua, Adjutant des Generals Berthier, bekam in der Batterie der Bresche gegenüber einen Flintenschuss, der durch die Carotis externa, da wo sie sich von der interna trennt und in die Parotis verliert, ging. Der Fall des Blessierten, ein Strom von Blut, der durch die beiden Mündungen schoss, zog die Aufmerksamkeit der Kanoniere auf sich. Einer von ihnen, mit vielen Kenntnissen versehen, Pellissier (jetzt Offizier unter den Chasseurs de Garde), hatte Geistesgegenwart genug, sogleich seine Finger auf die Oeffnungen zu drücken und damit die Hämorrhagie zu stillen[1]. Man rief mich sogleich. Mitten unter dem Regen von Flinten- und Kanonenkugeln eilte ich zu Hülfe. Ein regelmässig angelegter Verband, der zusammendrückte, entfernte wirklich zu meiner grossen Verwunderung den Tod und rettete den Offizier. Es ist das einzige sichere Beispiel von der Heilung einer solchen Wunde." (Hennen berichtet von einer ähnlichen Rettung eines englischen Offiziérs in Indien.) — Dem General Murat, späteren König von Neapel, drang bei Abukir 1799 eine Kugel quer durch den Hals von einem Unterkieferwinkel zum andern. Kurz darauf sah Larrey wie er die lose flottierende Hälfte der Epiglottis unter Erstickungserscheinungen aushustete. Murat, der Wochen hindurch mit der Schlundsonde ernährt wurde, kam gesund in seine Heimat zurück. Nur blieb seine Kommandostimme vermindert. — Aus der Kriegschirurgie der Halswirbel sei erwähnt, dass es Larrey geglückt ist, eine Kugel, die zwischen den Querfortsätzen des 4. bis 6. Halswirbels sass, herauszuholen. Der vorher eingetretene Tetanus heilte. Patient wurde völlig hergestellt.

J. Larrey behandelt in seinem Werke „Chirurgische Klinik, eine Sammlung von Erfahrungen in den Feldzügen und Militärhospitälern von 1792 bis 1829", deutsch von F. Amelung (Leipzig und Darmstadt 1831), Bd. 1, S. 272ff. die Wunden des Halses und der Kehle durch Hieb, Stich und Schuss. Er tritt bei komplizierten Wunden für ihre vorsichtige Erweiterung und ihr Offenhalten ein. „Die Erfahrung hat mich gelehrt, dass auch bei Wunden durch Kugeln, welche durch die Haut und Muskeln gedrungen sind, die Erweiterung derselben gleich nach der Verwundung einer paralytischen Affektion zuvorkommt, welche diese Art von Wunden, so oberflächlich sie auch sein mögen, fast immer in dem Arme der betreffenden Seite veranlassen." Die Ursache dieser Erscheinung sucht Larrey in der Narbenbildung der Nerven. „Doch haben wir in der auf die Narbe oder

1) Petit und Louis zeigten, dass die Digitalkompression bei Blutungen auch grosser Arterien genüge.

den Verlauf dieser Nerven gesetzten Moxa ein Mittel, welches gewöhnlich diese Lähmung hebt und die Funktionen herstellt." Der erste Verband bei Verwundung des Kehlkopfes soll wo möglich so lange liegen, bis man annehmen darf, dass Vernarbung eingetreten ist. Bei Verletzung der Jugularvenen soll man die Wunde sorgfältig schliessen, um den Lufteintritt in die Gefässe zu verhindern. Ist die Karotis getroffen, so ist schnellste Kompression und doppelte Ligatur erforderlich." — „Die unvollständige Verletzung der Nervenzweige des Halses verursacht häufig konsekutive Zufälle. Es ist daher notwendig, die Wunde zu erweitern und diese Nerven ganz zu durchschneiden. Geschieht dies nicht, so können tetanische Zufälle, heftige Schmerzen und lähmungsartige Zufälle der Organe, zu welchen die Nerven hingehen, die Folge sein." Die Schlundsonde spielt bei den Halsverletzungen eine grosse Rolle.

Die ausführlichen Krankengeschichten von zehn Fällen eignen sich nicht zur Wiedergabe im Auszuge. [Es folgt die Besprechung der Wunden der Speiseröhre.]

Die Erfahrungen Guillaume Dupuytren's (1777—1835), der zu den berühmtesten französischen Chirurgen des 19. Jahrhunderts zählte, des Chefarztes für Chirurgie am Hôtel Dieu in Paris, stammen vorwiegend aus den Kämpfen 1814—15 vor Paris, sowie aus den Pariser Strassenkämpfen während der Julirevolution 1830[1]. Die Mehrzahl der Halswunden kam in den letzteren zur Beobachtung und zwar dadurch bedingt, „dass viele Individuen der Sommerhitze wegen ihre Halsbekleidung ablegten, so wie, dass eine Menge von Arbeitern, die den Hals beständig entblösst zu tragen pflegen, an den Gefechten Theil nahmen." Dupuytren bespricht (Seite 474—497) die verschiedenen Arten der Halswunden. Stichwunden z. B. mit dünnem Degen gehen oft bis zur Wirbelsäule. Inzisionen und Wunderweiterungen, um die Spitze, die im Grunde der Wunde steckenbleiben kann, zu entfernen, sind hier bei weitem weniger zulässig als an anderen Teilen, da am Halse von seiten der Blutgefässe und Nerven Komplikationen drohen. Bei Blutungen genügen Kompressionen nur dann, wenn kleinere Gefässe verletzt sind. Treten Entzündungen zur Wunde, so sind Aderlässe, strenge Diät, kühlende Getränke, erweichende Umschläge, erweichende Mittel usw. zu empfehlen. — Stichwunden des Larynx führen oft zu Emphysem, das sich allmählich auf andere Teile ausbreiten kann. Tritt es in geringem Grade auf, so heilt es von selbst, sonst sind Erweiterung der Wunde und Skarifikation angezeigt. Erstere ist auch bei starken Blutungen nicht zu umgehen; sie erleichtert dann die Ligatur. — Stichwunden der Nerven (Vagus, Glossopharyngeus, Pl. brachialis, Sympathicus usw.) und des Rückenmarks haben sensible und motorische Störungen zur Folge

1) Vollständiges Lehrbuch über die Verwundungen mit besonderer Rücksicht auf Militärchirurgie nach Dupuytren's Vorlesungen, unter Mitwirkung des Königl. Preuss. Geheimrats und Generalarztes der Armee Dr. C. F. von Graefe. — Aus dem Französischen bearbeitet von Dr. M. Kalisch. — Berlin 1838.



und können zu heftigen Schmerzen, konvulsivischen Bewegungen, Tetanus führen. — Schnittwunden oberhalb des Zungenbeins erfordern eine dreifache Behandlung: Blutstillung durch Kompression, Torsion, Ligatur usw., Verhütung des Durchtritts der Flüssigkeiten aus der Mundhöhle durch die Wunde, sowie deren Eindringen in den Larynx. Dies erreicht man, indem man eine dicke Kautschukröhre[1]) durch den Mund oder — wegen ihrer leichteren Befestigung an der Mütze des Kranken — durch die Nase in den Magen bringt. — Schnittwunden zwischen Schildknorpel und Zungenbein bringen vorwiegend Erstickungsgefahr. Es bestehen Schlingbeschwerden und Behinderung der Sprache. Speichel und Getränke fliessen fortwährend aus der Wunde. Dadurch leidet der Kranke an dauerndem Durst. Die Wunde trocknet aus, es tritt Gangrän und nach wenigen Tagen Tod ein. — Behandlung durch Heftpflasterverband und Zirkelbinden, die den Kopf nach vorn halten. Naht ist nicht zu empfehlen, da sie zu Entzündung und Eiterretention führt. Tritt die Nahrung trotzdem zur Wunde aus, so soll man zu Nährklystieren aus Fleischbrühe, Milch, Eigelb usw. oder Schlundsonde greifen. Gegen den Durst sind einfache Klystiere, Bäder usw. zu verordnen. — Schnittwunden des Larynx: Haemorrhagien und Stimmlosigkeit sind ihre wesentlichsten Symptome; sie heilen oft unter Zurücklassung einer Fistel. Grössere Wunden führen zu lebensgefährlichen schweren Entzündungen der Luftwege. Behandlung: Blutstillung. Heftpflaster. Die durch Substanzverlust entstehenden Fisteln, wie sie häufig durch Geschosse bedingt werden, bringt man durch Transplantation von Hautstücken zum Verschluss[2]). Wo dies nicht angeht oder der Kranke einen operativen Eingriff scheut, legt man einen Obturator aus Schwamm, Scharpie usw. auf. — Es werden dann noch die Schnittwunden des Pharynx und Oesophagus besprochen, schliesslich die Kontusionen und Schusswunden des Halses.

Dupuytren bespricht die Prognose der Wirbelschüsse, die, wenn sie den Wirbelkörper, die Zwischenknorpel und ihre Gelenkfortsätze treffen, absolut schlecht ist. Andernfalls soll man durch Erweiterung der Wunde die Splitter entfernen und antiphlogistisch behandeln. Nerven- und Gefässschüsse sind fast stets tödlich, da es selten oder unmöglich ist, „dass Kugeln diese Nerven beschädigen, ohne gleichzeitig auch auf andere Teile

---

1) Schon Ravaton empfahl die Schlundröhre zur Ernährung. Dessault (Journal de Chirurgie) führte die biegsame Röhre durch die Nase in die Speiseröhre und liess sie da mehrere Tage liegen. — Hunter (Transactions of a Society of med. Knowledge) berichtet über einen Fall von Schlucklähmung: man brachte die frisch abgezogene Haut von einem Aal durch die Speiseröhre bis in den Magen, indem man sie über eine Fischbeinsonde zog, die man nach Einführung der Haut wieder herauszog. Diese war an einem Ende zugebunden und über dieser Stelle mit einem Längsschnitt versehen worden. Lanfranchi (13. Jahrhundert) führte in einem Falle von Kynanche ein Rohr tief in den Pharynx.

2) Später zeigte Dieffenbach, dass auch eine Schnürnaht zur Beseitigung einer Luftröhrenfistel genügen kann.

zu wirken, deren Verletzung meist an sich schon tödlich ist". Blutende Gefässe müssen unterbunden werden. Findet man sie nicht, „so muss man die Carotis unterbinden. Doch darf man nicht glauben, dass man dadurch gegen jede Wiederkehr der Hämorrhagie vollständig gesichert sei; denn häufig wird das Blut durch die vielfach anastomosierenden Zweige wieder zu dem verletzten Aste zurückgeführt, weshalb man auch, wo es sich tun lässt, die Ligatur beider Enden der verletzten Arterie verrichten muss. — Schüsse durch Larynx und Trachea führen zu Erstickungsgefahr durch Blutung und Entzündung. Das Blut kann durch Hustenstösse ausgetrieben werden. Tritt Erstickungsgefahr infolge von Anschwellung der umgebenden Teile ein, so ist eine Röhre in die Trachea einzuführen. Es kann sehr wohl Heilung eintreten. Bei Substanzverlust bleibt Fistelbildung. Im übrigen besteht fast stets Störung der Stimme. Zur Behandlung rät er Wunderweiterung, Entfernung von Fremdkörpern, Trachealkanüle, Antiphlogose. — Schusswunden des Pharynx und Oesophagus sind häufig gefährlicher als die des Larynx und der Trachea. Kleine Wunden heilen meist von selbst, ausgedehntere sind dadurch gefährlich „dass fast alle genossenen Speisen und Getränke (aus der Fistel) heraustreten, und der Kranke nur mittelst der Schlundsonde ernährt werden kann, eines Mittels, dessen man sich auch bei den frischen Wunden des Pharynx oder des Oesophagus bedienen muss, sobald dieselben nur einigermassen bedeutend sind." Behandlung: Vorsichtigste Inzision, um die Kugel zu entfernen. Man soll sie aber, „wenn man sie nicht gut auffinden oder extrahieren kann, zurücklassen, sobald sie nur die Respiration und Deglutition nicht zu sehr beeinträchtigt". Erstickungsgefahr durch eine im Larynx oder in der Trachea stecken gebliebene Kugel erfordert Tracheotomie oder Laryngotracheotomie.[1]) — Oertliche Blutentziehung, kühlende Getränke, energische Antiphlogose können die gefährliche Komplikationen verhüten und Heilung bringen. Der Kranke muss wegen der drohenden Nachblutungen dauernd bewacht werden. — Zerschmetterung des hinteren Halsteiles ist sofort tödlich, wenn sie den oberen Teil trifft. Ist der untere Halsteil des Rückenmarks getroffen, so kann Heilung erfolgen. Andernfalls tritt der Tod langsam ein. Zerschmetterung der Vorderteile des Halses bringt Blutspucken, Atemnot, Entzündung, Stimmverlust. Zuweilen zeigt sich später eine Phthisis laryngis. Verletzung des Vagus und Sympathicus führt zu Störung der Atmung und des Blutkreislaufs. Quetschung der Carotis kann zu Aneurysmabildung führen. (Fall von Watson aus Medical and surgical journal, mitgeteilt von Velpeau in seiner Abhandlung über Akupunktur der Arterien bei Aneurysmen.) — Schliesslich sei noch erwähnt, dass Dupuytren der erste war, der unter Dieffenbach's Assistenz im Jahre 1820 die subkutane Durchschneidung der Sterno-cleido-mastoideus ausführte. —

1) Laryngotomie und Tracheotomie nehmen in der Literatur einen grossen Raum ein. Erst seit B. v. Langenbeck hat sich die Tracheotomie bei jeder Verletzung des Kehlkopfes, selbst dann, wenn eine Asphyxie nicht droht, aus prophylaktischen Gründen durchgesetzt.

Um das Militärsanitätswesen machte sich in jener Zeit der Generalarzt der englischen Armee John Hennen (gest. 1828) verdient. In seinen „Bemerkungen über einige wichtige Gegenstände aus der Feldwundarzney usw." (aus dem Englischen übersetzt von Wilhelm Sprengel, Halle 1820) sagt er folgendes in der Einleitung des Kapitels über die Halswunden: „Nur die Rücksicht auf sämtliche Teile des Halses, insofern sie ein Ganzes bilden, kann uns die Zufälle, welche nach Wunden dieses Teiles entstehen, erklären. Die grossen Gefässe und Nervenstämme, und die nach der Brust und dem Unterleib führenden Kanäle sind so genau mit einander verbunden, dass Betrachtungen über ihre besonderen und eigentümlichen Leiden, so viel Genauigkeit sie auch dem Anschein nach haben mögen, doch mehr Gegenstände spitzfindiger Berechnungen auf dem Studierzimmer, als Ergebnisse der wirklichen Erfahrung, und selten von einigem Nutzen in der Feld- und Lazareth-Praxis sind." Das Wesentlichste in dem Kapitel ist eine Krankengeschichte über eine Schussverletzung[1]). (S. 379 ff.). —

Reichhaltiger ist die Kasuistik von Halswunden in den „Beobachtungen aus den brittischen Militärhospitälern in Belgien, nach der Schlacht von Waterloo usw. von John Thomson, einem bedeutenden Londoner Wundarzte. (1766—1847.) (Deutsch von H. W. Buck, Halle 1820.)

In Sir William Lawrence (1785—1862), dem Leibarzt der Königin Victoria, fand die Schlundröhre bei Wunden des Halses einen Gegner. In seinen „Vorlesungen über chirurgische Therapeutik; deutsch von Friedrich J. Behrend, Leipzig 1835," (Tl. III, p. 53. ff.) rät er von ihrem Gebrauch ab. Er ist nur für Nährklystiere, die man 2 bis 3 Wochen durchführen kann. „Ein sehr gutes und empfehlenswertes Mittel, durch welches man Flüssigkeiten in den Magen hinein und wieder aus demselben herausbringen kann, ist die Magenpumpe. Diese wird beschrieben. (Weiss'sche Magenpumpe, S. 54.)

Und wieder geht die Führung der Chirurgie auf Deutschland über. Als erster ihrer deutschen Vertreter sei Conrad Johann Martin Langenbeck (1776—1851) aus Horneberg in Hannover genannt Er stand als Generalchirurg in Diensten der hannoverschen Armee und war Professor der Anatomie und Chirurgie in Göttingen. Der Abschnitt „Halswunden" in seiner „Nosologie und Therapie der chirurgischen Krankheiten" (Göttingen 1850, Bd. IV, S. 447—479) ist ausserordentlich bemerkenswert durch seine pathologisch-anatomischen Betrachtungen, seine reiche Kasuistik und Literaturnotizen. Bei kleinen Oeffnungen in der Luftröhre oder wenn das Herausdringen der Luft von den weichen Teilen verhindert wird, entsteht ein Emphysem[2]). Deckverband, auch Mütze mit

1) Wiedergegeben im Handbuch der Kriegschirurgie und der Operationslehre von Dr. J. Neudörfer. Leipzig 1872. S. 409.

2) Levret in Gerson's Magazin, 1828. Jan.-Febr., p. 150. — Schreyer in Horn's Archiv, Jahrg. 1810, Bd. 1, H. 1. Jan.-Febr., p. 64. — Hennen: Bemerk. über einige wichtige Gegenstände der Feldwundarz.

Brustgürtel und Bändern (Köhler[1]), sodass die Wundränder aneinander treten. Hierdurch erspart man zuweilen die Naht, die bei starkem Husten oft reisst. Bei vollständiger Durchtrennung der Luftröhre muss man zur Naht greifen, wenn auch die Erfahrung lehrt, dass diese am wenigsten Fremdkörper verträgt: Erstickung, konvulsivischer Husten nötigt zur Entfernung der Naht. Rust rät, die Zahl der Nähte auf 3—4 zu beschränken. „Die Tunica intima laryngis ist gerade der nervenreichste Teil. Der Ramus laryngeus superior und inferior Vagi treten mit vielen Aesten an sie, und sogar in die Schleimhaut, wovon die Epiglottis überzogen wird, hinein. Deswegen darf die Sutur nicht durch diese Membran geführt werden."

Die grösste Gefahr droht durch die Entzündung der inneren Haut der Luftröhre (Blutandrang, Schwellung, Exsudat), die sich auf die kleinsten Luftröhrenäste fortpflanzen und so den Erstickungstod herbeiführen kann. Langenbeck differenziert dann die entzündliche Anschwellung, bei der es durch Blutausleerung zu einer schnellen Beseitigung der bedrohlichen Symptome kommen kann und dem Ausschwitzungsprozess einer weisslich klebrigen Feuchtigkeit aus den Gefässen. Pelletan (Clin. chir., T. 1, p. 33), Boyer (Abh. über d. chir. Krankh., übers. v. Textor, B. 7, p. 19) und Montaggia (Institut chirurg., T. 111, p. 162) suchen die Ursache dieses Erstickungstodes in dem Eindringen von Blut in die kleinsten Aeste der Luftröhre. Langenbeck lehnt die Möglichkeit eines derartigen Herabfliessens ab. Er führt die Beobachtung an, dass „ein entzündlicher Zustand immer zu befürchten ist, mehr bei geringem, weniger bei starkem Blutverlust", und zieht daraus den Schluss „so passt auch, modifiziert nach dem Blutverlust, die Methodus antiphlogistica" bei Wunden des Halses. Daher rät Langenbeck gleich zur Ader zu lassen oder Blutegel an den Hals zu setzen. Schlundröhre soll man, wenn gleichzeitig die Speiseröhre verletzt ist, nicht einführen; im frischen Falle auch sonst die Ernährung per os wegen des Verschluckens vermeiden. Versuch, bei vorwärtsgeneigtem Kopf teelöffelweise Flüssigkeiten beizubringen. Nährklystiere. Bäder. — „Die Knorpel des Larynx können auch bei Schusswunden zerschmettert werden. . . . . Das Schlimmste ist die heftige Entzündung, welcher Erstickung droht. Diese muss daher durch Aderlassen und Blutegel verhütet werden, und erfolgt sie dennoch mit Erstickungszufällen, so muss bei Zeiten entweder durch die Schusswunde oder auch durch eine künstlich gemachte Oeffnung eine Röhre eingebracht werden." — Tritt durch Quetschwunde Atemnot ein, so „muss die Tracheotomie sogleich gemacht werden, und dann muss man versuchen, von dieser Oeffnung aus die Einrichtung der dislocierten Stücke zu besorgen." (Kasuistik: Hebenstreit, Anthropologia forensis, p. 471. — Plenk, Samml. v. Beobachtungen. — Schrager in Horn's Archiv f. prakt. Mediz., Bd. 9, Jan. bis April 1810, p. 62. — Boyer's Abh. d. chir. Krkh., übers. v. Textor, Bd. 7, p. 38: Schussverletzung, Bruch der linken Seite

1) Dieffenbach bezeichnete später die Köhler'sche Mütze als einen wahren **Marterverband**, als eine Art Zwangsjacke für Kopf und Hals.

der Cart. thyreoidea. Erstickungsgefahr durch Entzündungsgeschwulst. Einführung einer bleiernen Röhre in die Luftröhre, die 3 Wochen liegen bleibt. Heilung.) — Bei Stichwunden möglich schneller Verschluss, um das Emphysem zu verhindern. Der Verschluss ist jedoch sofort zu lösen, wenn hierdurch entzündliche Schwellung und Atemnot eintritt. Dann ist die Stichwunde auch zur Ausführung der Tracheotomie oder Laryngotomie zu benutzen. Aderlass, Blutegel. Bei Eintritt des Emphysems Entleerung der Luft durch Einstich. — Ausführlich bespricht sodann Langenbeck die Gefässunterbindungen am Halse. —

Maximilian Chelius aus Mannheim (1794—1864) empfiehlt in seinem „Handbuch der Chirurgie" (Wien 1843, Bd. I, § 464 ff.) die Kompression bei allen Blutungen, selbst bei denen der Carotis. Wenn diese sofort nach der Verwundung ausgeführt, das verletzte Ende blossgelegt und unterbunden wird, dann ist Rettung möglich[1]). — Beim Unterbinden ist darauf zu achten, dass nicht der N. vagus mitgefasst wird. — Ueber die Wunden sonst nichts Bemerkenswertes.

Der genialste Chirurg dieser Zeit ist der aus Königsberg stammende Chirurg der Charité in Berlin Johann Friedrich Dieffenbach (1794 bis 1847). Trotzdem seine 30 Beobachtungen über Halswunden (Magazin für die gesamte Heilkunde usw., herausgegeben von Joh. Nep. Rust, 29. Bd., Berlin 1834, S. 395 ff.) keinerlei Kriegsverletzungen enthalten, ist es doch notwendig die Schlussbemerkungen Dieffenbach's wiederzugeben:

Einfache Hautwunden des Halses heilen sehr selten durch die erste Vereinigung. Halswunden, auch wenn sie nicht in die Luftwege eindringen, können den Tod durch Vereiterung des Zellgewebes und Senkung des Eiters zur Folge haben.

Kleine in die Luftwege eindringende Halswunden werden oft tödlich, grosse, welche die Luftwege und den Schlund trennen, werden dagegen oft geheilt. Es verhält sich damit wie mit den Schädelbrüchen. Der Grund liegt wohl darin, dass bei kleinen tiefen Verwundungen die Entzündung und Vereiterung in der Tiefe fortschreitet, bei grossen aber mehr an der Oberfläche verläuft, daher die Rückwirkung auf die in der Tiefe gelegenen Gebilde ausheilt.

Die blutige Naht halte ich nach obigen Beobachtungen für unnütz. Sie vermehrt die Reizung und Entzündung und begünstigt das Hineinfliessen des Wundsekrets durch die Luftröhre in die Lungen.

---

1) Literatur hierüber: Hebenstreit, in den Zusätzen zu B. Bell's Lehrbegriff der Wundarzneikunst. Tl. V, 5. 332. — Abernethy, Surgical Works, Vol. II, pag. 115. — Larrey, Mémoires de Chirurgie militaire, Tom. I, p. 309. — Hennen, Bemerkungen, 8, 170. — Collier, in Medico-chirurgical Transactions, Vol. VII, p. 107. — Cole in London medical Repository, Mai 1820. — Rust's Magazin, Bd. VIII, S. 337. — Thomson, Beobachtungen aus den britischen Militärhospitälern usw. Aus dem Englischen von Buck, Halle 1820, S. 62. — Breschet in der französ. Uebersetzung von Hodgson's Werk: Ueber die Krankheiten der Arterien und Venen, Vol. II, Sect. V, p. 37, Note. — Textor im neuen Chiron, Bd. II, St. 2.

Am nachteiligsten wirkt die Naht bei grossen Wunden der Luftröhre: der Granulationsprozess bringt die Ränder der Trachea wieder aneinander.

Die blutige Vereinigung der Haut über den Wunden der durch die Naht vereinigten Luftröhre ist gänzlich zu verwerfen.

Die Vereinigung der Haut über einer nicht vereinigten Luftröhrenwunde ist nicht minder verwerflich, da dann Blut und Wundsekret sogleich in die Lunge hinabfliessen.

Die Köhler'sche Mütze ist ein höchst schädlicher, marternder Verband.

Die beste Behandlungsweise ist, wie ich glaube, folgende: bei Hautwunden eine einfache Vereinigung durch Heftpflasterstreifen: bei durchdringenden Wunden der Luftröhre und des Kehlkopfes, sie mögen klein oder gross sein, kein Verband der Wunde, sondern Bedecken derselben mit einem Wasserlappen und öftere sorgfältige Reinigung[1]); statt der Köhlerschen Mütze zwei gute Wärter, welche sich öfter ablösen, und von denen der eine unaufhörlich bemüht ist, die unruhigen Bewegungen des Kopfes zu mässigen. Von den Mitteln stehen wiederholte Aderlässe oben an, der Kranke muss in minima vita erhalten werden; es ist hier ganz dieselbe Behandlung wie bei penetrierenden Brustwunden angezeigt. Von Arzneien sind nur schleimige, indifferente Mittel mit Zusätzen von Narkoticis zweckmässig.

Ist die erste Gefahr vorüber, und ist Eiterung der Wunde eingetreten, so wird diese so verbunden, dass die Oeffnung in die Luftwege offen bleibt: der Eiter wird immer von der Oeffnung entfernt. —

Einen der vorzüglichsten deutschen Feldchirurgen lernen wir in dem Kgl. hannoverschen Generalstabsarzt Georg Friedrich Louis Strohmeyer (geb. 1804) kennen. In seinen „Maximen der Kriegsheilkunst" (Hannover 1861) lesen wir:

Der Struktur der einzelnen Halsorgane ist es zu danken, dass durch Halsschüsse nicht mehr Todesfälle herbeigeführt werden. Die schlechteste Prognose gibt Zerreissung der grossen Gefässe, besonders der Carotis interna. Larrey sah aber einen Fall durch Kompression heilen. Percy berichtet über einen Halsschuss bei Missunde (1849), der durch den rechten Nasenflügel ging, den Hundszahn und einen Schneidezahn fortriss. Sprach- und Schlingbeschwerden Der Arzt gibt Brechmittel. Blutung, Tod. Sektionsbefund: Längsriss der Carotis int. von der Länge eines Viertelzolls. In der Streitfrage, ob derartige in der Nähe der grossen Gefässe steckende Kugeln operiert werden sollen, rät Percy von der Operation ab; Strohmeyer

---

1) Ueber die offene Wundbehandlung lesen wir bei Hippokrates, LVI, pag. 404: Man soll auch keine Wundheilmittel applizieren, bevor man die Wunde vollständig trocken gelegt hat; erst dann bringe man dieselben in Anwendung; man tupfe die Wunde mit einem (in Wein getauchten) Schwamm ab, dann drücke man mehrmals eine trockene und saubere Kompresse darauf und erst dann appliziere man das als zweckdienlich erscheinende Wundheilmittel; zuletzt verbinde man oder verbinde auch nicht.

ist für diese. Dagegen sollen alle unvorsichtigen Untersuchungen derartiger Wunden unterbleiben. — Antiphlogose durch kalte Umschläge, Aderlässe führen oft zur Heilung. — St. bespricht dann die Ausfallserscheinungen bei Verletzung der einzelnen Nerven, sowie die Stimm- und Schlingstörungen bei Kehlkopf- und Luftröhrenschüssen. — Er schliesst sich Larrey's Ansicht von der lebensrettenden Bedeutung der Schlundsonde an; behandelt im Uebrigen streng antiphlogistisch und verordnet Narkotica. In seinen „Erfahrungen über Schusswunden im Jahre 1866“ (Hannover 1867) berichtet er über die Verletzungen sämtlicher in den Hospitälern in und um Langensalza und Kirchheilingen behandelten Verwundeten.

Unter 1092 Verwundeten:

1 Halswirbelverletzung, davon — geheilt, 1 gestorben,
16 andere Halswunden, „ 15 „ 1 „

Von diesen starb der eine am 19., der andere am 30. Tage. — Unter den (580) invaliden Unteroffizieren und Soldaten der früheren hannoverschen Armee sind 6 Fälle mit Halsverletzungen.

In den Lazaretten dieser beiden Orte wurde zwei Mal der Stamm der Carotis unterbunden, beide Male ohne Lebensrettung, doch wurde der Tod in einem Falle um 3 Wochen verzögert. — Die Schwierigkeit der Auffindung des blutenden Gefässes am Halse liessen den Gedanken an die Unterbindung der Carotis communis aufkommen, deren wärmster Befürworter neben Strohmayer auch Pirogoff war. Nachblutungen und spätere Gehirnerscheinungen brachten den Wert des Eingriffs in's Wanken. Uebrigens zeigten von 75 Fällen Unterbindung der Carotis comm. 78% tödlichen Ausgang. (Otis 1870.)

Die Schüsse durch die Luftröhre sind infolge der durch die Blutung entstehenden Erstickungsgefahr meist ernster als die des Kehlkopfes. Die Aerzte sollen ihre Scheu vor dem Aderlass aufgeben und diesen schon im Felde ausführen. St. sah Heilungen hierdurch. — Schussverletzungen des Oesophagus können ohne Strikturen heilen. Verletzung der Halswirbel geben schlechte Prognose. — Fig. 69 a und b, Verletzung des Halswirbels: der vordere Teil des Seitenfortsatzes ist mit einem Stücke des Wirbelkörpers durch Kugelschuss abgetrennt. —

Nicolaus Pirogoff, ein russischer Schüler Dieffenbach's, teilt in seinem Werke „Grundzüge der allgemeinen Kriegschirurgie; nach Reminiscenzen aus den Kriegen in der Krim und im Kaukasus und aus der Hospitalpraxis“ (Leipzig 1864) die Halswunden nach der Richtung des Schusskanals in drei Kategorien: 1. die, in welchen das Geschoss den Hals quer von links nach rechts oder von rechts nach links durchbohrt; 2. die, welche von vorn nach hinten durchbohren, und 3. die in schräger oder spiraler Richtung verlaufenden Schusskanäle. Auf dieser Grundlage bespricht er kurz die prognostische Bedeutung der einzelnen Schussrichtungen. — Bei Gefässverletzungen kommt es auf entschlossenes Handeln an und zwar Kompression mit Schwamm und gleichzeitig, wenn erforderlich, sofort Unterbindung der Carotis comm. Man braucht dazu kaum vier Minuten

Zeit. Allerdings gelingt es selten „der primären Blutung aus einem grossen Halsgefässe Herr zu werden, man kommt meistens zu spät zu Hilfe". — „Hat man noch einen zweiten Assistenten zur Hand, so lässt man ihn auch die Carotis der gesunden Seite komprimieren. Das hilft, namentlich bei totalen Trennungen der Aeste der Carotis facialis, mehr als die Kompression der Kranken." Versuche an Pferden zeigten Pirogoff die Vorzüge dieser Methode. Bei Blutungen der Vena jugularis interna kam er stets mit Kompression aus. — Isolierte Verletzungen der Halsnerven hat er nie gesehen. (S. 555 Kasuistik von Strohmeyer, Demme und Beck.) Bei Verwundung der obersten Partie des Kehlkopfes rät Pirogoff zu schneller Tracheotomie. Diese erleichtert dann die Einführung der Schlundsonde. Es versteht sich von selbst, dass Verletzung der Cartilago cricoidea und der Luftröhre von vorn Stimmlosigkeit zur Folge hat. „Sie begleitet aber oft auch andere in der Nähe des Kehlkopfs vorkommende Schusswunden. Strohmeyer beobachtete sie, wie es scheint, nur dann, wenn das Geschoss zwischen dem Kehlkopf und Zungenbein durchging, ich habe aber den temporären Verlust der Stimme oder wenigstens eine bedeutende Heiserkeit auch dann gesehen, wenn das Geschoss nur in der Nähe des Kehlkopfes ohne sichtbare Verletzung desselben durchging." — Oft hartnäckige Fistelbildung nach Wunden der Regio suprahyoidea, nach Albers und Demme Rachenfistel. — Pirogoff widerspricht der Ansicht Strohmeyer's von den Wunden des Oesophagus, „dass sie keine besondere Gefahr haben". Er sah zwei Fälle mit tödlichem Verlauf. — Gefahr der akut-purulenten Oedeme bei Halswunden. — Der Besprechung der Warnung Strohmeyer's vor Brechmitteln bei tiefsitzenden Kugeln im Halse fügt Pirogoff hinzu: „Ich warne von meiner Seite vor Missbrauch der Antiphlogose. Eine Venaesektion halte ich nur dann für indiziert, wenn sehr heftige Spannungszufälle bei kräftigen, vollblütigen Individuen und bald nach der Verletzung sich entwickeln. In gut organisierten Heilanstalten habe ich ausgezeichnete Wirkung (namentlich bei Halswunden) von warmen Kataplasmen gesehen, wenn denselben eine Zeit lang die eiskalten Umschläge (vor der Abstossung des Brandschorfs) vorausgeschickt wurden. In Kriegslazaretten aber ist dieses Verfahren unausführbar." — Substanzverlust durch grobes Geschoss an den vorderen oder seitlichen Partien des Halses sind meist tödlich, die des Nackens führen zu Difformitäten. Verbände und orthopädische Apparate werden nicht vertragen[1]). — Pirogoff erwähnt schliesslich einige „curios verlaufende Schusskanäle" am Halse. (Eintritt der Kugel in die Kehlkopfgegend. Subkutane Konturierung um den ganzen Hals. Austreten dicht neben dem Eintritt. Hennen.)

1) F. Löffler, „Grundsätze und Regeln für die Behandlung der Schusswunden im Kriege" (Berlin 1859) schreibt: Bei den Schussverletzungen des Halses genügen (sc. auf dem Schlachtfelde) einige Bindentouren oder ein Halstuch, die Deckkompresse zu befestigen. Es ist ebenso unnütz als peinlich für den Verwundeten, durch die bekannten Vorrichtungen den Kopf nach der einen oder andern Seite zu ziehen.



Pirogoff gab für den Fall von Nachblutungen aus Schusswunden am Halse folgende Regeln an:

„Die Hauptsache ist, keinen Augenblick zu zögern und gleich den Schnitt auszuführen, während noch die Schwämme angelegt werden. Sobald die Fascia cervicalis (infrahyoidea) aufgeschnitten und der innere Rand des Sternomastoideus entblösst ist, was höchstens eine viertel Minute Zeit erfordert, muss man gleich mit dem Finger in die Wunde gehen und die Carotis gegen die Wirbelsäule komprimieren, oder was noch sicherer ist und was ich in zwei Fällen gemacht habe, sie mit dem Daumen und Zeigefinger, oder mit dem hakenförmig gebogenen Zeigefinger der linken Hand fassen, zusammendrücken und aus der Tiefe hervorheben, während sie mit der rechten Hand (mittels der stumpfen Hohlsonde) aus ihrer Scheide herauspräpariert und vom N. vagus getrennt wird. Natürlich wird die Operation hier nicht so rein und elegant ausfallen als dann, wenn man mehr Zeit zu handeln hat, aber der Hauptzweck wird doch erreicht. Hat man noch einen zweiten Assistenten zur Hand, so lässt man ihn auch die Carotis der gesunden Seite komprimieren. Das hilft, namentlich bei totalen Trennungen der Aeste der Carotis ext., mehr als die Kompression der Kranken." —

Harald Schwartz verdanken wir ein sehr unterrichtendes Buch, „Beiträge zur Lehre von den Schusswunden. Gesammelt in den Feldzügen der Jahre 1848, 1849 und 1850. Schleswig 1854":

„Die Schusswunden des Halses kommen überall nicht häufig zur Beobachtung, da dieser schmale Körperteil den Kugeln wenig ausgesetzt ist. Sehr selten sind die Schusskanäle, die sich nur allein auf den Hals beschränken; in der Mehrzahl der Fälle findet man die benachbarten Teile gleichzeitig mit verletzt, als die Schultern, den Kopf, den Rücken usw., so dass nur der Anfang oder das Ende des Schusskanals den Hals betrifft. Die Zahl unserer Beobachtungen über die Verletzungen dieser Körpergegend ist eine beschränkte. . . ." Eitrige Prozesse nach Schusswunden des Halses sind selten. Die Kugel muss, um Komplikationen durch Druck zu vermeiden, wenn irgend möglich entfernt werden. „Das Sitzenlassen ist in der Halsgegend eine der bedenklichsten Sachen und kann, selbst wenn keine andere tödliche Nebenverletzung vorhanden, allein Ursache des Todes werden." Bis an die Wirbelsäule kann man allerdings nicht präparierend vorgehen. In diesem Falle muss man eben abwarten, bis die Kugel oder der Knochensplitter durch Eiterung an die Oberfläche getrieben wird.

„Verletzungen des Kehlkopfs und der Luftröhre sind selten. Wir haben sie nur hin und wieder gesehen. Im allgemeinen sind sie an und für sich nicht sehr gefährlich." Nur bei eintretender Knorpelnekrose ist die Prognose schlecht. — Flintenschüsse des Schlundes sind an und für sich ungefährlich. — „Die Schusswunden der Wirbelsäule sind nicht ganz selten. Die Verletzungen der Halswirbel sind am gefährlichsten, einesteils wegen der geringen Massenhaftigkeit derselben, andernteils wegen ihrer grösseren Be-

weglichkeit und dadurch leichter erzeugten Einwirkung auf das Rückenmark selbst."

Aus den 3 Kriegsjahren wird eine Kasuistik von 5 Fällen angeführt, von denen 4 tödlich endeten. — —

Die Umwälzung welche das Waffenwesen in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts erfuhr, dazu die Fortschritte auf allen Gebieten der ärztlichen Kunst, führten wesentliche Veränderung im Feldsanitätswesen herbei: Eine nicht unbeträchtliche anregende Rolle kommt seit dem Krimkriege der Erkenntnis von der Bedeutung der Statistik zu, der in dem Schlussteile dieser Arbeit einiger Raum gewährt werden muss. —

In seinem „Lehrbuch der allgemeinen Kriegschirurgie" (Erlangen 1868) behandelt H. Fischer die Schussverletzungen der Venen, ihre Gefahren durch Thrombenbildung, deren Vereiterung, Pyämie. Er bespricht dann die Möglichkeit des Lufteintrittes in die zerrissene Vene und nimmt die Möglichkeit an, dass hierdurch sofortiger Tod eintreten kann[1]). Neudörfer lehnt diese ab, weil die Ränder der Venen nicht klaffen, sondern gefaltet und komprimiert seien. Nach Pirogoff kommt es ausschliesslich darauf an, ob die Venenwunde oberhalb oder unterhalb des Abganges der Collateraläste liege. „Befindet sie sich unterhalb derselben, so verhindert das aus den Collateralästen kommende Blut den Eintritt der Luft, es wird bei der Inspiration nicht Luft, sondern Blut aus den Collateralästen in das rechte Herz gesogen. Ist die Wunde aber oberhalb der Collateralen, so ist bei einer längeren Inspiration der Lufteintritt unvermeidlich: Es werden daher wohl viele am Halse durch Projektile Verwundete sofort durch Lufteintritt in die Venen sterben, eine Tatsache, die sich aber vollständig der Beobachtung der Aerzte entzieht, da sie auf dem Schlachtfelde unmittelbar nach der Verletzung eintritt." —

Die Statistik für die Kriegschirurgie ist vorerst noch lückenhaft, da in ihr die Gefallenen und die in den ersten Stunden Gestorbenen nicht mitgezählt werden. In der vergleichenden Uebersicht der Häufigkeit der Schusswunden nach den verschiedenen Körperteilen, zusammengestellt nach 109698 Schusswunden aus den verschiedenen Kriegen kommen auf die des Halses (Prozent):

Macleod. Krim-Krieg	Demme. Italienischer Krieg		Williamson. Indien	Loeffler. Zweiter schlesw.-holst. Krieg	
7528 Engländer. 2	8500 Oesterreicher. 2	8573 Franzosen. 6	558 Engländer. 1,4	1968 Preussen. 2	1203 Dänen. 2

1) Siehe auch: Arzt, de aeris in venas ingressu in operationibus chirurgicis. 1839. Auf die Gefahr der Luftembolie bei Eröffnung der Venen machten zuerst Mary (Anfang des 18. Jahrhunderts) und Littre (1658—1725) aufmerksam. Wepfer (17. Jahrhundert) und Boerhaave (geb. 1668) haben sie experimentell am Tier nachgewiesen.



Moses. Circular 6. Nordamerikanischer Krieg		Strohmayer. 1866. Langensalza	Beck. Süddeutscher Krieg 1866	
1 904 Schlacht bei Chicka-Mange. 2,2	77 775 Gesamtzahl der Verletzten. 2	1 394 Preussen und Hannoveraner. 1,5	238 Tauberbischofsheim. 2,52	57 In einem andern Lazarett. —

Durchschnittliche Prozentzahl: 3,7

Mortalität durch Halsschuss.

Krimkrieg		I. schlesw.-holst. Krieg. Nach Djoerup	II. schlesw.-holst. Krieg. Nach Löffler		Amerikanischer Unionskrieg. Circular 6
Franzosen	Engländer		Preussen	Dänen	
33,6 %	4,1 %	62 %	10 %	7,6 %	14 % (?)

Italienischer Krieg nach Demme	Indische Kriege nach Williamson	Verwundete nach der Schlacht bei Chicamange nach Moses	Verwundete nach der Schlacht bei Langensalza nach Strohmeyer
10,40 %	—	5 %	14,2 %

Mittlere Mortalität 18,8 %.

Tabelle aus den französischen Kriegen.[1]

Franzosen in der Krim. Totalsumme: 32 265.

Hals	leicht	schwer	Prozente leicht	Prozente schwer
435	272	163	62,5	37,5

Franzosen in Italien. Totalsumme: 18 894.

Hals	leicht	schwer	Prozente leicht	Prozente schwer
203	139	64	68,5	31.5

Im Hospital Gulhané in Constantinopel wurden 3 Unterbindungen der Carotis communis vorgenommen, die sämtlich tödlich endeten. (L. Baudens: Der Krimkrieg. Deutsch von W. Mencke. Kiel 1864.) — C. J. Büttner und J. P. Gleisberg (Leitfaden zur rationellen Beurteilung und Behandlung der Schusswunden. Kriegschirurgische Erfahrungen) (1866), (Dresden 1869) sahen in einem Dresdener Lazarett unter 486 Verwundeten, darunter 392 solche durch Schuss, 19 Halswunden. Unter diesen waren 3 Halswirbelschüsse. —

1) Auf die bedeutende Arbeit von Hermann Demme: Allgemeine Chirurgie der Kriegswunden; nach Erfahrungen in den norditalienischen Hospitälern von 1859 (Würzburg 1861), sei nur kurz hingewiesen. Bd. II, S. 77—89 behandelt die Schusswunden des Halses und Nackens. — Die Statistik findet in dem Werke wertvolle Anwendung.

Aus der Tabelle über die Häufigkeit der Schusswunden einzelner Körperabschnitte im zweiten deutsch-dänischen Kriege. Zahl aller Verletzten 2355, davon: Hals 48 = 2 %. Gefallen 8 = 17 %. Nicht gefallen 40 = 83 %. In den ersten 48 Stunden gestorben 3 = 6,2 %. Später gestorben 1 = 2 %. Summa aller Gestorbenen 12 = 25 %. E. Richter, Allgemeine Chirurgie der Schussverletzungen im Kriege. Breslau 1877.

Tabelle über die Häufigkeit und Tödlichkeit der Schusswunden nach Körperteilen und der Art der Geschosse geordnet.

	1864		1870/71		Bei Belagerungen		1870/71		Bei Gefechten	
	Zahl d. Verletzten	Davon gefallen	Zahl d. Verletzten	Davon gefallen	Zahl d. Verletzten	Davon gefallen	Zahl d. Verletzten	Davon gefallen	Zahl d. Verletzten	Davon gefallen
Im Ganzen	2355	337	256	30	1344	188	742	121	397	44
Davon Halsschüsse	48	8	7	2	16	.7	21	4	9	2
			Gewehrschüsse		Granatverletzungen		Gewehrschüsse		Granatverletzungen	

Tabelle über die Häufigkeit der Kriegsverletzungen der Franzosen im Krimkriege und dem Kriege des Jahres 1859 sowie über deren Tödlichkeit.

Krim.

	Gewehrkugel		Stückkugel		Sprengstücke und Kart.		Blanke Waffe	
	verw.	davon +	verw.	davon +	verw.	davon +	verw.	davon +
Im Ganzen	11 821	2520	403	244	9050	2081	804	74
Halswunden	306	100	2	1	122	44	25	9

Aus Georg Fischer's „Krankheiten des Halses", Stuttgart 1880[1]):

„Die Tödlichkeit auf dem Schlachtfelde ist unbekannt, aber gewiss sehr gross, daher nur die weniger schweren Verletzungen in die Hospitäler kommen, welche eine allerdings auffallend geringere Tödlichkeit zeigen, als man bei dem Komplex wichtiger Organe vermuten sollte. Doch ist dabei zu berücksichtigen, dass diese infolge ihrer Elastizität den Kugeln ausweichen können, sodass manche Kugel quer oder schräg durch den Hals geht, ohne eine bedeutende Verletzung zu machen. Die mittlere Sterblichkeit ist etwa 12 %. Alle Kriegschirurgen bestätigen den so häufig günstigen Verlauf der Schussverletzungen des Halses.

Zur Uebersicht über die verschiedene Lage der Schussverletzungen am Halse, ihrer Sterblichkeit und der notwendig gewordenen Operationen diene die Kolossalstatistik aus dem amerikanischen Kriege:

1) Siehe dort umfangreiche Literaturangabe.

		Summe	Tod	Entlassen	In Dienst	Unbekannt
Fleischwunden . . .		4789	570	1056	2394	769
Wunden { Kehlkopf .	30					
Wunden { Luftröhre .	41	75	31	20	13	11
Wunden { beide . .	4					
Wunden { Schlund .	13					
Wunden { Speiseröhre	10	24	13	4	5	1
Wunden { beide . .	1					
Wunden der Luftwege und des Schlundes oder Speiseröhre		7	4	3	1	—
		4895	618	1083	2413	781

Operationen.

	Summe	Tod	Entlassen	In Dienst	Unbekannt
Unterbindungen	29	22	2	4	1
Tracheotomie	14	8	4	2	—
Laryngotomie	6	5	1	—	—
Exzision der Tonsillen	2	—	2	—	—
Entfernung von Kugeln . . .	87	12	36	29	10
	138	47	45	35	11

Der Sanitätsbericht über die deutschen Heere im Kriege 1870—1871 zählt auf 99566 Verwundete, welche in ärztliche Behandlung kamen, nur 61 Verwundete des Kehlkopfes und der Luftröhre = 1,6 $^0/_0$, davon 58 Schussverletzungen, 4 durch Granatsplitter, 1 Schnitt-, 1 Stichverletzung. —

Nun zum Schlusse nur noch einen kurzen Blick in die Literatur der neuesten Zeit, deren Inhalt auf den Erfahrungen der grossen Kriege der sechziger und siebziger Jahre beruht. Adolf Bardeleben schreibt in seinem „Lehrbuch der Chirurgie und Operationslehre" (Berlin 1872): „Die Mehrzahl der grossen Halsvenen ist durch fibröses Gewebe an den Nachbarteilen in der Weise befestigt, dass sie nach ihrer Durchschneidung klaffen, wodurch das Eindringen von Luft begünstigt wird." . . . „Eine dicke Stecknadel, zwischen dem Hinterhaupt und dem ersten Halswirbel eingestossen, reicht zur Tötung eines Kindes hin. Dagegen sind Verletzungen des oberen Teils der vorderen Halsgegend von verhältnismässig geringerer Bedeutung. Die Wunde muss sehr tief sein, wenn sie sofort den Tod veranlassen soll. Der Vorsprung des Schildknorpels schwächt die Wirkung des verletzenden Instruments und weiterhin werden die Carotiden noch durch die Mm. sterno-cleido-mastoidei geschützt."

Ueber die Stichwunden des Kehlkopfs und der Luftröhre schreibt Bardeleben: „Wenn ein dünnes stechendes Instrument von aussen her den Kehlkopf trifft, so entsteht fast immer Emphysem, weil wegen der alsbald eintretenden Verschiebung die innere und die äussere Wunde einander nicht entsprechen. Ist die Wunde des Kehlkopfs klein, so erreicht das Emphysem nur eine geringe Ausdehnung und verschwindet bald wieder. Ist dagegen die Oeffnung im Kehlkopf gross, so entsteht ausgebreitetes Emphysem, welches sich auch auf den ganzen Körper erstrecken und lebensgefährlich

werden kann, so namentlich nach Verletzung mit Säbelspitzen, Bajonetten usw. In solchen Fällen wird es erforderlich, die äussere Wunde zu erweitern und der Luft Austritt zu verschaffen. Die Erweiterung der Wunde ist auch dringend angezeigt, wenn bei Stichwunden ein grösseres Gefäss verletzt ist und Blut in die Luftwege einströmt. Alsdann muss man zunächst durch kräftiges Saugen an der Wunde (direkt mit dem Munde oder mittelst eines direkt in die Wunde eingeführten Katheters) das eingedrungene Blut wieder zu entleeren und so die dringendste Erstickungsgefahr abzuwenden suchen (Roux), demnächst aber in der erweiterten Wunde das blutende Gefäss unterbinden." — Es sei hier erwähnt, dass Roux einen Patienten, bei dem während der Tracheotomie Atemnot eintrat, dadurch rettete, dass er mit dem auf die Wunde gelegten Munde das in die Luftwege eingedrungene Blut aussog.

Unter den Schwierigkeiten, die sich der Behandlung ausgedehnter Querwunden des Kehlkopfes und der Luftröhre entgegenstellen, erwähnt Bardeleben das Umkrämpen der Wundränder nach innen, sobald man den Kopf stark nach vorne beugt. Hierdurch treten die zur Vereinigung ungeeigneten Epidermisflächen mit einander in Berührung. Beugt man den Kopf nicht genügend nach vorn, so ist eine Vereinigung infolge des Klaffens der Wunde nicht möglich. Man schreite stets zur Naht, lege aber die Nähte nur durch die bedeckenden Weichteile. Das Emphysem verhindert man gewöhnlich durch Kompressivverband. Tritt es trotzdem ein, so entferne man einige Nähte. „Ist die Wunde eine unregelmässige, gequetschte und sind Knorpelstücke abgelöst, so führt die Naht (deren Anlegung dann überdies schwieriger ist) nur höchst selten zur ersten Vereinigung und wird daher besser ganz unterlassen." Richtige Lagerung des Kopfes. Kälteanwendung zur Verhütung der Entzündung. —

Aus C. Hueter, Grundriss der Chirurgie (Leipzig 1882): II. Hälfte, S. 258. Die „Schusswunden bieten inbetreff der Erstickung ähnliche Gefahren wie die subkutanen Brüche; doch vermindert der Schusskanal insofern die Gefahr, als das vergossene Blut aus demselben ausfliessen oder ausgehustet werden kann. Fayrer sah nach einer Schussverletzung, bei welcher die Kugel beide Schildknorpel durchbohrt hatte, ohne weitere Erscheinung die Heilung eintreten. Eine ähnliche Beobachtung teilt v. Langenbeck mit. In einem solchen Falle dient wohl auch die Oeffnung im Knorpel dem Eintritt der respiratorischen Luft in ähnlicher Weise, wie die kunstvolle tracheotomische Wunde. Doch würde die prophylaktische Tracheotomie auch bei solchen Schussverletzungen immerhin von Nutzen sein, weil sie den Verletzten vor Erstickung sicherstellt, während ohne Tracheotomie doch die Katastrophe plötzlich eintreten kann." —

Aus L. Lühe, Vorlesungen über Kriegschirurgie (Berlin 1897): Zu den Verletzungen, die gewöhnlich nicht sofort den Tod herbeiführen, gehören auch die des Halses, „insbesondere des Kehlkopfes und der Luftröhre, welche gewiss nur höchst selten, etwa durch Zerbrechen und Eindrücken der Knorpel, Steckenbleiben des Geschosses, Ueberschwemmung der Luft-

röhrenäste mit Blut usw., augenblickliche Erstickung zuwege bringen können. Die Verwundungen der grossen Halsgefässe müssen zwar sehr raschen aber nicht sofortigen Tod herbeiführen, da es doch immerhin einer gewissen Zeit bedarf, die freilich bei der Grösse des Gefässes sich nur nach Minuten berechnen wird, um den Blutverlust bis zum Verblutungstod zu steigern. Dasselbe muss auch von den andern grossen Gefässen gelten, deren Eröffnung je nach ihrem Lumen verschieden lange Zeit bis zur Tötung beanspruchen muss." — Die „Halswunden, bei denen Erstickungsgefahr bereits eingetreten oder in Bälde zu erwarten ist", fallen in die Tätigkeit der Operationsabteilung.

Im Kriege 1870—1871 sind nach dem „Sanitätsbericht" (III. B. spezieller Teil, III. A, p. 2) 2,2% in den Lazaretten an Wunden des Halses gestorben, 3,2% auf dem Schlachtfelde gefallen.

Zu den eiligen Operationen, die gegebenen Falles auf dem Haupt- oder auch Truppenverbandplatze auszuführen sind, gehört die Tracheotomie bei Halswunden, bei denen der obere Teil der Luftwege eröffnet ist. Bestehende Atemnot und drohendes Oedem erfordern sie. „Ein Verwundeter mit einer Eröffnung des Kehlkopfs oder der Trachea sollte daher niemals ohne eine Trachealkanüle einem, wenn auch noch so kurzen Transport unterzogen werden, auf welchem er ohne dieselbe leicht suffokatorisch zu Grunde gehen könnte. Dass die Tracheotomie unterhalb der Verwundung stattfinden muss, ist selbstverständlich." Eine grosse Bedeutung sagt Lühe der O'Dwyer'schen Tubage voraus, die allerdings eine Verlängerung des Rohres erfordert. Die Tubage wird als Schiene wirken und die Dislokation von Splittern und Knorpelstücken beseitigen. — Die Tracheotomie oder Tubage sollten möglichst bald nach der Verwundung gemacht werden, um den Eintritt des Glottisödems zu verhindern. Es ist zu verhindern, dass das Wundsekret in die Luftwege fliesst. Bei Verwundung des Pharynx und der Speiseröhre Ernährung mit Schlundsonde und per anum.

Im deutsch-französischen Kriege wurden 14 mal Tracheotomien gemacht mit 35% günstigem Ausgang, einmal Tubage mit tödlichem Ausgang an Lungenödem. — Im amerikanischen Kriege wurde 20 mal tracheotomiert mit 7 = 35% Heilung. Es wurden beobachtet 40 Halswunden mit Eröffnung der Luftwege. Von diesen kamen 18 zur Heilung. Von 12 unkomplizierten Schussverletzungen der Speiseröhre kamen 5 zur Heilung. —

Es sei noch J. Neudörfer's „Handbuch der Kriegschirurgie und der Operationslehre" erwähnt. Es enthält in der zweiten Hälfte, erste Abteilung, Seite 386 bis 552 einen Aufsatz über die Schussverletzungen des Halses. —

Wer es unternimmt, durch Sammlung und Auswahl von Quellmaterial ein Bild geschichtlicher Entwicklung eines Einzelgebietes aus der medizinischen Wissenschaft zu geben, muss sich mancherlei Beschränkung auferlegen. Verlangt dies schon der Stoff in seinem Umfange, mit seinen vielen Wiederholungen, seinen Nebensächlichkeiten, so tut dies in noch höherem Masse die sich aufdrängende Frage: was ist historisch? Gar vieles

hat sich das Bürgerrecht erhalten, was vor Jahrhunderten geboren, manches verschwand dagegen, um in der Neuzeit wieder Anerkennung zu finden. In der Halschirurgie tritt in den siebziger Jahren der Laryngologe auf den Plan, bis zum heutigen Tage sein Arbeitsfeld immer mehr erweiternd. Da streitet ja noch vieles, und noch wissen wir nicht zu beurteilen, was Dauerwert hat und was hierauf verzichten muss. Da lässt sich kein Grenzjahr festsetzen. Die vielen Meister, die an dem Bau der Laryngologie[1]) gearbeitet, einer der Schüler des andern, haben im Laufe der letzten fünf Jahrzehnte ein Ganzes geschaffen, ein Ganzes auch im Sinne des Meisters aller Meister, des göttlichen Hippokrates, unlösbar verbunden mit der gesamten Heilkunst. Der Weltkrieg fand sie gerüstet, so dass schon heut gesagt werden darf, dass die Kriegschirurgie des Halses vor der späteren Kritik in allen ihren Teilen bestehen wird. Dieser Gedanke erleichtert die Grenzziehung der vorliegenden Studie: sie ist gegeben durch den Werdegang des laryngologischen Sonderfaches, das ihren Höhepunkt gefunden hat in der modernen Laryngochirurgie. Die diagnostischen und therapeutischen Errungenschaften der letzten Jahrzehnte haben ihr ein ganz neues Arbeitsgebiet geschaffen, das vereint mit den alterprobten Erfahrungen der Kriegschirurgie einen ganz neuen Ausblick auf die Heilmöglichkeiten der Verwundungen des Halses gewährt. Hier wird mit einem Rückblick auf die nicht gerade reichhaltige Friedensliteratur der Halsverletzungen und deren Behandlung einzusetzen haben, wer es in Jahren vielleicht einmal unternimmt, die Erfahrungen auf dem Gebiete der Kriegsverletzungen des Halses in dem gegenwärtigen Kriege zu sichten[2]).

---

1) Paul Heymann: Geschichte der Laryngologie und Rhinologie. In Neuburger-Pagel's Handbuch der Geschichte der Medizin. Jena 1905, Bd. III, S. 573ff.

2) Die für diese Studie verwertete Literatur sowie die reichhaltig eingestreuten Literaturnotizen erschöpfen bei weitem nicht das gesamte Material. Ich glaube aber, dass die wesentlichsten Momente in der Entwicklung der Kriegschirurgie des Halses berücksichtigt worden sind. Das völlige Uebergehen der Kriegschirurgie der Schilddrüse bedarf keiner weiteren Erklärung. Trotzdem ergab sich die Notwendigkeit, je näher wir in der Betrachtung der Gegenwart kamen, um so lückenhafter den Stoff zu wählen, da die ungeheuren Fortschritte der medizinischen Wissenschaft und die Beziehungen der Halschirurgie zu ihnen der Arbeit einen allzu grossen Umfang aufgezwungen hätten. Einige wenige Hinweise auf die Literatur mögen es dem Leser erleichtern, zwischen dieser geschichtlichen Arbeit und der lebendigen Gegenwart selbst das Band zu knüpfen: H. Fischer, Handbuch der Kriegschirurgie, Stuttgart. — E. Gurlt, Die Kriegschirurgie der letzten 150 Jahre in Preussen, Berlin 1875. — A. Köhler, Grundriss einer Geschichte der Kriegschirurgie, Berlin 1901. — O. Schjerning, Die letzten 25 Jahre im Militärsanitätswesen, Dtsch. med. Wochenschr., 1900, Nr. 1.

XXVIII.

Kombination von Karzinom und Tuberkulose im Kehlkopfe.

Von

Univ.-Doz. Dr. **Z. von Lénárt** (Budapest).

Das gleichzeitige Vorkommen von Tuberkulose und Karzinom wurde von älteren Autoren bezweifelt und besonders Rokitansky und mit ihm die sogenannte Wiener Schule nahmen den Standpunkt des Antagonismus ein und meinten, dass sich die beiden Prozesse gegenseitig ausschliessen. Diese Auffassung wurde durch weitere Erfahrungen widerlegt, die es bewiesen haben, dass sowohl in Begleitung von frischen, wie älteren tuberkulösen Veränderungen im Organismus gleichzeitig auch karzinomatöse Entartungen entstehen können. Es wurde sogar erwiesen, dass Tuberkulose und Karzinom nicht nur abgesondert in verschiedenen Organen, sondern auch in einem und demselben Organe gleichzeitig auftreten kann.

Die erste diesbezügliche Mitteilung stammt von G. L. Bayle (1), der als erster das primäre Lungenkarzinom erkannte und beschrieb, und in einem seiner Fälle neben Karzinom der Lunge auch tuberkulöse Veränderungen vorfand. Hildebrand (2) publizierte einen Fall von Lungenkarzinom, kombiniert mit Sarkom und Tuberkulose. Lubarsch (3) traf im Ileum, M. Schwab (4) im Zökum Karzinom und Zylindrom gleichzeitig mit Tuberkulose. C. Friedländer (5), Wolf (6), G. Schwalbe (7) fanden Karzinom in Lungenkavernen. Hugó E. Szász (8) beobachtete neben vorgeschrittener Tuberkulose des Endometriums ein beginnendes Karzinom der Portio uteri. A. Fricke (9) sammelte 6 Fälle der Literatur und fügte als siebenten seinen Fall dazu, wo die Brustdrüse an Karzinom und Tuberkulose gleichzeitig erkrankt war.

Auf den Kehlkopf bezüglich fand ich fünf Fälle in der Literatur, in denen Karzinom und Tuberkulose gleichzeitig bestanden. Der älteste Fall stammt von Gussenbauer (10), in dem Larynxexstirpation wegen Karzinoms nach histologischer Untersuchung gemacht wurde; der Patient erlag zwei Monate später an Lungentuberkulose. Der histologische Befund des Kehlkopfes wies auf Tuberkulose, aber mit bedeutender Proliferation der epitheloiden Zellen. Im Falle von K. Zenker (11) entwickelte sich das

Karzinom auf einem der Stimmbänder, das operativ entfernt wurde. Die etwa haselnussgrosse Geschwulst war ein Plattenepithelkarzinom, an dessen Rande, und zum Teil auch in die karzinomatöse Partie hineinragend, mehrere ovale und rundliche Herde sichtbar waren, welche den typischen Bau des Tuberkels zeigten. Zenker beschreibt auch einen zweiten Fall von Oesophaguskarzinom, an dessen Grenzen sich typische Tuberkel vorfanden; in den karzinomatös entarteten Drüsen waren ebenfalls Tuberkel, und in allen Knötchen waren die Tuberkelbazillen nachweisbar. Im Falle von B. Crone (12) gesellte sich zu älteren tuberkulösen Kehlkopfgeschwüren das Karzinom. Baumgarten (13) beschreibt einen ähnlichen Fall, nur hält er das Karzinom für primär, zu dem sich die Tuberkulose sekundär gesellte. Endlich im Falle von Noris Wolfenden (14) war nebst Kehlkopf- und Lungentuberkulose auch ein Kehlkopfkarzinom vorhanden.

In dem von mir beobachteten Falle wurde die Diagnose nach histologischer Untersuchung auf Karzinom gestellt, und auf Grund dessen die Operation ausgeführt. Das Vorhandensein von Tuberkulose wurde erst durch die neuerlich vollführte histologische Untersuchung des exstirpierten Tumors erwiesen. Die Feststellung der Tuberkulose im Tumor war überraschend, da vor der Operation weder der laryngoskopische Befund, noch die Beschwerden des Patienten Grund boten, annehmen zu können, dass der Patient auch an Tuberkulose leide. Die später durchgeführte klinische und Röntgen-Untersuchung ergab dann tuberkulöse Veränderungen auch in der Lunge.

Dr. N. F., Arzt, 56 Jahre alt, konsultierte mich am 17. 11. 1916 wegen seiner seit 6 Wochen andauernden Heiserkeit. Er gibt an, auch anderemale schon öfters heiser gewesen zu sein, doch verschwand diese Heiserkeit stets in kurzer Zeit spontan. Es bestehen im Halse weder beim Schlingen noch spontan Schmerzen. Sein allgemeiner Gesundheitszustand war tadellos, er soll stets wohlauf und bei guten Kräften gewesen sein; er übte keine ärztliche Praxis aus, und als Forstbesitzer und Waidmann soll er ständig viel im Freien zugebracht haben und gewohnt sein, zu Fuss und zu Pferde grosse Strecken zurückzulegen. Er ist starker Raucher und Alkoholiker. Die Rachenschleimhaut des hochgewachsenen, kräftigen Patienten ist chronisch katarrhalisch verändert und sehr empfindlich, so dass die Laryngoskopie selbst nach Kokainisierung grosse Schwierigkeiten verursacht. Die Kehlkopfschleimhaut ist im allgemeinen hyperämisch, weist aber nichts Anormales auf, bis auf das linke Stimmband, das in seiner ganzen Länge verdickt, blassrot ist und eine gekörnte Oberfläche hat. Die Verdickung der Stimmlippe beginnt schon vorne an der Kommissur und erreicht den höchsten Grad in der Gegend des Processus vocalis, hier erscheint die Oberfläche kleinhöckerig. Neben der blassroten Verfärbung des Stimmbandes fällt es auf, dass am vorderen Teile einige Stellen wie grau-weiss geschuppt erscheinen. Die Umgebung weist keine entzündlichen Veränderungen auf. Die Beweglichkeit des Stimmbandes ist normal. Aussen am Halse nichts Abnormes, Drüsen sind nicht zu fühlen. Dieses Krankheitsbild erschien gleichsam typisch für die Initialform des Stimmlippenkarzinoms. Es sprach auch nicht dagegen der Umstand, dass das Stimmband frei beweglich war, da im Anfang, wenn die Infiltration noch nicht in die Tiefe gedrungen ist, die Beweg-

lichkeit der Stimmlippe oft nicht beeinträchtigt wird. Die Anamnese, sowie das Alter des Patienten unterstützten nur die Diagnose auf Karzinom, doch zur Sicherstellung derselben exzidierte ich ein Stückchen der Geschwulst an der Stelle, wo dieselbe am dicksten war. Die histologische Untersuchung, von Prof. Krompecher ausgeführt, stellte ein sehr ausgesprochenes Plattenepithelkarzinom fest.

Nachdem somit die Diagnose gesichert war, empfahl ich dem Patienten die Operation, die, in Anbetracht des Initialstadiums des Tumors, in dem relativ kleinsten Eingriffe: der einfachen Thyreotomie, bestehen konnte.

Die Operation wurde am 21. 12. 1916 in Lokalanästhesie, nach vorheriger tiefer Tracheotomie, in typischer Weise ausgeführt.

Die entfernte Geschwulst und ein linsengrosses Drüschen, das am Lig. cricothyreoideum sass, wurde von Prof. Entz und von Prof. Krompecher neuerdings mikroskopisch untersucht.

Die Oberfläche des Gewebes ist mit Flimmerepithel bedeckt; im subepithelialen Gewebe sind stellenweise typische Tuberkeln vorhanden, letztere bestehen aus epitheloiden Zellen, die mehrere Riesenzellen umschliessen und beginnende Verkäsung aufweisen. In der Submukosa sind aus Plattenepithelien bestehende Zapfen sichtbar, die, stellenweise schöne Hornperlen bildend, sich in die tieferen Schichten einsenken und sich hier verzweigen. Der Verhornungsprozess ist aber nur spärlich an der Geschwulstmasse wahrzunehmen. Die dünnen, netzartig zusammenhängenden Epithelbündel der Geschwulst dringen zwar bis an die Oberfläche vor, doch ist die Bindegewebs- und Epithelschicht der Mukosa nirgends durchwuchert, der Tumor ist also nicht exulzeriert.

Die atypische, grenzenlose Wucherung der Epithelmassen, sowie die Form der Zellen und der Verhornungsprozess, lässt die Geschwulst als ein verhornendes Plattenepithelkarzinom erkennen; die typischen Tuberkel zwischen der Epithelschicht und Geschwulstmasse lassen keinen Zweifel zu, dass im Tumor Tuberkulose und Karzinom zugleich bestehen. In dem prälaryngealen Drüschen waren nur tuberkulöse Veränderungen sichtbar.

Es entsteht nun die Frage, welcher Prozess in diesem Falle dem anderen voranging, und ob irgendein kausaler Zusammenhang zwischen den zwei Erkrankungsformen erkennbar ist.

Die beginnende Verkäsung der Tuberkel deutet auf einen längeren Bestand der Tuberkulose, zu dessen Entwickelung eine längere Zeit nötig war, während der das Karzinom, wenn es schon früher im Kehlkopfe vorhanden gewesen wäre, einen viel grösseren Umfang erreicht hätte. Dies lässt die Frage mit der grössten Wahrscheinlichkeit in dem Sinne beantworten, dass die Tuberkulose den primären, älteren Prozess darstellt, zu dem sich das Karzinom nur nachträglich gesellte.

Die andere Frage, ob irgendein ätiologischer Zusammenhang zwischen Tuberkulose und Karzinom besteht, ist schon schwieriger zu lösen.

Es ist bekannt, dass Ribbert (15) in seiner Theorie von der Histogenese des Karzinoms versucht hat, die Kombination der Tuberkulose mit Karzinom, wie sie besonders häufig bei dem Lupuskarzinom gefunden wird, zu erklären. Laut dieser Theorie übt der tuberkulöse Prozess einen chronischen Reiz auf das Epithel aus, das zur Wucherung angeregt wird, und somit

könnte unter Umständen die Entwickelung des Karzinoms veranlasst oder begünstigt werden.

Bei der Kehlkopftuberkulose sehen wir tatsächlich stets eine Verdickung der Epithelschicht, und man könnte annehmen, dass das Epithel einmal weiter wuchern und zum Karzinom führen kann. Jedoch eben der Umstand, dass die Epithelwucherung eine beständige Folge der Tuberkulose ist, hingegen deren Kombination mit Karzinom äusserst selten vorkommt, wiederlegt die Ribbert'sche Theorie.

Leichter könnte der Zusammenhang erklärt werden in jenen Fällen, in denen das Karzinom der ältere und die Tuberkulose der spätere Prozess ist. In diesen Fällen wird das Eindringen der Tuberkelbazillen in die Gewebe durch die karzinomatöse Ulzeration erleichtert, die Geschwüre eröffnen den Bazillen die Pforte auch zu solchen Stellen, zu welchen sie sonst wegen der schützenden Epitheldecke nicht hineindringen können. Im Kehlkopfe ist die Möglichkeit zur Infektion der Geschwüre durch das Sputum besonders vorhanden, und es scheint letztere Erklärung in diesen Fällen von Kombination der beiden Krankheitsformen sehr ansprechend zu sein. Diese Erklärung scheint auch durch den Fall Zenker's unterstützt zu werden, in dem ein Karzinom des Oesophagus mit Tuberkulose kombiniert vorkam, obwohl die Oesophagusschleimhaut bekanntlich zu den Teilen gehört, in denen die Tuberkulose am allerseltensten aufzutreten pflegt, und Zenker nimmt an, das karzinomatöse Geschwür sei durch das in den Oesophagus gelangte tuberkulöse Sekret infiziert worden.

In meinem Falle kann jedoch diese Erklärung nicht angewendet werden, da die Geschwulst nicht exulzeriert war und somit die sekundäre Infektion nicht anzunehmen ist, ausserdem lässt der histologische Befund darauf schliessen, dass in dem Tumor die Tuberkulose die primäre Erkrankung war.

Es lässt sich in diesem Falle also keineswegs ein ätiologischer Zusammenhang zwischen der Tuberkulose und dem Karzinom feststellen, und es ist wahrscheinlich, dass sich die zwei Erkrankungsformen unabhängig von einander in demselben Organ entwickelt haben, wozu die Gelegenheit wahrscheinlich durch den Umstand geboten wurde, dass im Organismus des Patienten die Disposition sowohl zum Karzinom wie zur Tuberkulose vorhanden war.

Literaturverzeichnis.

1. G. L. Bayle, zit. J. Wolf, Die Lehre von der Krebskrankheit. Jena.
2. Hildebrand, zit. bei J. Wolf.
3. Lubarsch, Virchow's Arch. 3. Bd.
4. M. Schwab, Inaug.-Diss. Würzburg 1903.
5. C. Friedländer, Fortschr. d. Med. 1885.
6. K. Wolf, Fortschr. d. Med. 1895.

7. E. Schwalbe, Virchow's Arch. 149. Bd.
8. Hugó E. Szász, Klinisch-therap. Wochenschr. 1901.
9. A. Fricke, Beitr. zur Klinik der Tuberk. 1907. 8. Bd.
10. Gussenbauer, Langenbeck's Arch, 17. Bd.
11. K. Zenker, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1890.
12. B. Crone, Arbeiten aus dem pathol. Inst. Tübingen. 2. Bd.
13. Baumgarten, Ebenda.
14. N. Wolfenden, Journ. of Laryngol. 1892.
15. Ribbert, Münchener med. Wochenschr. 1894; und Arch. f. Anatomie usw. 135. Bd.

XXIX.

Weitere Erfahrungen mit der endonasalen Eröffnung des Tränensackes nach West-Polyák.

Von

Dr. G. F. Rochat, Augenarzt und Dr. C. E. Benjamins, Ohren-Hals-Nasenarzt
in Utrecht.

(Mit 3 Textfiguren.)

Bald nach dem Erscheinen der beiden Mitteilungen von West und Polyák in diesem Archiv (1913, Bd. 27) haben wir uns zu dem Versuche mit der intranasalen Tränensackoperation entschlossen. Ein Jahr später haben wir über 7 Operationen berichtet (Klin. Monatsblätt. f. Augenheilk., Bd. 53). Jetzt teilen wir die Resultate mit, die wir gewonnen haben bei einer Nachuntersuchung von 33 Operationen bei 31 Patienten, die vor einem Jahre oder länger gemacht worden sind. Die Gründe, warum wir diese Zeitgrenze gewählt haben, sind aus dem Folgenden ersichtlich. Die Zahl unserer Operationen ist beträchtlich kleiner als die anderer Autoren, es mag daran liegen, dass wir mit ein paar Ausnahmen nur solche Fälle operiert haben, die schon längere Zeit mit konservativen Methoden behandelt waren, und von denen man mit Bestimmtheit sagen konnte, dass sie unter dieser Behandlung nicht weiter kamen. Wir wollen ausdrücklich betonen, dass die übergrosse Mehrzahl der mit Tränenkanalverstopfung behafteten Patienten unter sachgemässer Sondierung heilen. Obwohl West in seiner Indikationsstellung (l. c.) eine Anzahl Krankheiten des Tränenkanals nennt, so scheint ihm das Tränenträufeln dabei nicht das Massgebende zu sein. Er schreibt nämlich am Ende des betreffenden Paragraphen: „Die Behandlung des Tränenträufelns ist eine Sache für sich allein, auf sie kann ich hier nicht eingehen.“ Für uns ist dieses Symptom aber der Massstab gewesen zur Beurteilung des Erfolges. Auch unsere Kranken kamen in der Mehrzahl um Hilfe gegen dieses Uebel. Die Grundkrankheit wird meistens von ihnen als nebensächlich betrachtet. (Akute phlegmonöse Tränensackleiden haben wir nicht operiert und immer das „kalte Stadium“ abgewartet.)

Als „geheilt“ haben wir nun diejenigen betrachtet, die unter keinen Umständen mehr Tränenträufeln hatten; „sehr gebessert“ sind die Fälle, die unter gewöhnlichen Verhältnissen jenes Symptom nicht mehr hatten,

aber in der Kälte oder bei starkem Wind wohl etwas Wasser in die Augen bekamen. Im allgemeinen waren diese Leute vollkommen zufrieden mit dem Erfolg; eine unserer Patientinnen schrieb z. B. „das Träufeln (in der Kälte) ist zu gering, um es als eine Beschwerde zu betrachten.“ „Gebessert“ nennen wir diejenigen, die wohl das Träufeln behalten haben, aber viel weniger als vor der Operation, und als „schlecht“ bezeichnen wir die misslungenen Fälle. Wir kommen nun zu folgenden Zahlen:

Operiert	Geheilt	Sehr gebessert	Gebessert	Schlecht
33	19	6	2	6

Insofern die grosse Mehrzahl unserer Patienten als mit den gewöhnlichen Mitteln unheilbar betrachtet werden muss, ist der Erfolg der Operation sehr zufriedenstellend. Ein Vergleich mit den Ergebnissen anderer Autoren ist nicht gut möglich, weil es aus den Publikationen nicht deutlich hervorgeht, welche Forderungen an die Vorbehandlung gestellt worden sind.

Obwohl unser Material klein ist, so wird doch eine nähere Betrachtung einiges über die Bedingungen, die zur Heilung führen, ergeben, und man wird an seiner Hand die Indikation zur Operation näher präzisieren können. Es ist ohne weiteres klar, dass die Physiologie der Tränenabfuhr bei der Beantwortung der verschiedenen Fragen zu Rate gezogen werden muss. Obwohl nun noch keine absolute Klarheit hierüber besteht, so können wir doch schon auf Grund der alten Untersuchungen und der neueren von Frieberg[1]), und unserer eigenen Versuche[2]) ein gewisses Urteil aussprechen über die Rolle, die von den verschiedenen Abteilungen des Tränenabführungsweges gespielt wird. Dabei haben wir in Uebereinstimmung mit Frieberg die Ueberzeugung gewonnen, dass der Zustand und die Funktion der Kanalikuli von der grössten Bedeutung ist. Wenn wir nun zusehen, wie der Zustand der Tränenröhrchen bei den verschiedenen Gruppen unserer Kranken war, so sehen wir Folgendes:

Von den 19 geheilten Fällen hatte nur einer ein zu stark geschlitztes unteres Tränenröhrchen, alle übrigen hatten ganz unversehrte Kanalikuli; die 8 mehr oder weniger gebesserten dagegen hatten alle ein beschädigtes unteres Tränenröhrchen. Die Beschädigung bestand entweder in einer zu starken Schlitzung (bisweilen bis in den Sack hinein), oder in Verödung; nur bei einer Patientin war zwar das Röhrchen augenscheinlich gesund, aber sie hatte einen perisakkularen Abszess gehabt, der inzidiert war, und eine eingezogene Narbe hinterlassen hatte, wobei gewiss die Muskulatur beschädigt wurde. Bei allen war der obere Kanalikulus durchgängig. Wir können hieraus schliessen, dass für den Erfolg der Operation der Zustand der Tränenpunkte und Tränenröhrchen von grosser Bedeutung ist. Wenn auch die Beschädigung des unteren Röhrchen keine Kontraindikation bildet

1) Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 36.

2) Gräfe's Arch. f. Ophth. Bd. 91. S. 66 und 92. Pflüger's Arch. Bd. 164. S. 111. Archives Néerlandaises de physiologie. 1917. S. 466.

gegen die Operation, sobald nur das obere Röhrchen durchgängig ist, so darf man in diesem Falle doch keinen vollständigen Erfolg in Aussicht stellen. Wenn wir auch Polyák's Vorschlag, auf das Sondieren von oben ganz zu verzichten, auf Grund unserer Erfahrungen ablehnen, so wird das Angeführte doch zu der grössten Vorsicht bei der Sondierung mahnen und besonders zur Warnung dienen gegen das zu weite Schlitzen des Tränenpunktes. Was lehren uns nun die sechs misslungenen Fälle?

Drei von ihnen haben sich nach dem Wiederauftreten des Tränenflusses einer weiteren Behandlung entzogen. Wahrscheinlich hätte eine Nachoperation ihnen helfen können. Bei einem Patienten mit Tränensackfistel stellte sich die Krankheit während der Nachbehandlung als Tuberkulose heraus. Es wuchsen nämlich hahnenkammförmige Exkreszenzen in der Bindehaut, die bei der mikroskopischen Untersuchung sich als eine nichtverkäsende Tuberkulose erwiesen. Obwohl mit Mesothoriumbestrahlung ein guter Erfolg erreicht wurde, besserte sich das Tränenträufeln nicht. In der Natur der Krankheit war eine Kontraindikation gegen weitere intranasale Eingriffe gegeben. Die beiden übrigen Fälle haben uns mehr Positives gelehrt. Sie litten beide an hartnäckigem Tränenträufeln, obwohl bei der Untersuchung mittelst Sonde und Anel-Spritze ein durchgängiger Tränenkanal gefunden wurde, und auch sonst nichts Abnormes im Auge und in der Nase sich vorfand. Wir haben nun versucht, ob die Verkürzung des Abführungsweges vielleicht Besserung bringen könnte, doch wurden wir hierin enttäuscht. Bei diesen Patienten bestand offenbar ein Defekt im Saug- und Pressmechanismus der Kanalikuli, wodurch der Eintritt der Tränen in den Abfuhrkanal behindert wurde. Wir haben daraus gelernt, dass man solche Fälle nicht operieren soll.

Betrachten wir nun unsere 19 ganz gelungenen Fälle in der Absicht nachzuforschen, welche Formen besonders geeignet sind zur Operation, so finden wir, dass die Mehrzahl, nämlich elf, eine Ektasie des Tränensackes hatte. Es bestand eine Schwellung im inneren Augenwinkel, die ein- oder mehrmals täglich ausgedrückt wurde, wobei sich Schleim oder Eiter entleerte. Während der Sondenbehandlung verschwand bei einigen zeitweise die Schwellung, um aber bald nach dem Aufhören der Behandlung wieder zu erscheinen. Bei keinem unserer Patienten mit Tränensackerweiterung haben wir einen Misserfolg zu verzeichnen gehabt.

Dazu kommt noch, dass aus technischen Gründen diese Abweichung besonders geeignet ist für die Operation, weil doch die zu durchtrennende Knochenwand durch den Druck meistens verdünnt ist. Viermal haben wir bei diesen Kranken die Operation primär gemacht, d. h. ohne Vorbehandlung mittelst der Sonde, jedoch wurde der Tränensack zuvor einige Mal mit $^1/_{5000}$ Sublimatlösung ausgespritzt. Bald nach der Operation verschwindet schon der Höcker aus dem inneren Augenwinkel, wie aus den Abbildungen in der letzten West'schen Publikation in diesem Archiv (Bd. 30) ersichtlich.

Wir erlauben uns in den Figuren 1 und 2 einen derartigen „idealen“ Fall zu demonstrieren. Der Torus lacrymalis war stark ausgebildet, und

nach dem Abhebeln der Nasenschleimhaut an dieser Stelle zeigte sich eine kleine spontane Lücke in der Knochenwand, die ohne jede Mühe erweitert wurde, worauf die mediale Sackwand entfernt werden konnte. Der ganze Eingriff hat höchstens eine Viertelstunde gedauert.

In Uebereinstimmung mit West haben wir an drei Fällen auch erfahren, dass Tränensackfisteln sich bald nach der Operation schliessen; auch heilen die sekundären Entzündungen, wie Keratitis und Konjunktivitis, schnell aus.

Was den Zeitraum bis zum Auftreten eines Rezidivs des Tränenträufelns anbelangt, so haben wir erfahren, dass diese ziemlich kurz ist und nicht über 6 Wochen hinausgeht. Aus den grösseren Erfahrungen West's und

Figur 1.



Tränensackektasie vor der Operation.

Frieberg's[1]) zeigt sich, dass man den Zeitraum für die Beurteilung länger nehmen muss. Frieberg gibt 5, West 10 Monate an. Wir haben darum diese Nachuntersuchung auf die Fälle beschränkt, die mindestens vor einem Jahre operiert worden sind.

Natürlich wird auch bei Kranken, bei denen keine vollständige Heilung erzielt wurde, infolge beschädigten Zustandes des unteren Tränenröhrchens unter bestimmten Umständen (Koryza, Konjunktivitis usw.), zeitweise das Tränenträufeln wieder zunehmen können, aber das ist kein eigentliches Rezidiv, sondern nur eine vorübergehende Steigerung der Insuffizienz in der Tränenabfuhr.

---

1) Beide in diesem Archiv. Bd. 30.

Die echten Rezidive traten bei unseren Kranken schon zwei oder drei Wochen nach der Operation auf und machten nach einem Monat dieselben Beschwerden wie früher. Das operativ gebildete Fenster war dann immer durch Narben- oder Granulationsgewebe verlegt, dessen Beseitigung nur eine einfache Nachoperation erforderte.

Um den Rezidiven vorzubeugen, wird jetzt auf die Nachbehandlung mehr Sorgfalt verwendet. Während sechs Wochen wird das untere Tränenröhrchen zweimal wöchentlich von oben sondiert und mit Borwasser nachgespritzt, und der kranke eiternde Sack mit 10 proz. Lapislösung von der Nase aus ausgetupft.

Bei ein paar schon seit drei Jahren oder länger geheilten Fällen haben wir Folgendes gefunden: Die Sondierung ergab ein direktes Vordringen der

Figur 2.



Derselbe Fall 6 Wochen nach der Operation.

Sonde in der Nase, und bei der Rhinoskopie sah man dann, dass das frühere Fenster sich zu einem schmalen senkrecht stehenden Spalt verengt hatte. Wurde die Sonde herausgezogen, so sah man an der Stelle der Oeffnung eine leichte Einsenkung. Bei jedem Lidschlag des Patienten wölbte sich an dieser Stelle eine kleine Luftblase hervor.

Wurde Fluoreszin in die Bindehaut eingeträufelt, so erschien nach einigen Lidschlägen ein Tropfen der gefärbten Flüssigkeit in der obengenannten Oeffnung, floss langsam herab und hinterliess einen grünlichen Streifen an der lateralen Nasenwand und dem Vorderende der Concha inferior. Bei einem geheilten Patienten war die Fensteröffnung wieder zugewachsen, aber die Sonde glitt bequem im alten Kanal herab. Hier war also eine Restitutio ad integrum eingetreten.

Zum Schluss lassen wir jetzt noch einige Erfahrungen folgen, die wir bei der Operation gemacht haben.

1. Was die Orientierung in der Nase anbelangt, so haben wir folgendes beobachtet: Bis vor kurzem konnten wir uns an die West'sche Vorschrift halten, auf den sogen. Torus lacrimalis einzugehen. Aber es passierte uns dabei, dass wir an dieser Stelle zunächst eine Ethmoidalzelle antrafen, und weiter arbeitend etwa $^1/_2$ cm vor dem Sacke unter der Haut herauskamen. Wir hatten es also mit einem Pseudotorus zu tun. Später haben wir immer zu unserer Zufriedenheit den so einfachen Indikator von Frieberg[1]) benutzt, der handlicher ist als der von Zemann[2]) angegebene.

2. Eine Schwierigkeit bietet die Anästhesierung des Tränensackes. Der grösste Schmerz wird empfunden bei dem Entblössen und Ausschneiden der nasalen Sackwand.

Wir haben in den Sack 1 proz. Novokainadrenalinlösung eingespritzt und zwar sind wir hierbei nicht dem Polyák'schen Vorschlag (l. c.), sondern der Modifikation von Jacobson[3]) gefolgt.

Dabei wird die lange Nadel endonasal am Rande des Sinus pyriformis eingestochen und unter die Haut bis zum Tränensack vorgeschoben. Manchmal ist es aber doch noch nötig, die Lösung von der Nase aus in die Sackwand zu spritzen, nachdem die Knochenwand entfernt ist.

3. Wir haben in der Regel jede Schleimhautlappenbildung vermieden. Wenn es wegen Enge der Nase nötig war, haben wir viel Nutzen gehabt von dem nach hinten Umlegen eines Lappens nach Halle[4]). In zehn Fällen war eine Septumresektion nach Killian angezeigt, diese haben wir ohne Beschwerden in derselben Sitzung mit der Tränensackoperation gemacht.

4. Es war 14 mal nötig, ein Stück des Vorderendes von der Concha media abzuschneiden, und 13 mal wurde eine Ethmoidalzelle geöffnet, ehe wir an den Sack gelangten.

Die Behauptung Rhese's[5]), dass eine Erkrankung der vordersten Siebbeinzellen die häufigste Ursache der Entzündung im Tränensack sei, steht nicht im Einklang mit unserer Erfahrung. Im ganzen wurde nur dreimal eine eitrige Entzündung in diesen Zellen gefunden, wobei allerdings die Infundibular- oder Lakrymalzelle mit erkrankt war.

5. Hat man das Loch im Knochen nicht weit genug nach vorn gemacht, so muss die Vorderwand noch entfernt werden. Dieses ist nicht leicht. Warnen möchten wir vor der Benutzung des Ethmoidhakens von Hajek. Zweimal bekamen wir dabei eine Infraktion des aufsteigenden Oberkieferastes, die zwar keine bleibenden nachteiligen Folgen hatte, aber

---

1) Dieses Archiv. Bd. 30. S. 81.

2) Dieses Archiv. Bd. 28. S. 378.

3) Nederlandsch Tydschrift v. Geneeskunde. 1914. II. S. 1895.

4) Dieses Archiv. Bd. 28.

5) Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 35; u. Diskussion Verein Deutscher Laryngologen. 1913.

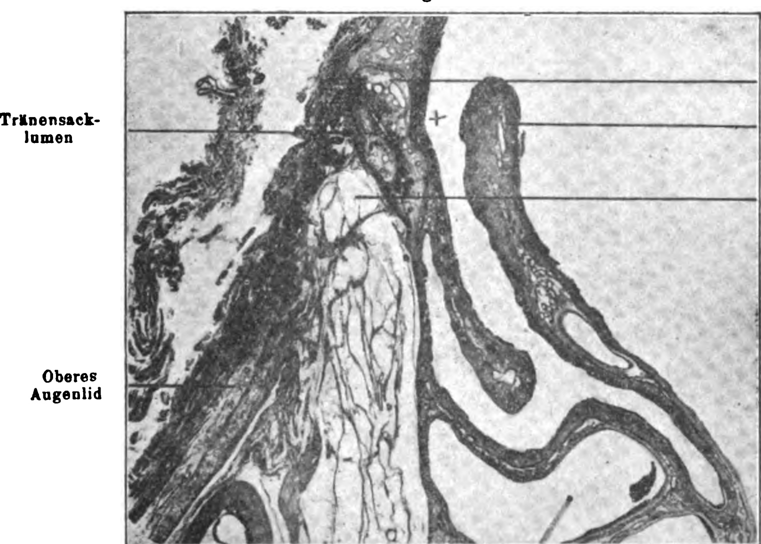


durch Schmerz und Blutung doch störend wirkte. Die feine Stanze von Frieberg (l. c.) ist dafür besser geeignet, nachdem man den Knochen durch Meisseln verdünnt hat. Die ähnlichen Instrumente von Polyák scheinen dieselben Dienste zu leisten. Wir kennen sie aber nicht aus eigener Erfahrung.

6. Einmal trat nach Abmeisseln der Knochenwand Orbitalfett in die gemachte Oeffnung. In normalen Fällen biegt sich die Fettkapsel an der Aussenseite des Tränensackes ab (Fig. 3). Bei diesem Patienten, einem sehr gut genährten Manne, hat das Fett sich auch nach innen vom Sack stark nach vorn entwickelt. Es mussten zuerst einige Fettläppchen entfernt werden, ehe der Tränensack genügend frei wurde.



Figur 3.



+ Stelle, wo die Operation gemacht wird.

Horizontalschnitt durch die Tränensackgegend in der Höhe der mittleren Muschel.

7. Bei engen Nasen besteht die Gefahr einer Synechiebildung zwischen lateraler Nasenwand und Septum nasi. Dieses unangenehme Ereignis begegnete uns im Anfange ein paar Mal. Später konnten wir ihm durch das sofortige Einlegen eines Mikablättchens nach der Operation vorbeugen. Dasselbe wird gegen das Septum angelegt und bleibt, ohne zu stören, eine Woche in der Nase. Wird es eher ausgestossen, so wird es ausgekocht und wieder eingeführt.

8. Es sind der Operation verschiedene Nachteile zugeschrieben worden, z. B. dass beim Schneuzen Luft und Nasensekret durch die Oeffnung hindurch in den Konjunktivalsack hinein gelangen können. Dadurch soll die Gefahr einer Infektion des Auges von der Nase aus entstehen, wenn der Patient an einer akuten Nasenerkrankung leidet. Unsere Erfahrungen sind nun in

vollem Einklang mit denen von West, der angibt, keine solche übelen Zufälle gesehen zu haben. Wir haben einige operierte Patienten während des Bestehens einer akuten Koryza beobachtet, und haben uns von der völligen Unversehrtheit der Konjunktiva überzeugen können.

Zum Schluss wollen wir unsere vierjährige Erfahrung mit der West-Polyák'schen Operation in Folgendem zusammenfassen:

Das Verfahren gibt in vielen Fällen von chronischer Tränenröhrenverstopfung, die unter den üblichen Methoden nicht heilen, ein schönes Resultat. Der gute Erfolg wird beeinträchtigt durch die Anwesenheit einer Beschädigung des unteren Tränenröhrchens. Vor allem die Fälle mit Ektasie des Sackes sind günstig, während in Fällen von Tränenträufeln bei offenem Tränenweg nicht operiert werden soll.

XXX.

Ueber Schleimhautpemphigus.

Von

Prof. Dr. **Thost** (Hamburg-Eppendorf).

(Hierzu Tafel IX und 2 Textfiguren.)

Vorkommen und Begriffsbestimmung.

Der Schleimhautpemphigus ist eine verhältnismässig seltene Erkrankung. In den Lehrbüchern der Laryngologie wird darüber entweder garnichts gesagt oder diese Form in wenigen Worten abgehandelt. Moritz Schmidt hat 5 Fälle gesehen, darunter die Fälle von Steffan, Fälle von essentieller Bindehautschrumpfung. Leopold von Schroetter beschreibt 2 Fälle, die durch interessanten Verlauf sich auszeichnen, auf die ich noch zu sprechen komme. Chiari sah auch nur einige Fälle. Sonst werden nur vereinzelte Fälle mitgeteilt, die gelegentlich, meist nur einigemale, untersucht wurden. So die Fälle von Löri, Zwillinger, Seifert, Landgraf, Heryng, Krieg, Pluder, H. v. Schrötter und die vier Fälle von Mandelstamm. Meine ersten Fälle habe ich 1896, die zweite Serie 1911 veröffentlicht. In dem grossen Heymann'schen Handbuch der Laryngologie und Rhinologie 1899 wird der Schleimhautpemphigus an drei Stellen erwähnt. Seifert schreibt im Abschnitt „Ulzerationen" ein paar Zeilen mit eigener Beobachtung, Klemperer beschreibt den Pemphigus laryngis etwas ausführlicher, und beide geben eine ziemlich vollständige Literaturübersicht; schliesslich kommt Kronenberg im Kapitel über die akuten Entzündungen des Rachens kurz auf den Pemphigus zu sprechen und referiert über einen selbst beobachteten Fall.

Bei der geringen Anzahl eigener Beobachtungen konnten sich die einzelnen Verfasser keine Meinung über die Krankheit bilden und sind auf die Angaben über einzelne Beobachtungen in der Literatur angewiesen, einzelne Beobachtungen, die sich meist auf ein paar Untersuchungen stützen und nicht die ganze Krankengeschichte enthalten, also nur eine Phase der Krankheit wiedergeben. Vollständige Krankengeschichten mit mikroskopischem Befund, mit Sektionsbefunden oder ganze Serien von Fällen sind in der laryngologischen Literatur überhaupt kaum aufzufinden. So befremdet es eigentlich, wenn Seifert sagt, unter den exsudativen Formen sei der Pemphigus des Kehlkopfes verhältnismässig häufig zu sehen.

Auch eine Uebersicht über die verschiedenen Formen des Pemphigus konnten die bisherigen Schilderungen nicht ergeben, dazu muss man die

Fälle aus der dermatologischen und ophthalmologischen Literatur vergleichen. In dermatologischen Kliniken sind solche Fälle, wo Haut und Schleimhaut befallen war, öfter vom Beginn der Erkrankung bis zum Ende beobachtet. Auch Ophthalmologen haben mehr akut und chronisch verlaufene Fälle bis zum Ausgang verfolgt und beschrieben, ebenso einzelne interne Kliniker, Mosler, Lenhartz. Wenn man dieses Material zu den von Laryngologen beobachteten Fällen dazu nimmt, wird die Uebersicht über die hauptsächlichsten Formen klarer. Die Dermatologen und Internen berichten naturgemäss über klinisch beobachtete Fälle von Hautpemphigus mit gleichzeitiger Beteiligung der Schleimhäute; es sind dies meist die schweren Fälle, die akuten fieberhaften, die meist bald zugrunde gehen. Die Ophthalmologen sahen am häufigsten die Fälle von essentieller Bindehautschrumpfung, die nach dem klinischen Bilde als Pemphigus der Konjunktiva aufgefasst wird. Der Augenarzt E. Franke in Hamburg hat 1900 in einer Monographie das von den Ophthalmologen bisher beobachtete Material zusammengestellt. Er berichtet über 5 eigene Fälle und 102 Fälle aus der Literatur 1855—1899. Unter 102 von diesen Fällen war 74 mal die Haut beteiligt, in 48 Fällen fand sich eine Mitbeteiligung der Schleimhäute der Nase, des Mundes und des Rachens und des Kehlkopfes. In einzelnen Fällen wurde als Uebergang zur Nase eine Erkrankung des Tränensackes erwähnt. Wenn die Haut beteiligt war, so wurde, wie Franke sagt, dem ganzen Prozess ein akuterer, mehr entzündlicherer Verlauf aufgedrückt. Auch Symptome, die auf eine Beteiligung des Oesophagus und Darmtraktus hinweisen, kamen vor. Es handelte sich meist um ältere Patienten bis zu 78 Jahren, doch sind auch einzelne Kinder darunter, so ein 14 Monate altes Mädchen mit Haut- und Schleimhautpemphigus, das bald zu Grunde ging. Statistisch kamen in den grossen ophthalmologischen Kliniken auf 50—80000 Fälle ein Pemphigusfall. Nach Groenow kam auf 21000 Augenkranke 1 Pemphigusfall, nach Adam in Berlin auf 1100 Fälle 1 Fall. Bei der Analyse seiner Fälle stösst Franke auf dieselbe Schwierigkeit, die jeder bei Durchsicht der Literatur findet, und die in dem Missbrauch, der mit dem Namen Pemphigus getrieben wird, liegt. Wo sich eine Blase auf der Haut oder der Schleimhaut zeigte, wird Pemphigus diagnostiziert. Aber auch die Dermatologen sind bisher über den Begriff Pemphigus noch nicht klar und Neisser betonte Kaposi gegenüber 1895 auf dem Kongress in Graz die Notwendigkeit einer Trennung der Pemphigusarten in verschiedene Krankheiten.

Was den Augenpemphigus anbelangt, so stellt sich Franke schliesslich auf den Standpunkt Graefe's, der den Namen Pemphigus für die Bindehautschrumpfung aufzugeben empfahl und die Krankheit „Essentielle Bindehautschrumpfung" nannte. Franke schlägt den Namen vor: Bindehautschrumpfung mit Blasenbildung. Im Jahre 1911 erschien, ebenfalls bei Bergmann, Gottfried Trautmann's vortreffliches Buch: „Die Krankheiten der Mundhöhle und der oberen Luftwege bei Dermatosen, mit Berücksichtigung der Differentialdiagnose gegenüber der Syphilis". Er widmet

dem Schleimhautpemphigus ein über 100 Seiten langes Kapitel, das ziemlich alles enthält, was wir bisher über den Schleimhautpemphigus wissen. In zahlreichen Tabellen sind die Fälle aus der Literatur, die er vollständig wiedergibt, nach verschiedenen Gesichtspunkten geordnet, um Klarheit in die Bezeichnung der Fälle zu bringen. Da er aber alle Fälle berücksichtigt, die unter dem Namen Pemphigus veröffentlicht sind, auch die, wo nur eine einmalige oder wiederholte Untersuchung vorlag, kommt er nicht zu bestimmten Krankheitsbildern und teilt die Fälle in vier Gruppen:

1. Schleimhautpemphigus nach primärem Hautexanthem.
2. Schleimhautpemphigus, koexistierend mit Hautpemphigus.
3. Primärer Pemphigus der Schleimhaut.
4. Solitärer Pemphigus der Schleimhaut.

Die Einteilung stützt sich also vor allem auf die Ausbreitung und das gleichzeitige Vorkommen von Blasen auf den einzelnen Körperstellen, den Lieblingsstellen und den selteneren Komplikationen.

Er kommt hierbei auch auf die Residuen des abgelaufenen Pemphigusprozesses zu sprechen, auf Narben, Schrumpfungen, Atrophie und Verwachsungen, die er hauptsächlich dem schon im Titel seines Buches angekündigten Standpunkt entsprechend, bei der Differentialdiagnose zwischen Pemphigus und Lues darstellt. Es handelt sich aber nach meiner wohlbegründeten Auffassung dabei nicht um Residuen des Pemphigusprozesses, sondern der Schrumpfungsprozess, die Verwachsungen, sind recht eigentlich der Prozess selbst bei einer bestimmten Gruppe von Schleimhautpemphigusfällen, während die Blasenbildung in diesen Fällen nur der oberflächliche Ausdruck der Erkrankung der Submukosa ist.

Ich habe durch die schon damals 16jährige Beobachtung eines Falles von chronischem Schleimhautpemphigus, durch mehrjährige Beobachtung eines zweiten und durch kürzere Beobachtung eines dritten und vierten Falles belehrt, 1911 ein bestimmtes Krankheitsbild als chronischen Schleimhautpemphigus abgegrenzt, auf das ich nach Mitteilung meiner weiteren Beobachtungen weiter unten zu sprechen komme.

Die Arbeit erschien später als das Trautmann'sche Buch. Nach den jetzigen Mitteilungen in der vorliegenden Arbeit würde sicher auch Trautmann auf die dem chronischen Schleimhautpemphigus ganz eigentümlichen Vorgänge der Schrumpfung und Verwachsung der Schleimhäute des Respirations- und Verdauungstraktus grösseren Wert gelegt haben. Man muss unter den Fällen diejenigen herauswählen, die vom Beginn bis zum Ende gut und sicher beobachtet sind, muss die Sektionsbefunde, die Ergebnisse der mikroskopischen und bakteriellen Untersuchungen herausnehmen und gute Bilder zu Hilfe nehmen, wo eigene Beobachtungen fehlen Dann würden Ansichten, wie die von Mandelstamm, nicht immer weiter getragen werden, dass es auch einen Pemphigus ohne Blasenbildung gibt, nur mit Schorfen. Mandelstamm hatte seine Patienten eben nur ein paarmal gesehen und zufällig nur geplatzte, nie frische Blasen.

Da die Therapie diesen mehr chronisch verlaufenen Fällen gegenüber, soviel Behandlungsmethoden auch versucht wurden, völlig unwirksam ist, ist es wohl zu verstehen, dass die Patienten von einem Arzt zum andern gehen, um Heilung zu finden. Nur die ganz schweren Fälle bleiben in Krankenhäusern und Kliniken und gehen dort zugrunde. Kaposi und Andere sprachen es auch mit aller Bestimmtheit aus, dass die Fälle von Haut- und gleichzeitigem Schleimhautpemphigus, die häufiger Nachschübe zeigen, regelmässig durch Erschöpfung und Komplikationen zum Exitus kommen. Ich sah dies in den letzten Jahren in meiner Privatpraxis und auf meiner Abteilung in drei Fällen, konnte aber auch unter den vier Fällen von mehr gutartigem chronischen Schleimhautpemphigus mit Schrumpfung ohne Hautbeteiligung zwei bis zum Ende, den einen unten genau beschriebenen Fall 23 Jahre hindurch regelmässig verfolgen.

Nur an solchen vollständigen Krankengeschichten hat man Gelegenheit, sich ein gutes Bild der verschiedenen, unter der Flagge „Pemphigus" segelnden Formen zu machen.

Ich unterlasse es, alle die bisher bekannten Fälle zu wiederholen, da das vollständigste Material von Trautmann, ein sehr grosses Material von Franke, und die Fälle von Pemphigus der oberen Luftwege im Heymann'schen Lehrbuch von Seifert, Klemperer und Kronenberg gegeben sind, sodass ich einfach auf diese wertvollen Arbeiten verweisen kann. Wenn ich aus der Kasuistik, ausser meinen eigenen folgenden Beiträgen doch einiges bringe, geschieht es einmal, um einige weniger bekannte oder ältere Fälle noch zu bringen, die vielleicht einem späteren Bearbeiter dieser interessanten Krankheit von Nutzen sein können, zweitens schon bekannte Fälle noch von einer anderen Seite zu beleuchten, denn in der Frage Schleimhautpemphigus ist noch vieles zu erforschen, besonders bezüglich der Aetiologie.

Zunächst möchte ich ein Büchlein aus dem Jahre 1795 erwähnen, das ich in meiner Bibliothek fand: Versuch über den Pemphigus und das Blasenfieber von C. G. C. Braune. Mit einem ausgemahlten Kupfer. Leipzig, bey August Lebrecht Reinike. Angeregt zu der Mitteilung wurde Braune durch den „Beytrag zur Kenntniss des Pemphigus" vom Leibarzt Wichmann, Erfurth 1791. Braune führt auch die gesamte Literatur aus dem 18. Jahrhundert an. Der Fall betrifft „eine 40jährige Frauensperson von schwammichtem Körperbau", bei der in häufigen Nachschüben einmal 163 Blasen gezählt wurden. Die Frau litt an Steinen, die nach Braune's Bericht ausgebrochen wurden und aus der Milz und Niere stammen sollten.

Nach der damaligen Auffassung war Urinverhaltung die Ursache der Blasenbildung. Blasen fanden sich auf der Haut, aber auch auf der Zunge, am Gaumen und in der Mundhöhle. Bei Nachschüben hatte Patientin wiederholt die Sprache verloren (Larynxbeteiligung). Hartnäckige Verstopfung war dabei, Erbrechen, so dass 5 Tage lang Exkremente aus dem Munde ausgeleert wurden. Nierenschmerzen werden erwähnt und Abgang von Steinchen mit dem blutigen Urin. Es bestand Fieber, das aber der

damaligen Anschauung zufolge als besondere Krankheit aufgefasst und behandelt wurde. Braune kommt zu dem Schluss: Die Natur der Blasenkrankheit besteht in der in den Nieren zurückgehaltenen urinösen Schärfe, die er auch Pemphigusschärfe nennt. Auch dieser Fall ist nicht bis zu Ende beobachtet.

„Unter Blasenausbrüchen, Krämpfen und Verstopfungen verlebte die Kranke noch ein halbes Jahr, nach der Zeit aber besserte sie sich immer mehr; die Blasen kamen seltener, die Steine verloren sich auch durch Gebrauch von Kalkwasser, die Verstopfungen wichen den aloëtischen Mitteln, die Krämpfe dem Asand."

Die Kupfertafel, auf die der Verfasser sehr stolz ist, zeigt den Vorderarm mit reichlicher frischer Blasenbildung in sehr schöner Weise. Kaposi erwähnt übrigens diese Braun'sche Arbeit auch.

Auf die Veränderung am Rückenmark und an den peripheren Nerven als Ursache von Pemphigus wird des öfteren hingewiesen, diese Aetiologie auch von Trautmann ausführlich besprochen. Ich möchte dabei auf einen Befund von Dr. O. Bargum nochmals hinweisen, den ich in meinen beiden Arbeiten erwähne, der aber sonst meist übersehen wurde, weil er, schwerer zugänglich, in den Mitteilungen aus der Abteilung von Engel-Reimers, Hamburg, erschienen ist. Bei einem Fall von hochgradigem Pemphigus foliaceus, der durch Selbstmord endete, einem 46jährigen Tischlermeister, fanden sich die inneren Organe normal, sonst nur in der linken Lungenspitze alte Verwachsungen und Verdickungen der Milzkapsel. Das Rückenmark war normal. In den Stämmen des N. cruralis, der N. cut. ped. dors. med. und N. peron. superfic. sin. zeigten sich die Markscheiden an einzelnen Stellen weniger gut gefärbt und bindegewebig degeneriert; auf Querschnitten zeigten sich einzelne Stellen verändert, Markscheiden und Axenzylinder liessen sich nicht erkennen, ein Teil der Fasern färbte sich nicht, zeigte bindegewebige Degeneration.

In der Zusammenstellung von Trautmann fehlt auch die Arbeit von Paul Wiegmann, Wiener med. Wochenschrift, 1903, über Pemphigus vegetans und der genau untersuchte Fall derselben aus der Insbrucker Klinik. Ein 68jähriger Mann mit Pemphigus vegetans, der in Mund und Rachen begann. Die mikroskopischen Präparate geben ähnlichen Befund wie die von meinem dritten Fall von akutem malignen Pemphigus. Krankheitsdauer elf Monate.

Ein sicherer Fall von chronischem Schleimhautpemphigus wird von Rudolf Steiner aus der Klinik Pick in Prag mitgeteilt. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, Wien 1913. 54jährige Frau mit isoliertem Pemphigus der Epiglottis. Die beigefügte gute Abbildung zeigt die Umwandlung der Form der Epiglottis sehr deutlich. Am rechten Auge fand sich Ektropium, das als senil aufgefasst wurde. Die Kranke wurde nur kurze Zeit beobachtet. Steiner, der meine beiden Arbeiten kannte, rechnet den Fall zu dem von mir aufgestellten Bilde des chronischen Schleimhautpemphigus mit Schrumpfung. Im Pustelinhalt fand sich Staphylococcus pyogenes aureus.

Nachdem ich die Literatur über Schleimhautpemphigus nochmals sorgfältig durchgelesen, eine Arbeit, die namentlich an der Hand der ausführlichen und in der Kritik besonders sorgfältigen Arbeit von Trautmann jetzt sehr viel leichter gemacht ist, kann ich mich schon viel klarer aussprechen, wie in meinen beiden ersten Aufsätzen. Ich beschränkte mich in diesen beiden Arbeiten in der Hauptsache auf die Schilderung des Bildes des chronischen Schleimhautpemphigus, auf Grund von 4 selbst beobachteten Fällen. Mittlerweile ist der älteste Patient mit chronischem Schleimhautpemphigus gestorben; eine teilweise Sektion und gute mikroskopische Präparate wurden gemacht. Ich hatte seitdem aber auch Gelegenheit, drei eigene Fälle von akutem Schleimhautpemphigus zu sehen, einen in der Privatpraxis, der dann von Arning bis zum Ende weiter behandelt wurde, zwei andere, Frauen, lagen auf meiner Abteilung, eine starb und wurde seziert, die zweite verliess das Krankenhaus ungeheilt, starb bald darauf im Hause. Von dieser Patientin gewann ich frische Exzisionspräparate zur mikroskopischen Untersuchung; über den weiteren Verlauf habe ich vom Hausarzt genauen Bericht.

Nach Abschluss aller dieser eigenen Beobachtungen und Untersuchungen glaube ich folgendes feststellen zu können:

Der Pemphigus kommt auf der Schleimhaut hauptsächlich in zwei genau zu unterscheidenden Formen vor:

1. Als maligne, mehr akute Form, entweder zuerst als Schleimhautpemphigus, später auch als Hautpemphigus oder in umgekehrter Folge. Diese Form tritt periodenweise in Nachschüben auf, die oft kurz aufeinander folgen oder nach längeren Pausen, so dass die Krankheit auch mehr chronisch verläuft. Sie führt immer durch Erschöpfung oder Komplikationen zum Tode. Fieber fehlt oft im Beginn, tritt im weiteren Verlauf aber regelmässig dazu. In seltenen Fällen fehlt die Beteiligung der Haut, nämlich, wenn schon vorher die Schleimhauterkrankung den Körper erschöpft. 2. als mehr gutartige chronische Form, deren Charakteristikum neben der Blasenbildung die Schleimhautschrumpfung ist. Sie ist identisch mit der essentiellen Bindehautschrumpfung, die bei genauer und genügend langer Beobachtung sich regelmässig findet. Fieber findet sich dabei nicht. Diese Form kann Jahrzehnte lang bestehen, ohne das Leben der Befallenen zu zerstören.

Ich lasse nun die Beschreibung dieser zwei Schleimhautpemphigusformen folgen und suche sie auf Grund meiner Fälle und der Ergebnisse der makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung genauer abzugrenzen.

Abbildungen.

Die farbigen, nach dem Leben gemalten Bilder aus dem Atlas von Krieg sind mit die besten, die wir von einem Pemphigusfall besitzen. Sie

sind von einer 43jährigen Bauersfrau, innerhalb von zwei Jahren aufgenommen. Haut- und Schleimhautpemphigus. Ich möchte diesen Fall, obwohl über das Ende nichts angegeben wird, für einen malignen Pemphigus (meine Gruppe I) halten. Die letzten Bilder zeigen tiefergehende Prozesse, die Membranen sind dicker, heben sich in grösseren Fetzen ab, die Schleimhaut ist stärker geschwellt und belegt, wie bei den zwei Jahre früher angefertigten; die Schleimhaut blutet leichter, die umgebende Schleimhaut zeigt kräftigen Entzündungshof. Nirgends Schrumpfung oder Verkürzung. Vermutlich ist die Patientin bald nachher zugrunde gegangen.

Ich verweise nochmals auf meine eigenen, nach dem Leben gemalten Bilder vom Fall Rabe mit chronischem Schleimhautpemphigus in Band 25 dieses Archivs und in dieser Arbeit. Von dem Fall Rabe habe ich auch verschiedene Röntgenbilder angefertigt, und ein sehr gutes Bild in meinem Atlas des normalen und kranken Kehlkopfes des Lebenden im Röntgenbild abgebildet (Lucas Graefe & Sillem, Hamburg 1913). Das Bild wurde angefertigt um festzustellen, ob der Knorpel des Kehlkopfdeckels verändert sei. Das Bild zeigt, dass der Knorpel stark verändert ist, die scharfe Zeichnung fehlt; die Epiglottis gibt einen stark verdickten Schatten. Sonst zeigt das Larynxbild des damals 75 jährigen Mannes deutlich die Altersveränderungen des Kehlkopfes, des zahnlosen Unterkiefers und der Halswirbelsäule.

I. Maligne, mehr akute Form des Schleimhautpemphigus.

Fall **1.** Emil B., Kaufmann, 36 Jahre alt, kam am 14. 9. 1914 zu mir mit der Angabe, er habe einen kleinen Hühnerknochen verschluckt, er fühle Schmerzen im Halse. Im Spiegel fand ich am rechten Aryknorpel eine starke Schwellung, am Kehldeckel rechts fand sich ein kleiner Substanzverlust. Am 17. 9. war die Schwellung völlig zurückgegangen, an der Epiglottis fand sich ein weisser Schorf. Ich dachte sofort an Pemphigus. Am 19. 9. kam er wieder mit der Klage, dass sein Hals sich geschwollen anfühle. Es fand sich diesmal am weichen Gaumen ein Zehnpfennigstück grosser weisser Belag. Die Diagnose Pemphigus war mir jetzt ausser Zweifel.

Die mikroskopische und bakterielle Untersuchung des vom Belag genommenen Mundschleims ergab ein absolut negatives Resultat.

Beim nächsten Besuch am 23. 9. fanden sich in der Nase kleine blutige Krusten. Am Epiglottisrand rechts fand sich ein kleiner weisser Belag und ein grösseres helles Bläschen. Am Zungenrand fanden sich am 13. 10. kleine, mit weisslichem Inhalt gefüllte weisse Bläschen; die kleinen auf geröteter Schleimhaut emporgeschossenen weisslichen Bläschen zeigten teilweise weissen Schorf.

Der Wassermann fiel negativ aus (Dr. Jakobsthal).

25. 11. Gestern abend waren nach heftigem Erbrechen starke Schmerzen im Halse aufgetreten. An der Innenseite des Kehldeckels fand ich ausgebreitete weisse Membranen. Patient fühlte sich sehr schlecht, klagte über starke Schmerzen im Halse. Die wiederholt untersuchten inneren Organe zeigten stets normalen Befund. Der Urin war normal. Nirgends auf der Haut waren Bläschen, Schorfe oder Ausschlag zu sehen. Keine Drüsenschwellungen. Patient war bis dahin ein recht wohlgenährter kräftiger Mann mit gutem Fettpolster. Die Stimme war nie heiser.

Er klagte zwar über Halsschmerzen, aber das Allgemeinbefinden war bis dahin nie beeinträchtigt. Fieber schien nicht vorhanden.

Ich schickte ihn zu dem Dermatologen Prof. Arning, da sich auch an der Glans penis kleine Bläschen gezeigt hatten, es sich also nicht um den chronischen Schleimhautpemphigus handelte. Die Konjunktiva war völlig frei. Er wurde in der Privatklinik mit Salvarsaninjektionen und Chinin längere Zeit behandelt. Arning bestätigte die Diagnose Pemphigus. Auf der Reise war der Patient bei einem bekannten Laryngologen gewesen, der die Diagnose Lues mit Bestimmtheit aus dem Befund im Halse stellen wollte und sein unverhohlenes Erstaunen äusserte, dass ich eine so klare Diagnose nicht habe stellen können.

Es traten jetzt immer häufiger auf der äusseren Haut dicke Pemphigusblasen auf, namentlich im Gesicht. Prof. Arning verlegte den Patienten auf seine Abteilung im Krankenhaus St. Georg. Der Status lautete am 18. 2. 1915, also sechs Monate nach Beginn der Erkrankung: Kräftiger Mann in gutem Ernährungszustand. Ausgedehnte Blasenbildung am Kopf, Extremitäten. Ebenso am linken Augenlid, übergreifend auf die Konjunktiva. Ebenfalls Mund-, Rachen- und Nasenschleimhäute mit Blasen und Schorfen an einzelnen Stellen bedeckt. Pemphigusblasen im Sulcus coronarius.

Schon nach wenigen Wochen treten die Blasen nicht nur häufiger auf, die Substanzverluste waren auch grösser und tiefer, zeigten zum Teil die vegetierende Form. Die vom frischen Blaseninhalt angestellten Kulturen waren negativ.

Bisweilen heilten die Blasen und Defekte am Kopf und Haut ab, es traten Remissionen ein, dann kamen neue Nachschübe am Bauch, den oberen Extremitäten und am Rücken. Der Kräftezustand nahm rasch ab, die früher völlig normale Temperatur zeigte jetzt abendliche Erhebungen bis auf 38,0.

Patient wurde dann sehr apathisch. Ebenso kamen neue grosse Blasen oft über den ganzen Körper.

Erbrechen trat öfter, namentlich nachts, auf. Das Fieber stieg bis 39,2, ging in den letzten Tagen nicht mehr zurück. Pulsus parvus et celer. Morgens am 30. 3. Herzschwäche. Exitus, sieben Monate nach Beginn der Erkrankung. Patient litt während der ganzen Zeit an Verstopfung, es mussten fast täglich Einläufe gegeben werden. Der Urin war spärlich, ohne Eiweiss, das spezifische Gewicht entsprechend hoch. Die Behandlung bestand anfangs intern in Salvarsaninjektionen und Chinin intravenös. Später wurde Veronal, zuletzt Digitalysat gegeben. Lokal wurden zuerst Quarzlichtbestrahlungen auf Haut und Schleimhäute angeordnet, auch Höhensonne und allgemeine Lichtbäder.

Patient wurde viel im Freien gelagert.

Die Sektion wurde nicht gestattet.

Prof. Arning stellte die Diagnose: Pemphigus vulgaris malignus.

Epikrise: Ein 36 jähriger Kaufmann, bis dahin gesund, in bestem Ernährungszustand, erkrankte an Pemphigus des Mundes, des Rachens, des Kehlkopfs. Beschwerden: Halsbeschwerden, einmal starkes Erbrechen. Nach 8 Wochen treten Bläschen am Penis auf. Ein auswärtiger Laryngologe, der Patient nur einmal sah, erklärte mit aller Bestimmtheit, es handele sich um Lues und rät dringend zur antiluetischen Behandlung. Die äussere Haut wird jetzt ausgedehnter und häufiger befallen, und zwar Gesicht, Kopf, Extremitäten. Nachschübe immer häufiger, Substanzverluste immer tiefer. Fieber tritt auf, Erschöpfung und Verfall. Exitus an Herzschwäche sieben Monate nach Beginn. Sektion verweigert.

Fall 2. Dorothea H., Zigarrenarbeiterwitwe, 73 Jahre alt. Aufgenommen am 25. 6. 1906.

Früher im ganzen gesund. Menopause schon im 39. Jahr. Kinderlos, kein Abort. Seit 2—3 Jahren Hautjucken über den ganzen Körper. Seit zwei Monaten Schluckbeschwerden und blasiger Ausschlag am ganzen Körper.

Befund: Mässiger Ernährungszustand. Die wenig geröteten und kaum vergrösserten Tonsillen zeigen an ihrer Oberfläche zwei etwa 1 cm grosse weisse Flecken. An der Innenseite beider Oberschenkel, an der Streck- und Beugeseite beider Arme, besonders an den Ellenbogen, ferner an beiden Halsseiten zahlreiche, unregelmässig zerstreute, bis Fünfpfennigstück grosse Blasen mit wasserhellem Inhalt. Innere Organe normal; Urin o. Z. u. E.

In den nächsten Tagen fanden sich auf der Schleimhaut des Mundes und des Rachens Defekte und Reste weisslichen Epithels, die von geplatzten Blasen herrühren. Besonders häufig finden sich aber neue Nachschübe auf den oben erwähnten Stellen der äusseren Haut. Am harten Gaumen wurden einige Male kleinere, erbsengrosse Bläschen, die bei Sondenberührung leicht platzten, notiert. Der Kehlkopf war meist frei. An den Genitalien zeigten sich häufig stärkere Eruptionen von Blasen. Etwa acht Tage nach der Aufnahme begann die vorher normale Temperatur zu steigen, erreichte nach zwei Tagen 39,0. Patientin klagte über Schmerzen im Körper, bekam reichlich Veronal. Die früher verordneten Kleiebäder konnten grosser Schwäche wegen nicht mehr gegeben werden. Am 5. Tag nach dem Fieberanstieg starker Temperaturabfall: 36,5; Kollaps. Die Blasen vereitern, bilden grosse, mit Krusten bedeckte Geschwüre. Auf den Schleimhäuten in diesen Tagen keine neuen Eruptionen. Am 6. Tage tritt Benommenheit ein, Cheyne-Stocke'sches Atmen. Plötzlicher Temperaturanstieg auf 41,5. Exitus.

Auszug aus dem Sektionsbefund.

(Pathologisches Institut des Eppendorfer Krankenhauses.)

Reduzierter Ernährungszustand. Ueber den ganzen Körper zerstreut, besonders an der Innenseite der Oberschenkel und an den Oberarmen, mit trüber, eitriger Flüssigkeit gefüllte Blasen von Linsen- bis Bohnengrösse, an anderen Stellen sind die Blasen geplatzt und es liegt das Korium frei. Diese Stellen nässen und sind mit eiweissähnlichen Krusten bedeckt. Bauchhöhle: normaler Situs, normaler Befund.

Herzbeutel, von der Lunge überlagert, enthält einige Kubikzentimeter klare, gelbliche Flüssigkeit. Muskulatur schlaff, von brauner Farbe mit tigerartig gefleckter gelblicher Zeichnung, besonders an den Papillarmuskeln. Klappen intakt. Koronararterien sind starr, durch Kalkeinlagerungen in den Wandungen ist das Lumen bis um die Hälfte verengert.

Lungen in allen Teilen lufthaltig, von weicher Konsistenz. Geringer Blut- und vermehrter Flüssigkeitsgehalt.

Bronchien sind gerötet und geschwollen, enthalten reichlich schleimige Flüssigkeit.

Kehlkopf: Schleimhaut der Epiglottis ist gerötet, sonst keine Besonderheiten, ebenso die übrigen Halsorgane.

Aorta: Wandungen starr, zahlreiche Kalkeinlagerungen.

Milz: $8 \times 5 \times 3$ von fester Konsistenz und braunroter Farbe. Trabekel- und Follikelzeichnung deutlich. Nebennieren o. B.

Nieren: $10 \times 4 \times 2^1/_2$. Kapseln lassen sich nur mit Substanzverlust abziehen, Oberfläche zeigt zahlreiche narbige Einziehungen. Nach dem Durchschnitt

erscheint die Rindensubstanz verschmälert. Zeichnung deutlich. Ureter, Blase, Geschlechtsorgane, Magen- und Darmkanal ohne besondere Veränderungen. Leber, Gallenwege ebenso.

Auf den angelegten Leichenblutplatten wachsen nach 24 Stunden auf jeder Platte 30 Kolonien Streptococcus pyogenes und zahlreiche Kolonien Bacterium coli commune.

Epikrise: Eine 73jährige Witwe, die seit 2 Jahren an Hautjucken gelitten, klagt seit 2 Monaten über Schluckbeschwerden, fast gleichzeitig Blasen am ganzen Körper. Im Mund und am Gaumen grössere Blasen und Schorfe. Larynx meist frei. Die Zahl und Grösse der Blasen an Extremitäten, Stamm und Genitalien nimmt zu. Fieberfrei bei der Aufnahme ins Krankenhaus, bald steigt die Temperatur. Schmerzen im ganzen Körper. Fünf Tage nach Fiebereintritt Temperaturabfall, Benommenheit, Exitus.

Sektion: Ueber den ganzen Körper zerstreut Blasen, die mit trüber eitriger Flüssigkeit gefüllt sind, an anderen Stellen liegt das Korium frei. Degeneration der Herzmuskulatur. Verkalkung und Verengerung der Arterien, Bronchitis. In den oberen Luftwegen nur gerötete Schleimhaut, keine Blasen oder Schorfe, Nieren etwas geschrumpft. Sonst normaler Befund. Im Leichenblut wächst reichlich Streptococcus pyogenes und Bacterium coli commune.

Fall **3.** Maria B., Kesselschmiedswitwe, 70 Jahre alt. Aufgenommen am 17. 4. 1917.

Anamnese: Seit 8 Wochen Kehlkopfbeschwerden, vorher Lungenentzündung. Hat viel Blut ausgespuckt. Mutter an Asthma, Mann und Kinder an Lungenschwindsucht gestorben, bis auf eine Tochter, die 42 Jahre alt und gesund ist. Keine Fehl- oder Frühgeburten. Im Frühjahr wohnte Patientin bei einer Frau, die Hautausschlag hatte.

Befund: Bläschenaussaat im Hals, an der Mundschleimhaut, an beiden Rachenwänden, besonders am weichen Gaumen, an der Epiglottis, am Aryknorpelüberzug, aber auch im Innern des Larynx bis auf Taschen- und Stimmbänder.

Lunge: Keine Dämpfung, starke Bronchitis, viel Auswurf, keine Koch'schen Bazillen.

Herz: Normal, reine Töne, schwache Aktion.

Mund: In der Tonsillennische frische Bläschen, ebenso am weichen Gaumen. Am harten Gaumen zwei kleine weisse Stellen.

Kehlkopf: Am Rand der Epiglottis frische Bläschen. Epiglottis, namentlich an der Innenseite, weisser Belag. Stimme heiser. Schmerzen. Pantoponeinblasung. Kokain-Suprarenin-Einträufelungen. Mit der Kürette wurden grössere Schleimhautstücke aus der Epiglottis und der seitlichen Rachenwand entfernt. Beim ersten Zufassen wird ein grosser Schleimhaut- und Belagfetzen auf einmal entfernt. Mässige Blutung. Patientin fühlt sich dadurch erleichtert. Eigentliche Atemnot besteht nicht.

Röntgenbestrahlung in den Mund. Am nächsten Tage werden wiederum Stücke entfernt.

Untersuchung (Prof. Fahr) siehe unten und auf der Taf. IX. Wassermann negativ, ebenso der Blutbefund frei von Bakterien.

Nach 3 Wochen, die ohne Fieber verliefen, während welcher Zeit der Befund im Munde etwa der gleiche war, wird Patientin auf Wunsch ungeheilt entlassen.

Der Hausarzt, Herr Dr. Zacharias, teilt mir auf Wunsch über Anamnese und weiteren Verlauf folgendes mit:

Ich wurde zu der Patientin zum ersten Male am 27. 2. 1917 gerufen wegen Blutspuckens. Ich fand sie febril, heftig hüstelnd im Bette. Die Untersuchung ergab: Linksseitige Pleuritis sicca. Das mit geringen Schleimhautmengen vermischte blutige Sputum war sehr reichlich und kam mühelos durch leichtes Hüsteln zum Vorschein. Patientin war heiser. Die Pleuritis heilte bald. Die Bronchitis wechselte im Befunde. Oft war kaum etwas zu hören, dann plötzlich reichliche Rasselgeräusche, besonders an der Spitze. Das Sputum blieb immer blutig in ziemlich grosser Menge, trotz narkotischer Mittel. Die Sprache war oft ganz aphonisch, dann wieder etwas klarer, jedoch immer heiser. Das Allgemeinbefinden besserte sich, so dass Patientin bald ausser Bett sein konnte.

Eine gute laryngoskopische Untersuchung war in der engen Behausung nicht möglich; ich hatte den bestimmten Eindruck, dass der blutige Auswurf aus dem Larynx und der Trachea kommen könne. In der Annahme, dass es sich wahrscheinlich um ein Karzinom des Larynx handele, überwies ich die Frau auf etwa fünf Wochen dem Eppendorfer Krankenhaus.

Befund siehe oben und auf der nach dem Leben gezeichneten Taf. IX vom Pharynx und Larynx.

Dr. Zacharias berichtet weiter nach der Entlassung aus dem Krankenhaus. 8. 5. 1917.

Am 9. 5. wurde ich wieder zu Frau B. gerufen wegen unstillbaren Erbrechens. Ich fand Patientin sehr elend. Abdomen aufgetrieben, Aszites deutlich nachweisbar, leichte Leberschwellung, kleiner frequenter Puls. Husten und Auswurf wie früher. Stuhlgang fehlt. Flatus nicht abgegangen. Das Erbrochene gallig, etwas fäkulent riechend, also ausgesprochener Ileus. Atropin, Einläufe usw. waren nicht imstande, den Abgang von Stuhl und Flatus zu bewirken, und so starb sie unter dem Bilde des Ileus am 15. 5. 1917.

Da ich ein Karzinom des Larynx als Grundkrankheit angenommen, dachte ich natürlich an eine Metastase, die den Darmverschluss herbeigeführt.

Mikroskopisch: Es wurden frisch vom Patienten mit der Kürette entnommene Teile der Epiglottis und der Schleimhaut der seitlichen Rachenwand gehärtet und untersucht. Prof. Fahr teilt mir darüber mit (vgl. Taf. IX, Fig. 1):

Es handelt sich in der Hauptsache um eine weite Strecken der Submukosa betreffende, ziemlich diffuse dichte zellige Infiltration. Zwischen Submukosa und Mukosa hat sich ein sero-fibrinöses Exsudat gebildet, stellenweise ist es hier auch zu kleinen Blutungen gekommen.

Die Epitheldecke ist dadurch an den betreffenden Stellen von der Unterlage abgehoben, so dass sie vielfach in Fetzen über der Submukosa flottiert, stellenweise liegt die Submukosa völlig frei, nur von dem erwähnten Exsudat bedeckt.

Die Epithelien der Schleimhaut sind an sich völlig unverändert, die Epitheldecke wird als geschlossene Schicht abgehoben.

Die Zellen, aus denen die Infiltration besteht, setzen sich zusammen aus Lymphozyten, Plasmazellen und Leukozyten. Die Lymphozyten machen die Hauptmasse aus, die Leukozyten finden sich hauptsächlich in den obersten Schichten, nahe der Grenze gegen die Mukosa. Sie sind meist neutrophil, vereinzelt eosinophil. Die kleinen Gefässe, Blutgefässe sowohl wie Lymphgefässe, sind in bemerkenswerter Weise erweitert.

Knorpel und Perichondrium sind intakt.

Epikrise: Eine 70jährige Witwe klagt seit acht Wochen über Kehlkopfbeschwerden. Es wird viel Blnt ausgespuckt. Der Hausarzt konstatiert Pleuritis

links. Diffuse Bronchitis. Pleuritis heilt. Bronchitis wechselnd. Stimme oft aphonisch, dann wieder klangvoll; Sputum immer mit Blut gemischt. Es wird Karzinom vermutet. Patientin kommt ins Krankenhaus.

Befund: Bläschenausschlag im Mund, am Rachen, besonders am weichen Gaumen, Larynx stark befallen, die ganze Epiglottis bis tief in den Kehlkopf hinein. Fast die ganze Schleimhaut ist ergriffen und weiss aussehend. Starke Bronchitis. Keine Tuberkelbazillen. Bei der Entnahme von Stücken der Epiglottis reisst die oberste Schleimhautschicht in ganzen Fetzen ab. Grössere Stücke bis auf den Knorpel entfernt. Wassermann negativ. Blut o. B. Die Haut ist nie beteiligt. Patientin, die nie fieberte, verlässt nach drei Wochen das Krankenhaus.

Am Tage darauf findet der Hausarzt die Patientin sehr elend. Unstillbares Erbrechen, Leib aufgetrieben, Aszites. Erscheinungen von Ileus, unter denen die Kranke nach 7 Tagen stirbt. Der Hausarzt nimmt Metastase von Karzinom an, die den Ileus verursacht habe.

Sektion fehlt.

Im mikroskopischen Bilde der im Leben entfernten Schleimhautstücke ist die Epitheldecke an den meisten Stellen als geschlossene Schicht oder in Fetzen abgehoben, die Submukosa von einem mächtigen sero-fibrinösen Exsudat bedeckt. Weite Strecken der Submukosa sind diffus zellig infiltriert. Die Zellen bestehen aus Lymphozyten, Plasmazellen und Leukozyten.

Die Epithelien der Schleimhaut sind an sich unverändert. Die kleinen Blut- und Lymphgefässe stark erweitert. Knorpel und Perichondrium intakt.

Trotz kleiner Abweichungen in Form und Verlauf glaube ich diese drei Fälle als gleichartige Erkrankung erklären zu sollen. Zunächst ist allen drei Fällen gemeinsam der maligne Verlauf, der bei dem 36jährigen Manne sieben Monate, bei den beiden 70 und 73jährigen Frauen etwa $2^1/_2$ Monate dauerte. Man darf bei der in immer kürzeren Pausen zwischen den einzelnen Nachschüben verlaufenden Krankheit wohl von einer akuten Form sprechen, wenn auch in einigen Fällen der Literatur, die ich zu derselben Form rechnen möchte, der Verlauf 2—3 Jahre dauerte; ich nenne die Form deswegen maligner, mehr akuter Schleimhautpemphigus. Der Fall von Lenhartz (1882) zeigt, wie rasch ein solcher Fall verlaufen kann. Am 16. Krankheitstage erlag der kräftige Patient seinem Pemphigus, der auch an Haut und an Zunge und Lippe beobachtet wurde. Lenhartz nennt ihn P. acutus gangraenosus vegetans. Ich möchte zu dieser akuten Form alle die Fälle von Schleimhautpemphigus und gleichzeitigem Hautpemphigus rechnen, die unter dem Namen P. vulgaris, P. foliaceus und P. vegetans beschrieben sind. Meiner Ansicht nach sind diese Formen nur verschiedene Grade derselben Krankheit, die in der Submukosa resp. im Korium verläuft und die Epidermis in Blasen abhebt. Auf die Aetiologie komme ich später zu sprechen. Die ersten Blasen treten auf der Haut oder Schleimhaut plötzlich ein, unter der Erscheinung von leichten Schmerzen oder Brennen, zunächst meist ohne Fieber. Im Anfang sind die Blasen oder die aus den geplatzten Blasen hervorgegangenen Schorfe und Substanzverluste kleiner, oberflächlicher, ohne Reaktion in der Umgebung, dann werden sie grösser, tiefer, es kommt zu Blutungen, Blutspucken, wie

in meinem dritten Fall. Ist Mund, Zunge, Rachen befallen, so bestehen erhebliche Schluckbeschwerden; die Nahrungsaufnahme kann dadurch schon leiden; wird der Kehlkopf vorwiegend befallen, wie in meinem Fall 3, so tritt Heiserkeit ein, wechselnd mit den neuen Nachschüben und Remissionen. Zu wirklicher Atemnot kommt es nicht oder nur in den seltenen Fällen, wo auch die Trachea befallen wird. Manche Beobachtungen scheinen darauf hinzudeuten, dass auch tiefer, bis in die Lunge, der Prozess direkt oder indirekt Erscheinungen macht.

Starke Bronchitis wird oft notiert, so auch in meinem dritten Falle, bei dem selbst eine vorübergehende Pleuritis festgestellt wurde. Lungenentzündungen finden sich während der Erkrankung, viel häufiger aber noch im Terminalstadium, neben der Erschöpfung und Herzschwäche als letzte Todesursache.

Die Erscheinungen von seiten des Darmtraktus lassen sich nicht anders erklären, als dass man auf der Schleimhaut des Oesophagus, des Magens und des Darms die gleichen Vorgänge annimmt, wie im Munde, also exsudative Prozesse, Blasenbildung und Schorfe, Substanzverluste und Geschwüre. Dieselben werden natürlich nur im obersten Abschnitt und gelegentlich beobachtet. Aber Erbrechen, wie in meinem ersten Fall, unstillbares Erbrechen, wie in meinem dritten Falle sind sicher Pemphiguserscheinungen, da gerade im letzten Falle der Oesophaguseingang von einer fast die ganze Schleimhaut überziehenden Schorf- und Blasenbildung befallen war. Auch die heftigen Ileuserscheinungen, unter denen die Patientin zu Grunde ging, mit völliger Stuhlverhaltung, müssen als Pemphigus der Magendarmschleimhaut aufgefasst werden. Diarrhoen sind, soweit ich mich erinnere, nie beschrieben, aber in Fällen von Beteiligung des Darms fast regelmässig hartnäckige Obstipation. Im Fall von Cocks, der 1906 aus Amerika berichtet wird, fanden sich bei der Sektion Bläschen im gesamten Tractus intestinalis, auf der Schleimhaut der Nase, vereinzelt auf der Serosa der Leber, der Milz, der Därme und auf der Pleura. Da aber dieser Fall klinisch ganz besonders verlief, die Bläschen immer während der Menses auftraten, nach der Entbindung ausblieben, um dann plötzlich unter Erbrechen und Durchfällen und neuer Blasenbildung auf der Haut zum Exitus zu führen, weiss ich nicht, ob ich diesen Fall zu meiner Gruppe rechnen soll. Es könnte sich auch um eine andere mit Bläschenbildung einhergehende Krankheit handeln. Sehr häufig ist die Schleimhaut der Genitalien befallen. Die ersten Hautbläschen fanden sich bei meinem Fall 1 im Sulcus coronarius. Bei Fall 2 wurden ebenfalls häufig Blasen an den Genitalien notiert. Einige Fälle aus der Literatur zeigten Mitbeteiligung der Genitalschleimhaut. Der akute, maligne Schleimhautpemphigus zeigt sich vielleicht öfter auf der Genitalschleimhaut, als man denkt, wird aber übersehen. Bisweilen scheint es, dass bei reichlicher Blasenbildung die Blasen von der äusseren Haut auf die Schleimhaut übergreifen, so an den Lippen, vor allem im Gesicht von den Augenlidern auf die Konjunktiva. Ich sprach es schon aus, dass ich den P. vulgaris, P. foliaceus und P. vegetans für

verschiedene Grade der selben Erkrankung halte. Dieser Uebergang der leichteren, oberflächlicheren Form in schwerere, tiefer greifende wird gelegentlich direkt beschrieben, so von Döbel. (Deutsche med. W., 1907, Nr. 24.) In allen ausführlichen Krankengeschichten findet man im Anfang kleine Bezirke der Schleimhaut befallen; je häufiger die Nachschübe auftreten, je grösser die Blasen und Bezirke wurden, desto tiefer die Substanzverluste, desto grösser der Verfall und die Erschöpfung. Der Prozess nimmt gegen das Ende an Intensität zu, die Blasen heilen nicht mehr ab, es kommt zu gangränösen Zuständen (Fall Lenhartz), zu Blutungen. Die Schleimhaut lässt sich, wie in meinem Fall 3, in ganzen Fetzen abziehen, aber auch auf der Schleimhaut klebt eine abgestossene Schicht an die andere, es kommt zu der blätterteigähnlichen Schorfbildung, P. feuilleté, P. foliaceus, Korium und Submukosa bedecken sich mit leicht blutenden Granulationen, P. vegetaus. Wenn die Substanzverluste anfangen tiefer zu werden, wenn die befallenen Haut- und Schleimhautpartien immer grösser werden und Resorption stattfindet, wie immer gegen das Ende zu, tritt Fieber auf und beschleunigt das Ende.

Die meisten Patienten, die in dieser Form befallen werden, gehören den späteren Altersklassen an, die beiden Frauen, die ich sah, waren 70 resp. 73 Jahre alt; der männliche Patient, 36 Jahre, ist einer der jüngsten in der Literatur beschriebenen Fälle dieser Form. Nach allem habe ich den Eindruck, als ob häufig eine gewisse Kachexie oder reduzierter Ernährungszustand für die Krankheit disponiert.

Der Pemphigus neonatorum ist sicher eine völlig verschiedene Form, der mit einer Infektion von der Nabelschnur aus in Verbindung steht. Es finden sich dann im Blute häufig Bakterien; die Krankheit tritt auch in Epidemien auf, wird von derselben Hebamme von Fall zu Fall übertragen. In einem Fall war die Mutter des an Pemphigus leidenden Kindes septisch. Waldemar Peters in Königsberg (Berliner klin. W., 1911, Nr. 6) fasst den Pemphigus neonatorum als akute und gutartige Infektionskrankheit auf. Ob einzelne Rassen disponiert sind, ist zweifelhaft. Mandelstamm hebt aber hervor, dass seine vier Patienten Israeliten waren, auch Killian-Worms macht diese Angabe auf Grund einer eigenen Beobachtung. Von meinen drei Patienten war nur der jüngste, 36jährige, Israelit. Anatomisch stellt sich die Erkrankung der Schleimhaut als eine starke, kleinzellige Infiltration der Submukosa dar und eine herdweise oder mehr diffuse Exsudation von massenhaftem Fibrin und geronnener und flüssiger Ausscheidung, welche die Submukosa bedeckt und die Epitheldecke abhebt als Blase oder, wenn diese geplatzt ist, als Fetzen. Bei der Besprechung meiner Präparate komme ich noch darauf zurück. An der Hautdecke spielt sich der Prozess ganz analog ab.

Waldemar Peters, der über die Aetiologie des Pemphigus, speziell des P. neonatorum, Untersuchungen anstellte, teilt den Pemphigus in zwei Hauptgruppen: A. eigentlicher Pemphigus, zu dem er den Pemphigus chron. vulgaris und den Pemphigus foliaceus rechnet. B. Pemphigus acutus,

(meist febril verlaufend) und Pemphigus neonatorum (gutartig). Die Aetiologie der Gruppe A fand er unsicher, während er die Gruppe B als Infektionskrankheit bezeichnet.

Wie ich schon sagte, möchte ich den Pemphigus neonatorum als akute Infektionskrankheit, als sicher durch Bakterien verursacht, ausscheiden, zumal diese Form übertragbar und infektiös ist Den Pemphigus vulgaris und foliaceus, einschliesslich des Pemphigus vegetans, nenne ich mehr akut und fasse ihn auf Grund meiner obigen Krankengeschichten als maligne, immer zum Tode durch Erschöpfung führende Erkrankung auf, die auf der Haut oder Schleimhaut beginnt und vorwiegend in den späteren Dezennien bei älteren und kachektischen Leuten auftritt. Auf der Schleimhaut geht diese Erkrankung bis in die Lunge oder längs des Oesophagus bis in den Darmtraktus.

Die Erkrankung wird häufig übersehen oder falsch gedeutet. Am häufigsten wird sie mit Syphilis verwechselt. Man lese das ausführliche Kapitel: Verwechslung mit Lues, bei Trautmann. Siehe auch meinen Fall 1. Auch mit Karzinom wird die Krankheit verwechselt wie mein Fall 3. Erst eine eingehende längere Beobachtung zeigt, dass die Substanzverluste und Schorfe immer, darauf lege ich Wert, aus geplatzten Blasen entstehen. Vom laryngologischen Standpunkt aus scheint mir diese Auffassung völlig einwandfrei.

II. Chronische Form des Schleimhautpemphigus. Schleimhautschrumpfung.

Ueber chronischen Schleimhautpemphigus der oberen Luftwege habe ich schon zweimal Arbeiten veröffentlicht. Im Jahre 1895 hielt ich einen Vortrag auf der Lübecker Naturforscherversammlung über diesen Gegenstand, der in der Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1896, No 4, erschien, und in diesem Archiv, Bd. 25, H. 3 habe ich ein zweitesmal über dieselbe Erkrankungsform, über die ich weitere Erfahrungen gemacht hatte, einen Aufsatz geschrieben. Er gab den Inhalt eines Vortrages wieder, den ich auf dem 3. internationalen Kongress für Laryngologie, 1910, gehalten hatte, wobei ich einen besonders seltenen typischen Fall mit dieser Veränderung zeigte.

Wenn ich jetzt zum drittenmal denselben Gegenstand behandele, so begründe ich das damit, dass der Patient, über den ich schon 1895 in Lübeck berichtete, den ich 1911 in Berlin gezeigt hatte, nach 23jähriger ununterbrochener eigener Beobachtung im 82. Lebensjahr gestorben ist und dass ich eine, wenigstens teilweise Sektion machen und die Organe genau untersuchen konnte. Die Ergebnisse sind geeignet, auf diesen seltenen Prozess weiteres Licht zu werfen. Ich verweise auf die obigen Veröffentlichungen, namentlich auf die im 25. Band dieses Archivs gegebenen guten Abbildungen und will mich hauptsächlich über die pathologisch-anatomischen Veränderungen beim chronischen Schleimhautpemphigus verbreiten.

Die Sektion zeigte, dass der Prozess auch auf die Speiseröhre übergehen und dort grobe Störungen hervorrufen kann.

Ich lasse zunächst im Auszug die Krankengeschichte des 82jährigen Patienten folgen, die ausführliche Krankengeschichte findet sich im 25. Band dieses Archivs, die bis zum Jahre 1911 reicht.

Krankengeschichte (1894—1917).

1. Anamnese. Der frühere Telegraphenbote Heinrich R., der ein Alter von 82 Jahren erreichte, war in seiner Jugend nie ernstlich krank, war zwar immer ein zartes, schwächliches Männchen, konnte aber seinen Beruf als Telegraphenbote ohne Anstrengung verrichten. Er stammt aus langlebiger Familie, eine pemphigusähnliche Erkrankung wurde in seiner Familie, auch bei seinen Kindern, nie beobachtet. Bei der Tochter, die Lehrerin ist, und über den Hals klagte, fand sich ein einfacher chronischer Katarrh. Auf Befragen gab er an, dass er früher häufig an Stockschnupfen und gelegentlich an Nasenbluten gelitten habe. Mit 54 Jahren wurde er pensioniert, half dann in einem Tabaksladen; dem starken Geruch in diesem Geschäft schreibt er sein Leiden zu. Häufiges Niesen waren die ersten Symptome, die er selbst bemerkte. Er nimmt als Beginn seiner Erkrankung selbst sein 54. Lebensjahr an. Den Veränderungen in der Nase und im Halse beim Eintritt in die Behandlung aber, dem Stockschnupfen und Nasenbluten, an dem er schon früher gelitten, nach zu urteilen, ist der erste Beginn der Krankheit sicher viele Jahre früher anzusetzen, wir können das 50. Lebensjahr annehmen.

Im 54. Jahr wurde die Krankheit dem Patienten fühlbar und zwar durch Nasenbeschwerden, später auch durch Stechen beim Schlucken und beim Genuss scharfer Speisen und Spirituosen. Mit diesen Klagen trat er mit 58 Jahren in meine Behandlung.

2. Befund. a) Allgemeines. Kleine grazile Figur, mit welker, auffallend erdfahler Hautfarbe, Kopf und Barthaare trocken, leicht gekräuselt. Die Zähne sind schon vor Jahren ausgefallen, er kaut gut mit den scharfen Kieferrändern. Innere Organe normal, Urin frei. Aeussere Haut zeigt weder Blasen noch Narben, er hat nie Effloreszenzen beobachtet. Keine Drüsenschwellung.

b) Auge. Es fällt auf, dass das linke Auge kleiner ist, durch Verengerung und Verwachsung der Lidspalte.

Die Veränderungen und leichten Beschwerden am Auge treten etwa zur selben Zeit wie die Halsbeschwerden auf. Die gleichzeitige Erkrankung der Konjunktiva, ein ausgesprochener Schrumpfungsprozess, ist ein nie fehlendes Symptom beim chronischen Schleimhautpemphigus, oft das erste, so dass die Augenärzte von solchen Patienten häufiger aufgesucht werden als die Halsärzte, und in der Augenheilkunde auch in richtiger Würdigung des eigentlichen Wesens der Erkrankung dieselbe nicht als Pemphigus der Konjunktiva, sondern als essentielle Bindehautschrumpfung bezeichnet wird.

Bei meinem Falle war die Beobachtung der Augen von Anfang an in der Hand von Dr. E. Franke, Hamburg, der in meinen beiden Publikationen des Falles über denselben ausführlich berichtet. Auch in einer 1900 bei Bergmann von Dr. Franke erschienenen Monographie: „Der Pemphigus und die essentielle Schrumpfung der Bindehaut des Auges", wird der Fall Rabe eingehend besprochen. Ich beschränke mich daher auf die Veränderungen auf der Schleimhaut der oberen Luftwege und der Speiseröhre und komme nur bei der pathologischen Anatomie noch einmal auf das Auge sprechen.

c) **Nase.** Die äussere Haut und der Eingang der Nase ist völlig normal, zeigt weder Narben noch Rötung, kein Ekzem.

Im Innern ist die Schleimhaut blass und dünn, nirgends Borken, der untere Nasengang normal weit, für Luft gut durchgängig. In der linken Nase ist aber der konvexe Rand der mittleren Muschel, die leicht atrophisch ist, fest verwachsen mit der gegenüberliegenden Septumschleimhaut in ziemlicher Ausdehnung, die Verwachsung ist hell gefärbt und besteht aus festem Narbengewebe. Früher hat Patient viel an verstopfter Nase gelitten, auch Borken gehabt, die er mit dem Finger entfernen musste; auch blutete die Nase häufig.

Der Geruchsinn fehlt völlig, wie wiederholte Prüfungen ergeben; selbst Petroleum riecht er, wie er angibt, nicht.

d) **Nasenrachenraum.** Schon die Angabe, dass Patient häufig an Sausen und Zischen in den Ohren klagte, wenn der Hals stärker befallen war, deutete auf die Beteiligung des Halses hin, die hintere Rachenwand war mit trockner Schleimhaut bedeckt, gelegentlich mit Borken; ähnlich war die Schleimhaut des Rachendachs und des Nasenrachenraums.

e) **Mundhöhle.** Die Zähne fehlten gänzlich, Lippen, Zunge, Wangenschleimhaut normal. Hier zeigten sich nie Pemphigusbläschen. Der weiche Gaumen war ein Lieblingssitz von Eruptionen, oft sah man frische Blasen mit hellem Inhalt von Stecknadelkopfgrösse bis Markstückgrösse, die rasch platzten, so dass die rote Papillarschicht sichtbar wurde, während die Haut der Blase als inselförmiger, weisser Fleck oder als Fetzen wie zerknittertes Papier zu sehen war. Im Nasenrachenraum, an der hinteren Pharynxwand trockneten diese Häutchen auch ein, hatten dann eine mehr schmutzige, graue, braune oder auch rötliche Farbe, wenn Blut beigemischt war. Das Bild wechselt sehr rasch. Wo heute eine frische Blase war, die schon bei Sondenberührung platzte, sah man schon nach zwei Tagen wieder normale rote Schleimhaut, wo normale Schleimhaut war, sind über Nacht solche frische Blasen entstanden.

Der Prozess geht in die Tiefe nach dem Larynx und Oesophagus zu. Auch hier findet sich derselbe Prozess und wenn sich auch die Stellen verteilen, finden sich doch einzelne Bezirke besonders häufig befallen; der weiche Gaumen und die Gaumenbögen, die Epiglottis und die hinteren Flächen der Aryknorpel. Eine Prüfung der Schleimhaut des Mundes und des Rachens auf Tast- und Temperatursinn gibt normale Verhältnisse; für Wärme scheint eine gewisse Ueberempfindlichkeit zu bestehen. Die Geschmacksempfindung soll erhalten sein.

f) **Larynx.** Der Larnx war im Beginn noch gut übersichtlich, bis in die Trachea hinein. Die äusseren Konturen kaum verändert, aber auf der Schleimhaut, auch des Larynxinnern sah man häufig solche weisse Flecken und Häute, frische Blasen aber nur in der Interarytänoidpartie oder der Innenfläche der Epiglottis. Offenbar platzten die Blasen auf den beweglichen Teilen des Larynx rasch. Die Stimmbänder waren häufig stark gerötet, gelegentlich mit kleineren weissen Membranen bedeckt, dann war die Stimme regelmässig heiser.

In der Trachea, unterhalb der vorderen Kommissur, sah ich nur einmal eine kleine Blase, die eben geplatzt schien. Dass auch nach dem Oesophagus zu Blasen und Membranbildung häufig beobachtet wurden, erwähnte ich schon, ebenso die Klage über Brennen beim Genuss scharfer Speisen und Spirituosen.

g) **Ohren.** Geklagt wurde häufig über Ohrensausen und Zischen, gelegentlich über Schwerhörigkeit. Stimmgabelprüfung ergab normales Verhalten. Das Gehör war beiderseits leicht herabgesetzt. Die Tuben waren, wenn Patient über

Ohrenbeschwerden klagte, immer leicht verschlossen. Nach Katheter und Bougie schwanden die Beschwerden; Patient hörte normal. Die Trommelfelle, namentlich das rechte, waren fleckig, getrübt, glanzlos. Ohrenbeschwerden traten meist bei kalter Witterung, besonders bei Ostwind auf. In beiden äusseren Gehörgängen bestand ein trockenes Ekzem, Blasenbildung konnte ich dort, obwohl ich besonders darauf achtete, niemals finden. Die ganze äussere Hautbedeckung hatte etwas trockne, welke Beschaffenheit, war anämisch, fühlte sich kalt an.

Weiterer Verlauf.

Das war etwa der Befund als Patient im 58. Lebensjahr in meine Behandlung trat. Bei der ersten Untersuchung als ich den Rachen und Kehlkopfeingang mit dem weissen Belag sah, dachte ich an Soor, wie er bei Kachektischen vorkommt. Die Beobachtung, dass die weissen Beläge und Fetzen aus hellen schwappenden Blasen hervorgingen, führten bald zur richtigen Diagnose Pemphigus, die durch den Befund am Auge richtig gestellt wurde. Erleichtert wurde ferner die Diagnose durch die bekannte Duplizität der Fälle.

Ein zweiter Patient, L., 26 Jahre alt, der bald darauf in meine Behandlung kam, zeigte, wenn auch nur in abgeschwächter Form, dieselben Erscheinungen. Ich konnte ihn 1895 mit dem Patienten R. zusammen in Lübeck vorstellen. Um nicht schon Gesagtes zu wiederholen, verweise ich auf die ausführliche Krankengeschichte in Band 25 dieses Archivs. Dieser Patient ging 1903 an Tuberkulose zu Grunde. Die bei der Sektion entnommenen Rachen- und Kehlkopforgane sind leider verloren gegangen. Ich habe ihn nur im Anfang regelmässig beobachtet und zuletzt, als er schwer tuberkulös geworden war. Aber diese beiden Fälle ermöglichen es mir, zunächst das klinische Bild des chronischen Schleimhautpemphigus genau von den anderen Formen abzugrenzen.

Bei dem ersten Patienten R. entwickelte sich nun während der 23jährigen regelmässigen Beobachtung der Prozess in folgender Weise weiter: Schon die Veränderung am Auge zeigte, dass es sich nicht um einen oberflächlichen Prozess mit Blasenbildung handele, sondern um einen tiefer gehenden Schrumpfungsprozess.

Zunächst zeigte sich das an der Uvula, die schon beim Eintritt in die Behandlung eine plumpe, verkürzte Form zeigte und zugleich ein Lieblingsplatz der Blasen- und Membranbildung war; am Larynx war es die Epiglottis, die eine Verkürzung, Verdickung der fein geschwungenen Linie in eine plumpe, bogenförmige zeigte, zugleich auch die häufigste Blasen- und Membranbildung.

Das Ligamentum glosso-epiglotticum hob sich als fester, breiter, bandartiger Strang hervor und inserierte breit an der verkürzten Epiglottis. Im Verlauf der ersten sechs Jahre der Beobachtung, bis zum 65 Lebensjahre, sah man auch im Larynx an den falschen Stimmbändern, an der vorderen Kommissur eine deutliche Verkürzung eintreten. Eine im Oktober 1896 aufgenommene Skizze zeigt schon, dass ein Querwulst in der Höhe der Taschenbänder sich über den Stimmbändern vorschiebt. Aber auch der Ueberzug der Aryknorpel fängt an, sich zu verkürzen und konzentrisch zu schrumpfen. Die Schleimhaut legt sich dabei in kleine Fältchen und ist nur mässig verdickt.

Wenn der Prozess auch die tieferen Schichten der Schleimhaut offenbar mit ergriffen hat, war dieselbe doch nirgends mit den darunter liegenden Geweben verwachsen. So sah man, wie die Aryknorpel völlig frei unter der darüber liegenden Schleimhaut sich bewegten, wie unter einer ausgebreiteten Decke.

Bei rascherem Gehen wird leichte Atemnot bemerkt. Die Stimmbänder waren häufig gerötet, oft mit weissen Membranen bedeckt, dann war die Stimme heiser. Einen matten Ton in der Stimme hatte der alte, schwächliche Herr aber immer. An der Hand zahlreicher Skizzen liess sich der Schrumpfungsprozess am Kehlkopfeingang genau verfolgen bis zu dem hohen Grad, den das Bild in Band 25 des Archivs und der Befund bei der Sektion (siehe Abbildung) zeigte. Der Pemphigus der Schleimhaut muss also auch unter diejenigen Krankheiten aufgenommen werden, die eine Larynxstenose bedingen können, und kommt bei der Differentialdiagnose in Fällen von Larynxstenose in Betracht.

Bis zum 65. Lebensjahr, also in den ersten sechs Jahren der Beobachtung, bildeten sich diese Veränderungen im Kehlkopf, zum Teil unter lästigen Beschwerden beim Schlucken, aus. Es war aber nie Fieber vorhanden, nie eine stärkere Störung des Allgemeinbefindens. Zweifellos hatte die Witterung einen Einfluss auf die Häufigkeit und Stärke der Beschwerden. Im Winter und bei rauher Luft, besonders bei dem trockenen Ostwind, den der Patient als sehr lästig empfand, klagte er häufiger, fanden sich ausgedehntere Schleimhautbezirke befallen. Die Ohren gingen ihm dann zu, beim Bougieren konnte man deutlich die Verlegung der Tube feststellen; nach der Behandlung waren die Ohren freier. Ein- oder zweimal findet sich Rötung und Injektion des Trommelfells notiert.

Im Frühjahr 1895, also im 60. Lebensjahre, kam er das erste Mal mit Störung von Seiten des Oesophagus. Er hatte sich bei einem Bissen Brot verschluckt und musste lange würgen. Bei der Untersuchung fand sich die Schleimhaut des Rachens und der Oesophagus stark gerötet, wie ödematös, der Aryknorpelüberzug zeigte dicken weissen Belag, „wie filzartig“ steht in der Notiz.

Zwei Jahre später wiederholten sich beim Schlucken eines Stückes Fleisch die Schluckbeschwerden. Es musste der Arzt geholt werden, der mit einer Sonde den Bissen hinunterstiess. Einige Tage bestand Schmerz beim Schlucken; die Hinterfläche des Larynx zeigte wieder starken Belag mit Membranen. Da Patient keine Zähne mehr hatte, war er genötigt, alle Speisen gut verkleinert, zu Brei zerdrückt, zu nehmen. Seit dieser Störung war er besonders vorsichtig, so dass solche Störungen sich nicht wiederholten.

Wie Dr. Franke, der den Patienten regelmässig mitbeobachtete, mitteilte, war an beiden Augen ein gewisser Stillstand eingetreten, so dass die Sehkraft des rechten Auges erhalten blieb. Auch in der Nase schien der Prozess beendet. Neue Blasen, neue Membranen zeigten sich dort in den letzten Jahren nicht.

Im Halse hatte sich, wie geschildert, zwischen 59 und 65 Jahren die Schrumpfung der Schleimhaut des Larynxeingangs und der Epiglottis langsam vollzogen. Es fand also ein gewisses Tiefersteigen des Prozesses von Augen und Nase nach dem Larynx und dem Oesophagus zu statt. Die zuerst befallenen Partien schienen seitdem mehr zur Ruhe zu kommen. Patient zeigte dann Jahre lang fast denselben Befund, die Blasen traten seltener auf, waren kleiner, oft nur stecknadelknopfgross, die befallenen Bezirke weniger ausgebreitet. In den letzten Jahren wurden nur gelegentlich Blasen notiert, meist an der Epiglottis, in der Mandelgegend links. Der Prozess trat also erst am Auge und Nase heftiger auf, dann kamen diese Bezirke zur Ruhe. Vom 60.—65. Jahre waren die Erscheinungen im Rachen und Larynxeingang am heftigsten, und führten zu den eben beschriebenen Schrumpfungsprozessen; zweimal traten von Seiten des Oesophagus Erscheinungen auf. Man könnte vielleicht ein stärkeres Befallensein der linken Körperhälfte annehmen, das linke Auge war dasjenige, wo es zu einem völligen Verlust des Auges

durch Schrumpfung und Verdickung des Bindehautsackes kam, die Verwachsung in der Nase fand sich links, links waren im Rachen die Beschwerden häufiger, doch möchte ich daraus keine weiteren Schlüsse ziehen.

Der alte, immer zu Scherzen aufgelegte Herr befand sich die letzten Jahre seines Lebens recht wohl und genoss sein Leben, das ihm seine Kinder recht behaglich zu gestalten in der Lage waren.

Die Hauptklagen waren Ohrensausen, das auf Katheterismus verschwand.

Einmal erkrankte er an einer fieberhaften Bronchitis mit Ansatz zur Pneumonie, Temperatur 40,0. Er blieb auf meinen Rat bei Ostwind zu Hause.

Als ich im September 1916 von einer Reise zurückkehrte, erfuhr ich, dass er vor drei Tagen im Alter von 82 Jahren nach kurzer Krankheit, wahrscheinlich Pneumonie, gestorben sei. Ich kam einige Stunden vor der Beerdigung ins Haus, die Leiche war schon aufgebahrt, und erhielt die Erlaubnis, eine teilweise Sektion zu machen. Es wurden die Rachenorgane und der Larynx mit dem Oesophagus der Leiche entnommen.

Anatomischer Befund.

Makroskopisch (vgl. die Figuren im Text).

Wenn man die Aufnahmen des gewonnenen Präparats nach Eröffnung der Speiseröhre betrachtet, so fällt sofort auf, dass es sich um einen Schrumpfungsprozess der bedeckenden Schleimhaut handelt. Das Präparat hatte einige Tage vor der Aufnahme in Formalin gelegen, aber die Fältelung der Schleimhaut war auch sofort nach Entnahme aus der Leiche vorhanden. Das ganze Präparat war etwas weich, wie es der Zeit drei Tage nach dem Tode im September entsprach, doch war bei der Magerkeit des 82jährigen Mannes die Leiche gut erhalten. Fäulniserscheinungen, Fäulnisgeruch fehlten fast völlig.

Zunächst fällt die starke Verengerung und Zusammenziehung des Kehlkopfeingangs auf. Der Schleimhautüberzug, namentlich der Aryknorpel, ist gegen die Epiglottis zu hinaufgezogen, ebenso ist der Schleimhautüberzug des Kehldeckels gegen das Lumen zu hineingezogen und eingestülpt. Die Epiglottis zeigt eine verkürzte, plumpe Gestalt, stellt einen Stummel dar. Die gesamte Schleimhaut, vielleicht mit Ausnahme des Epiglottisüberzuges, war noch verschieblich, mit der Unterlage nicht verwachsen, auch war sie von normaler Dicke, nirgends fand sich Oedem, wie man beim ersten Anblick denken konnte. Die starke Verkürzung und Verbreiterung des Lig. glosso-epiglotticum, das sich wie ein breites straffes Band von dem Kehldeckel zum Zungengrund zieht, ist auf den Bildern nicht zu sehen, wohl aber auf dem vor sieben Jahren gezeichneten Spiegelbild im Band 25 dieses Archivs. Auf der gleichen Tafel sieht man in Farben das sehr gut gelungene Bild des linken Auges mit der Schrumpfung des Bindehautsackes, das im selben Sinne, wie am Larynxeingang, einen Schrumpfungsprozess darstellt.

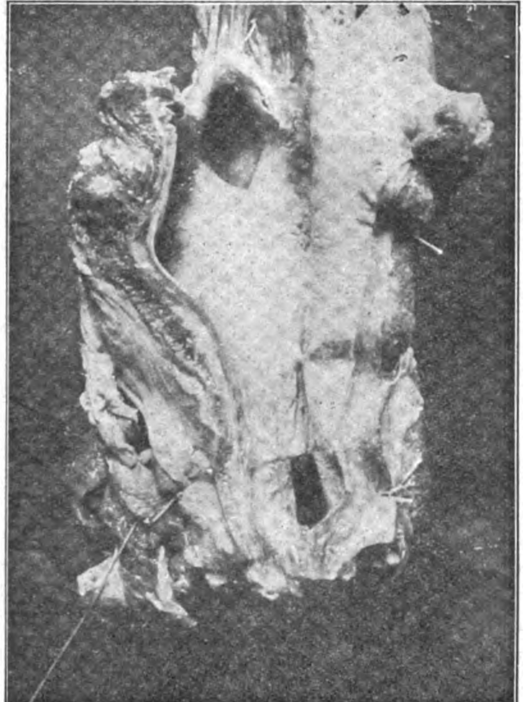
Auch ein Vergleich mit den Veränderungen an der Uvula auf derselben Tafel zeigt denselben Charakter, Verkürzung und Schrumpfung. Die Schleimhaut des Rachens ist sonst kaum verändert, im Rachen fanden sich keine Verwachsungen oder Falten, nur war die Schleimhaut hier trocken, wenn sie nicht, wie in der ersten Zeit der Beobachtung, durch frische oder eben geplatzte Blasen verändert war.

Der Prozess geht aber auch tiefer in das Larynxinnere. Als der Kehlkopf noch übersichtlich war, sah man häufiger auf den Taschenbändern und den Stimmbändern Blasen oder Membranen, später entwickelte sich auch noch deutlich im Spiegel sichtbar eine Verengerung an der eigentlichen Rima glottidis. Wie

ein Diaphragma schob sich eine dicke Querfalte an der Basis der Epiglottis gegen das Innere vor. Bei der Eröffnung des Larynx zeigte sich dementsprechend auch eine ausgedehnte Verwachsung von Taschenband und Stimmband beiderseits, so dass der Sinus Morgagni teilweise aufgehoben war. Es bildet sich eben beim chronischen Schleimhautpemphigus an allen Ostien eine Stenose. Der Teil der Trachea, der am Präparat mitenthalten war, war frei, die Trachea war, wie bei alten Leuten, besonders weit. Es war auch nur einmal, unterhalb der vorderen Kommissur, eine kleine Blase beobachtet worden, so dass in meinem Fall die tieferen Luftwege und Bronchien frei blieben von der Erkrankung.



Figur 1.



Chronischer Schleimhautpemphigus. Fall Rabe.

Alle diese bisher beschriebenen Veränderungen konnte man am Lebenden sehen, sah sie bei der langen Beobachtungszeit sogar allmählich entstehen. Sie sind in den früheren Krankengeschichten genau beschrieben.

Die Veränderungen auf der Schleimhaut des Oesophagus konnte man aber im Leben nicht sehen, dieselben wurden erst jetzt bei der Sektion deutlich erkannt. Patient hatte, wie schon erwähnt, zweimal bedrohliche Erscheinungen. Vor 20 Jahren war das erstemal ein Bissen stecken geblieben und musste mit dem Schlundrohr in die Tiefe gestossen werden. Zwei Jahre später wiederholte sich dasselbe, dabei trat heftige Atemnot auf. Nach der vom herbeigeholten Arzt angewandten Schlundsonde zeigte sich die Schleimhaut stark verändert, mehrere Tage bestanden Beschwerden. Ich habe deshalb von Oesophagoskopie und Bron-

choskopie abgesehen. Die sorgfältig verkleinerten Speisen haben weitere Beschwerden verhindert.

Das Präparat zeigt nun sehr wesentliche und interessante Veränderungen und es ist bedauerlich, dass nicht der ganze Oesophagus, Magen und auch der Darmtraktus, sondern die Speiseröhre nur bis zum vierten Halswirbel entfernt werden konnte. Auf den Abbildungen sieht man zunächst eine ausgeprägte Längsfältelung im Oesophagus, die Schleimhaut lässt sich nicht glatt streichen, Es bestehen aber, ähnlich wie beim Auge, feine Schleimhautbrücken oder Falten, die durch Verwachsen sich berührender Schleimhautbezirke entstanden sind. Schon in der Höhe des Aryknorpels beginnt dieser Verwachsungs- und Schrumpfungsprozess. Namentlich auf der rechten Oesophaguswand beginnend am Ringknorpel, also an der engsten und härtesten Stelle der Speisewege, hat sich eine feste Falte gebildet. Hier verengerte sich der Oesophagus ganz auffallend. Die Falte mündete dann in ein vollständig geschlossenes, dünnes Rohr, so dass also im grossen

Figur 2.



Chronischer Schleimhautpemphigus. Fall Rabe.
Stark verengter Oesophagus. Trachea eher erweitert.

Oesophagusrohr an der Wand ein kleines, enges Rohr sich gebildet hat durch teilweise Verwachsung der Schleimhautpartien (siehe Taf. IX, Fig. 3). Auf der Abbildung ist ein schwarzes Hartgummirohr (Ansatz von einem Pulverbläser) in das Rohr eingeführt. Leider ist das Präparat hier zu Ende. Es ist wohl anzunehmen, dass auch tiefer unten in der Speiseröhre noch Veränderungen sich fanden. Ob nun Blasenbildungen und dadurch Verwachsungs- und Schrumpfungsprozesse die erste Veranlassung zu dieser Bildung einer Röhre in der Röhre gaben oder ob mechanische Einwirkungen durch den steckengebliebenen Bissen und das eingeführte Schlundrohr schuld waren, bleibt dahingestellt; es sind wohl beide Momente wirksam gewesen. Wie hochgradig die Verengerung an dieser unteren Schnittstelle war, ist am deutlichsten aus der Abbildung dieser unteren Schnittfläche zu ersehen (Fig. 2).

Mikroskopisch (siehe Taf. IX, Fig. 2).

Es wurden Teile der Schleimhaut der Epiglottis und des Oesophagus untersucht. Ueberall fand sich dieselbe Veränderung bis in die tieferen Schichten, an der Schleimhaut der Epiglottis bis zum Knorpel. Prof. Fahr teilt mir darüber mit-

Die Schleimhaut ist zum Teil mazeriert, an anderen Stellen ist das Epithel aber noch gut erhalten, die Schleimhaut hier deutlich gefältet.

Die Submukosa ist erheblich verbreitert, stellenweise liegen hier zirkumskripte kleinzellige Infiltrate und an diesen Stellen erscheint die Oberfläche schon bei makroskopischer Betrachtung deutlich vorgewölbt; neben dieser mehr herdweisen Anhäufung von Rundzellen findet sich aber auch eine mehr diffuse lockere Infiltration der Submukosa.

Die Zellen, durch welche die Infiltration gebildet wird, bestehen aus kleinen Lymphozyten und Plasmazellen.

An den Stellen zirkumskripter Infiltration finden sich Plasmazellen nur ganz vereinzelt, reichlicher in den locker infiltrierten Bezirken.

Der Knorpel hat sich vielfach schlecht gefärbt, doch ist schwer zu sagen, inwieweit degenerative Prozesse, inwieweit die Mazeration, von der das Präparat betroffen ist, eine Rolle spielen. Das Perichondrium ist deutlich verdickt.

Am Oesophagus finden sich in der Submukosa im Prinzip die gleichen Veränderungen wie am Kehlkopf. Das Epithel ist stellenweise auch hier durch Mazeration verloren gegangen.

Einzelne Falten des Oesophagus sind miteinander verwachsen, so dass im Oesophagus ein etwa für einen Bleistift durchgängiges Rohr im Rohr entstanden ist.

In der ganzen Literatur findet sich kein zweiter Fall, der so lange und regelmässig beobachtet wäre, mit Sektions- und mikroskopischem Befund, wie der Fall Rabe. Der zweite, oben erwähnte Fall Ladage glich im Anfang dem Fall Rabe vollständig, war vielleicht nicht so hochgradig; der Patient ging an Lungentuberkulose zugrunde; die der Leiche entnommenen Präparate gingen leider verloren. Ausser diesen beiden Fällen habe ich noch zwei Fälle einige Male untersucht, die ich der Güte von Professor Deutschmann, der sie wegen essentieller Bindehautschrumpfung behandelte, verdanke. Eine 75jährige Frau mit essentieller Bindehautschrumpfung und Schleimhautpemphigus der oberen Luftwege und ein 69jähriger Arbeiter, den Deutschmann am 15. 11. 1898 im ärztlichen Verein zu Hamburg vorstellte, mit den gleichen Beschwerden.

Ich verweise, um nicht schon Veröffentlichtes zu wiederholen, auf die ausführlichen Krankengeschichten im 25. Band dieses Archivs. Bei der Frau war Deutschmann aufgefallen, dass sie sich bei der Behandlung der Augen stets das Taschentuch vor den Mund hielt. Auf Befragen, warum sie das tue, gab sie an, sie habe schlechten Geruch aus dem Munde. So wurde Deutschmann auf die Mitbeteiligung der Mund- und Rachenschleimhaut aufmerksam.

Auf Grund dieser vier Beobachtungen habe ich schon damals das Bild des chronischen Schleimhautpemphigus scharf abgrenzen können:

Chronischer, fieberloser Verlauf. Gleichzeitiges Befallensein von Augen- und Mundschleimhaut. Freibleiben der äusseren Hautdecken. Allmähliches Schrumpfen der Umschlagfalten der Schleimhaut der Ostien, der Nase, des weichen Gaumens mit Uvula, der Tubeneingänge, des Zungenkehldeckel-



bandes, des Larynxeinganges mit der Epiglottis, des Zuganges zum Oesophagus bis tief in den Oesophagus hinein. Wo die Schleimhaut sich berührt, Umschlagsfalten bildet, schrumpft sie, verkürzt sich, verwächst.

Am deutlichsten sieht man das an den Augen, wo es zum Schwund der Konjunktiva kommt, zu flügelfellartigen Neubildungen, zur Phthisis bulbi, Verlust des einen oder beider Augen.

Ich habe dem nichts hinzuzufügen. Nur gab die Sektion des Falles Rabe noch genaueren Aufschluss über die Verhältnisse im Oesophagus und die mikroskopische Untersuchung desselben Falles eine gute Erklärung der pathologischen Vorgänge.

Im Gegensatz zu der immer tödlich verlaufenden ersten malignen Form des Schleimhautpemphigus habe ich diese chronische Form als mehr gutartig bezeichnet.

In der Tat findet sich kein Fall, wo der Pemphigus oder der Schrumpfungsprozess bei dieser chronischen Form an sich das Leben des Patienten beendet hätte. Komplikationen von Seiten der Lunge kommen vor. Tuberkulose kam in einigen Fällen, wie im zweiten Fall Ladage, hinzu, kann aber nicht als regelmässige Folge aufgefasst werden, sondern die oft eintretende Kachexie scheint nur prädisponierend. Das Auge ist allerdings gefährdet, doch erhielt sich die Sehkraft am rechten Auge im Falle Rabe bis zum Ende. Ich sage daher „mehr gutartig“, im Gegensatz zum akuten, stets tödlichen akuten Pemphigus.

Aetiologie, makroskopischer und mikroskopischer Befund beim Schleimhautpemphigus. Röntgenbefund.

Was wir über die Aetiologie des Schleimhautpemphigus wissen, lässt sich in wenigen Sätzen zusammenfassen. Walter Peters fasst den akuten Pemphigus als eine Infektionskrankheit auf, ebenso wie den Pemphigus neonatorum; vom allgemeinen Hautpemphigus sagt er, die Aetiologie sei unsicher. Ich möchte mich noch vorsichtiger ausdrücken und bezüglich des Schleimhautpemphigus, ähnlich wie Kaposi, sagen, über die Aetiologie wissen wir überhaupt nichts. Wir wissen nicht viel mehr als Braune, 1795, der eine Pemphigusschärfe annahm und daran dachte, dass bei Urinverhaltung Pemphigus entstehen. Leute, die öfter Urtikaria, Erysipel, Herpes haben, sollen zum Pemphigus neigen. Oft gingen ja andere Hautkrankheiten dem Pemphigus voraus. Patienten gaben an, vorher oft Jahrelang Hautjucken gehabt zu haben. Klagen über Beschwerden auf der Schleimhaut fanden sich aber nicht, bevor der Schleimhautpemphigus auftrat. Trautmann weist darauf hin, dass Pemphigus im Munde nach Zahnextraktionen auftrat. Ich möchte diesen Fällen aber eine besondere Stellung einräumen und annehmen, dass gewisse Formen von Haut- und Schleimhautpemphigus nach Verletzungen der Schleimhaut durch Infektionen auftraten: sie bilden Ausnahmen.

Da man für die Mehrzahl der Fälle eine Ursache nicht kennt, nimmt man „Toxine" an, die bei Submukosa schädigen sollen. Ein Wort stellt sich ein, wo die Begriffe fehlen.

Von allen Seiten wurde natürlich auf einen spezifischen Erreger gefahndet. Zunächst selbstverständlich im Inhalt der Blasen selbst. Aber selbst die besten Forscher, wie Löffler, der Mosler's Fälle untersuchte, und Unna fanden nichts. Der Inhalt der frischen Blasen hatte die Eigenschaften des Blutserums, neutrale oder schwach alkalische Reaktion, beim Kochen fiel molekuläres Eiweiss aus; war die Epidermis mazeriert, trübte sich der Inhalt, so fand man Eiterkörperchen.

Im Blut fand man bei akutem Pemphigus Staphylococcus pyogenes albus und aureus, in meinem Fall 2 von akutem Pemphigus auf der äusseren Haut und der Schleimhaut fand sich im Leichenblut Streptococcus pyogenes und Bacterium coli commune.

Versuche, den Pemphigus auf gesunde Personen zu übertragen, wozu wiederholt Studenten sich hergaben, oder auf Tiere, schlugen fehl. Wir müssen also in jedem neuen Falle mit verdoppeltem Eifer weitersuchen.

Die Sektion von Fällen beider Formen zeigte nicht viel anderes, als die Untersuchung am Lebenden. Schorfe, Substanzverluste, mazerierte Schleimhautpartien, frische Blasen eigentlich nie, sie waren schon geplatzt. Bei dem Fall des Amerikaners Cocks, wo sich bei der Sektion Eruption von Bläschen im gesamten Tractus intestinalis, auf der Schleimhaut der Nase, vereinzelt auf der Serosa der Leber, der Milz, der Därme und auf der Pleura fanden, möchte ich die Diagnose nicht ganz sicher annehmen, schon wegen des eigenartigen klinischen Verlaufs. Die Blasenschübe traten immer bei den Menses auf, blieben bei der Schwangerschaft und drei Monate nach der Entbindung aus, bis die Patientin einer heftigen Attacke mit Erbrechen und Durchfällen erlag.

Narben- und Schrumpfungsprozesse wnrden nur beim chronischen Pemphigus, nur am Lebenden beobachtet; ich erinnere mich keines Sektionsbefundes. So ausgeprägte Schrumpfungs- und Narbenprozesse, wie sie, allmählich entstehend, in meinem Fall Rabe schon im Leben beobachtet werden konnten, fand ich nirgends; sie finden sich so hochgradig eben nur, wo eine so regelmässige häufige Untersuchung möglich ist. Ich kann meinem Fall aus der Literatur nur einen gleich hochgradigen zur Seite stellen, den der Ophthalmologe Fuchs am 9. 12. 1892 in der Wiener medizinischen Gesellschaft zeigte (Wiener klin. Wochenschr. 1892. Nr. 50). Bei einem Mann mit beiderseitiger essentieller Bindehautschrumpfung und chronischem Pemphigns der Mund- und Rachenhöhle fand sich eine so hochgradige Schrumpfung der Wangenschleimhaut, dass Mundsperre bestand. In der Diskussion betonte Kaposi 1892, dass dieser unzweifelhafte Fall von Pemphigus der erste sei, an dem er Schrumpfung der Schleimhaut bemerke. Fuchs teilte mit, dass er bei dem grossen Wiener Material jährlich zwei bis drei Fälle von Pemphigus sähe.

Nur am Auge findet sich sonst notiert Schrumpfung des Bindehautsackes und flügelfellartige Neubildungen. So stellt der makroskopische Sektionsbefund mit den Narben und Verwachsungen am Kehlkopf und an der Speiseröhre bei meinem Fall Rabe einen ebenso seltenen, wie charakteristischen Befund dar. Aber auch über den mikroskopischen Befund ist es schwer, sich aus den bisherigen Angaben ein einheitliches Bild zu machen, weil verschiedene Formen der Krankheit ohne Unterschied untersucht wurden und das klinische Bild nicht scharf genug abgegrenzt wird. Dann wird immer zu viel Wert auf die Blasenbildung selbst gelegt, auf das Verhalten des Epithels, weniger auf die tiefer liegenden Haut- und Schleimhautschichten.

Es würde zu weit führen, wollte ich alle Befunde kritisch hier anführen. Da meine mikroskopischen Befunde sowohl vom akuten malignen, wie vom chronischen Schleimhautpemphigus so scharfe Bilder gegeben haben, beschränke ich mich darauf, diese hier nochmals zu besprechen.

Eigene mikroskopische Befunde beim akuten malignen Schleimhautpemphigus.

Die Präparate stammen vom Fall 3, Frau Beck, wurden im Leben mit der Kürette der Rachenschleimhaut und aus der Epiglottis genommen und frisch untersucht. Das klinische Bild findet sich auf Tafel IX und wurde von dem Zeichner, Herrn Gummelt, in Eppendorf nach dem Leben gemacht.

Die Epitheldecke fand sich an den meisten Stellen als geschlossene Schicht oder in Fetzen abgehoben, die Submukosa von einem mächtigen sero-fibrinösen Exsudat bedeckt. Weite Strecken der Submukosa sind zellig infiltriert. Die Zellen bestehen aus Lymphozyten, Plasmazellen und Leukozyten. Die Epithelzellen sind an sich unverändert. Die kleinen Blut- und Lymphgefässe stark erweitert, Knorpel und Perichondrium intakt.

Das Charakteristische in diesen Fällen von akutem malignem Schleimhautpemphigus ist also die ausgedehnte Entzündung der Submukosa mit Bildung eines mächtigen sero-fibrinösen Exsudats, die eine Blasenbildung und Mazeration der Epithelschicht zur Folge hat. Schrumpfungsprozesse fehlen hier. Diese ausgedehnte Infiltration der Schleimhaut erklärt das klinische Bild, die weissliche Farbe der Schleimhaut, die Verdickung, die Mazeration, infolgederen die mit der Pinzette gefasste Schleimhaut in ganzen Fetzen abriss. Vergleiche die aufgenommenen Aquarelle.

Ein sehr gutes Bild vom Rachen, das dem meinigen sehr ähnlich, findet sich bei Mertens (Münchener med. Wochenschr. 1901. Nr. 4). Die Verdickung und Blasen- oder Schorfbildung an der Epiglottis ist ferner sehr gut zu sehen in einer Abbildung in der Arbeit von Steiner, wo es sich um einen isolierten Kehlkopfpemphigus handelt. Trotz der nur kurzen Beobachtung und des fehlenden weiteren Verlaufs, rechnet Steiner den Fall zu der von mir abgegrenzten Form von chronischem Schleimhaut-

pemphigus. Das Auge war verändert, wurde aber als seniles Ektropium aufgefasst.

Die weitere Beobachtung hätte die Diagnose „essentielle Bindehaut- und Schleimhautschrumpfung mit Blasenbildung“ wohl sichergestellt (Monatsschr. für Ohrenheilk. 1913. 47. Jahrg. 2. Heft).

Befunde beim chronischen Schleimhautpemphigus.

Das Charakteristische beim chronischen Schleimhautpemphigus ist die Schrumpfung der Schleimhaut, die an der Uvula, an der Epiglottis zu einer Verkürzung führt, die zu einer Stenose des Kehlkopfeingangs, zu Verwachsungen und diaphragmaähnlichen Bildungen Veranlassung gibt, zu Verdickung einzelner Falten, so des Ligamentum glosso-epiglotticum, auch zu Verdickungen des weichen Gaumens mit dadurch bedingter Verengung des Zugangs zum Nasenrachenraum.

Im Oesophagus findet eine Verengerung und Faltenbildung an der Oesophaguswand statt, die, wie mein Präparat von Rabe zeigt, dem Bild der Fältelung an der Konjunktiva auf ein Haar gleicht. In den tieferen Oesophagusabschnitten kommt es zu Verwachsungen, die in meinem Fall so hochgradig waren, dass ein Rohr im Rohr entstand. Dieser Schrumpfungsprozess an der Schleimhaut hatte in dem oben erwähnten Fall von Fuchs zu einer so hochgradigen Verkürzung der Wangenschleimhaut geführt, dass Mundsperre bestand. Kaposi bemerkte zu dem Fall, es sei der erste, den er sähe. In der Tat sind solche Fälle, ebenso wie mein Fall Rabe, sehr selten und daher hielt ich es für meine Pflicht, auf diesen Fall so bis ins Kleinste einzugehen. Denn ich bin überzeugt, dass mancher Fall von chronischem Schleimhautpemphigus übersehen wird. Auch die Ophthalmologen sollten jeden Fall von essentieller Bindehautschrumpfung genau auf Veränderungen der inneren Schleimhäute untersuchen oder untersuchen lassen. Deutschmann wurde ja bei einer seiner Patientinnen erst durch das vorgehaltene Taschentuch auf die Mitbeteiligung der Schleimhaut aufmerksam.

In dem Steiner'schen Fall, den ich oben anführe, der 1913 publiziert wurde, und bisher in der Literatur noch nicht erwähnt wird, wurde der Prozess am Auge der 54jährigen Frau ophthalmologisch als Ektropium aufgefasst. Ich glaube sicher, dass es sich hier um eine essentielle Bindehautschrumpfung gehandelt hat, die ein mit der Krankheit Vertrauter bei längerer Beobachtung auch als solche festgestellt hätte. Die Bildung flügelfellartiger Stränge findet sich erst bei fortgeschrittenen Fällen und entspricht gleichfalls unseren Bildern an der Epiglottis und ihren Falten.

Ausser dem Pterygium findet sich auch Ektropium der Lider als selbstverständliche Folge des Schrumpfungsprozesses und mein Freund Franke, der den alten Rabe ebenso lange wie ich behandelt hat, musste immer epilieren, um die Reizung der Konjunktiva in Grenzen zu halten. Ich habe deshalb meiner zweiten Arbeit in diesem Archiv, Band 25, eine



sehr treue farbige Wiedergabe der Augen beifügen lassen, die jedem, der solche Fälle noch nicht gesehen hat, ein klares Bild verschaffen wird.

Was nun die mikroskopischen Befunde beim Schleimhautpemphigus anbelangt, so ist die Zahl der Untersuchungen nicht gross. Es wurde eben das klinische Bild nicht genügend beachtet und Fälle von akutem malignem und chronischem Pemphigus durcheinander geworfen. Und doch ist der mikroskopische Befund bei beiden ganz verschieden. Trautmann schreibt: „Histologisch verhält sich der Schleimhautpemphigus analog dem der äusseren Haut“. Dem muss ich widersprechen. Schrumpfungsprozesse der äusseren Haut sind bisher noch nicht beschrieben, diese kommen nur am Auge und auf den inneren Schleimhäuten vor. Franke bespricht die am Auge gefundenen Veränderungen im Abschnitt VII seiner Arbeit: Stellung der Krankheit. Ich verweise auf dies Kapitel, um nicht zu lang zu werden, obwohl auch Franke die beiden verschiedenen Formen noch nicht scharf trennt. Wie ich aber schon erwähnte, kommt Franke zu dem Schluss, dass es sich bei dem chronischen Augenpemphigus nicht um einen Pemphigus handelt, diesen Namen lässt er fallen, sondern um einen Schrumpfungsprozess, den Graefe „Essentielle Bindehautschrumpfung“ nannte; Franke fügt hinzu „mit Blasenbildung“.

Nun liegt aus der neueren Zeit eine Arbeit von Adam vor: „Untersuchungen zur Pathologie des Pemphigus conjunctivae“, Zeitschr. f. Augenheilk., Bd. 23, die eine sehr sorgfältige mikroskopische Untersuchung der Verhältnisse am Auge bringt, auf die ich mit wenigen Worten eingehen will, weil sie auch für den Laryngologen von grossem Wert ist. Ich hatte die Arbeit vor meiner zweiten Publikation genau durchstudiert und verweise auf die Besprechung der Befunde an dieser Stelle. Nachdem ich jetzt vom Fall R. gute mikroskopische Schnitte habe, will ich hier nochmals kurz auf die Befunde Adam's zurückkommen und das hervorheben, was von der Schleimhaut der oberen Luftwege an diese Befunde erinnert oder von denselben abweicht. Adam untersuchte Bulbus und Lider einer 57jährigen Frau, die etwas über ein Jahr auf der Augenklinik behandelt wurde wegen Pemphigus. Nachdem Patientin ein Jahr von der Behandlung weggeblieben, kam sie wieder, weil sie Speisen und Flüssigkeit nicht mehr schlucken konnte. Sie wurde mit der Schlundsonde untersucht. Es fand sich dabei ein Hindernis dicht hinter dem Larynx; eine zweite stärkere Stenose, 23 cm hinter der Zahnreihe. Ein Passieren der Sonde war an dieser Steile unmöglich. Am Tage nach der Sondierung trat Fieber auf, am dritten Tage erfolgte der Exitus.

Bei der Sektion fand sich ein rechtsseitiges, $^1/_2$ Liter enthaltendes jauchiges Pleuraempyem, eitrige Mediastinitis. Der Oesophagus an zwei Stellen perforiert. Der obere Teil des Oesophagus und der Kehlkopfeingang stark narbig verändert. Bei der mikroskopischen Untersuchung des einen Auges fand Adam an einer Stelle der Konjunktiva das Epithel gerissen, abgehoben und nach beiden Seiten auseinander geschnurrt. Aus der hierdurch geschaffenen Oeffnung sah er einen bindegewebigen Knopf her-

vorragen, er nimmt an, dass an dieser Stelle eine Blase geplatzt sei. Er nennt diese Knöpfchen darum Pemphigusknöpfchen. Wenn ich ihn recht verstehe, fand er diese Pemphigusknöpfchen (siehe Figur 4) bei Adam da, wo die Konjunktiva pterygiumartig auf die Hornhaut hinüber gewachsen war. Aber auch er hält ganz richtig die Blasenbildung nicht für das Wesentliche am Augenpemphigus und fährt fort: „Das Wesentliche am Pemphigus der Bindehaut ist nicht die Blasenbildung, sondern eine Entzündung der subepithelialen und adenoiden Schichten der Konjunktiva, mit Uebergang in Vernarbung, wobei der herdförmige Charakter der Krankheit durch die ein Analogon der Blasen bildenden Pemphigusknöpfchen zum Ausdruck gebracht wird."

Ich nehme hier gleich voraus, dass ich auf der Schleimhaut meines Falles solche Knöpfchen nicht fand, erstens, weil das Epithel in meinem Fall nur in Resten vorhanden war, zweitens, weil im Fall Adam's die Konjunktiva auf die Hornhaut herüber gewachsen war, das anatomische Substrat also anders lag wie am Larynx und Oesophagus. Adam nimmt an, dass diese Knöpfchen etwas Spezifisches für die Krankheit darstellen, bezieht sich auf die Befunde von Sachsalber und Uhthoff, und fasst den ganzen Prozess als endogen entstandene Toxinerkrankung auf, deren Angriffspunkt in den oberen Schichten der Kutis, unmittelbar unter dem Epithel, nicht intra-epithelial, liegt. Das submuköse Gewebe war an beiden Lidern erheblich verbreitert, man sieht reichliche Bindegewebsfibrillen, inselartige, streifenförmige und diffuse Anhäufungen von Rundzellen.

Der Knorpel des Tarsus fand sich am unteren Teile einwärts gekrümmt und weist kleinzellige Infiltration auf, die freie Lidkante hat dadurch ihre Konfiguration verloren.

Diese Veränderungen gleichen also den von mir gefundenen Veränderungen am Epiglottisrand. Der Adam'sche Fall erinnert völlig an meinen Fall Rabe, die Untersuchung des Oesophagus mit der Sonde wurde der Patientin verhängnisvoll, im Oesophagus und am Kehlkopfeingang fanden sich gleichfalls Narbenprozesse.

Adam gibt in der Anamnese an, dass auch am Vorderarm einmal eine akute Eruption von Pemphigusblasen beobachtet wurde; sonst blieb die Haut frei. Wenn es sich dabei am Arm wirklich um Pemphigus gehandelt hat, so muss man annehmen, dass gelegentlich auch beim chronischen Pemphigus Blasen auf der Haut aufschiessen können, aber solch regelmässige Schübe von massenhaften Blasen wie beim akuten Pemphigus auf der Haut, an allen Körperstellen geben doch ein ganz verschiedenes klinisches Bild. Adam's Fall war sicher ein Fall von chronischem Pemphigus, oder besser von Bindehaut- und Schleimhautschrumpfung und wird von ihm selbst auch so aufgefasst.

Wenn man, weil man Besseres nicht weiss, Toxinerkrankung in den oberen Schichten der Kutis als Ursache der Erscheinungen annimmt, müsste ja das Toxin sowohl auf die Haut als auf die Schleimhaut wirken. Beim chronischen Schleimhautpemphigus käme es dann nur an der Schleim-

haut und der Konjunktiva zum Durchbruch. Pemphigusknöpfchen an der Stelle, wo das Epithel auseinander geschnurrt ist. An der dickeren, festeren Oberhaut unterbleibt das. Adam schreibt darauf bezüglich: . . In den Fällen, in denen keine Blasen oder wenigstens Membranen als Reste derselben beobachtet worden sind, bestanden auch wirklich keine Blasen; der Prozess spielte sich dann subepithelial ab, die Pemphigusknöpfchen stellen dann gewissermassen ein Korrelat der Blasen dar. Bewiesen sind solche Behauptungen noch nicht und alles ist noch graue Theorie.

Bei meinen zwei ersten Fällen fiel die welke, blasse Beschaffenheit der Hautdecken und das trockene, leicht gekräuselte Haar auf, so dass die beiden Patienten auch im Aeusseren viel Aehnliches hatten. Auch sonst findet sich kachektisches Aussehen öfter notiert. Ob man daraus beim chronischen Schleimhautpemphigus auch auf eine trophische Veränderung der Haut schliessen soll, weiss ich nicht. Weitere Untersuchungen, genaues Verfolgen der einzelnen Fälle, Untersuchung von eventuell am Lebenden entnommenen Schleimhaut- und Hautstücken werden alle diese Fragen entscheiden. Vielleicht lassen sich auch die Toxine oder spezifischen Erreger noch nachweisen.

Eigene mikroskopische Befunde beim chronischen Schleimhautpemphigus.

Ich komme jetzt zur Besprechung des Befundes an den mikroskopischen Schnitten von meinem Fall Rabe. Das Epithel fand sich an einzelnen Stellen mazeriert, an anderen noch gut erhalten. Der Larynx wurde der Leiche erst am dritten Tage nach dem Tode entnommen, wo die Schleimhaut gut erhalten war, zeigte sie deutliche Fältelung. An dem Schnitt auf Taf. IX, Fig. 2, sind nur noch Epithelreste erkennbar, das sind aber offenbar postmortale Erscheinungen, im Leben war namentlich in den letzten Jahren die Schleimhaut stets spiegelnd glatt, nur, wo eine Blase geplatzt war, sah man einen ganz flachen Substanzverlust, der im Falle Rabe stets völlig restlos und ohne Narbe heilte. Die Submukosa ist erheblich verbreitert und bindegewebig verdickt.

In diesem Befund möchte ich das Ursächliche und Charakteristische der Schleimhautschrumpfung erkennen. In der bindegewebigen narbigen Verdickung der Submukosa finden wir die Erklärung zu den klinischen Erscheinungen der Schrumpfung, der Verwachsung, der Verkürzung, am deutlichsten an der Uvula. In dieser Schicht liegen stellenweise zirkumskripte kleinzellige Infiltrate, und an diesen Stellen erscheint die Oberfläche schon bei makroskopischer Betrachtung deutlich vorgewölbt. Auf dem abgebildeten Schnitt ist das gut zu erkennen, er wurde deshalb zur Reproduktion gewählt. Man könnte hier an die Pemphigusknöpfchen Adam's denken, aber es fehlt das auseinander geschnurrte Epithel und der Durchbruch des Granulationsgewebes. Es findet sich jedenfalls an zirkumskripten Stellen der Submukosa ein Entzündungsherd und Vorwölbung der narbig verdickten Submukosa.

An anderen Stellen fand sich aber auch eine mehr diffuse lockere Infiltration der Submukosa.

Was die Zellenelemente, die die Infiltration ausmachen, betrifft, so erklärte sie Prof. Fahr als kleine Lymphozyten und Plasmazellen. Die Plasmazellen sind ganz vereinzelt an den zirkumskripten Infiltrationen, reichlicher dagegen in den locker infiltrierten Bezirken. Die Lymph- und Blutgefässe sind stark erweitert.

Der Knorpel hatte sich vielfach schlecht gefärbt, das Perichondrium zeigte sich deutlich verdickt. Fahr äusserte Zweifel, ob das auf die Mazeration des Präparates zu schieben sei oder nicht. Die Verdickung des Perichondriums bestand sicher schon im Leben, aber auch der Knorpel erwies sich ja im Röntgenbild schon Jahre vor dem Tode deutlich verändert; die scharfe Zeichnung der Epiglottis war verschwunden; die Epiglottis gab immer auf allen Röntgenbildern einen diffusen, der verkürzten und verdickten Epiglottis genau entsprechenden Schatten. Der Knorpel verändert sich also, ebenso wie der Tarsus der Lider (Adam) und das Perichondrium verdickt sich beim chronischen Schleimhautpemphigus. Diese Vorgänge scheinen mir durch meine Präparate erwiesen.

Genau dieselben Veränderungen der Submukosa fanden sich in den aus der Schleimhaut des Oesophagus gefertigten Schnitten.

Von der Stelle des Oesophagus, wo durch Verwachsung der Schleimhaut ein Rohr im Rohr sich gebildet hat, gebe ich gleichfalls einen Schnitt bei schwächerer Vergrösserung. Man sieht das völlig geschlossene Rohr, das etwa für einen mittleren Bleistift durchgängig war (vgl. auch die Abbildung auf Taf. IX, Fig. 3).

Franke (S. 56) untersuchte auch Stücke der Konjunktivalschleimhaut vom Fall Rabe, die dem Lebenden entnommen waren, und fand zartes, fibrilläres, nicht sehr kernreiches Bindegewebe und eine mässige Epithelschicht, mit zum Teil verhornten Zellen.

Vergleich des pathologisch-anatomischen Befundes bei den beiden Formen des Schleimhautpemphigus.

I. Maligner, mehr akuter Schleimhautpemphigus.

Diffuse, dichte, zellige Infiltration weiter Strecken der Mukosa. Zwischen Submukosa und Mukosa ein mächtiges sero-fibrinöses Exsudat, das die Epitheldecke an den betreffenden Stellen abhebt, so dass sie über der Submukosa streckenweise in Fetzen flottiert, an anderen Stellen liegt die Submukosa völlig frei und ist nur von dem erwähnten Exsudat bedeckt.

II. Chronischer Schleimhautpemphigus mit Schleimhautschrumpfung.

Submukosa erheblich verbreitert, bindegewebig und narbig verdickt, in dieser Schicht zirkumskripte kleinzellige Infiltrate, welche die Oberfläche schon makroskopisch erkennbar vorwölben. An anderen Stellen findet sich

diese Infiltration mehr diffus und locker. Der Knorpel ist verändert, färbt sich schlecht, das Perichondrium ist verdickt.

Die äussere Form der Schleimhaut ist an der Uvula, an der Epiglottis, an den Umschlagfalten dadurch verändert, verdickt, verkürzt, es kommt zu Verwachsungen, zu Stenosen am Kehlkopfeingang, an den Stimmbändern. Im Oesophagus finden sich gleichfalls Fältelung, starke Verengerungen des Lumens; durch Verwachsung bilden sich selbst enge, röhrenförmige Partien im Hauptrohr.

An den Augen finden sich bei den Fällen von Schleimhautschrumpfung immer analoge Veränderungen, die von den Ophthalmologen als essentielle Bindehautschrumpfung beschrieben werden.

Diese, in die Augen springenden Unterschiede der zwei Schleimhautpemphigusformen sind also auch durch das pathologisch-anatomische Bild scharf und genau charakterisiert. Bei den akuten Fällen handelt es sich um eine weitgehende Vereiterung der Submukosa, bei den chronischen um eine narbige Verdickung und Verbreiterung derselben; in beiden Fällen wird das Epithel in Form von Blasen abgehoben.

Literatur.

In dem Buch von Trautmann findet man eine fast vollständige Literaturangabe bis 1911. Die ophthalmologische Literatur bis 1900 bringt die Monographie von Franke. Im Heymann'schen Handbuch ist an drei Stellen die Literatur des Pemphigus der oberen Luftwege angegeben. Was an publizicrten Fällen aus späterer Zeit zu meiner Kenntnis kam, ist in dieser Arbeit an den betreffenden Stellen erwähnt. Wer die Geschichte des Pemphigus später einmal schreibt, möge das oben erwähnte Büchlein von Braune aus dem Jahre 1795 durchlesen. Die Fälle von essentieller Bindehautschrumpfung und die mit diesen meist gleichzeitig einhergehenden Schleimhautschrumpfungen verlaufen sehr chronisch; mein Fall 23 Jahre lang; sie gehen daher durch viele Hände. So kommt es, dass derselbe Fall von mehreren Autoren publiziert wird und in den Statistiken doppelt oder mehrfach gezählt wird. Dem liesse sich abhelfen, wenn man sich gewöhnen würde, immer den vollen Namen der Patienten anzugeben, so dass jeder seinen alten Patienten sofort wiedererkennt und sein weiteres Schicksal verfolgen kann.

Ich kann mir nicht denken, dass für Arzt oder Patient daraus ein Nachteil entsteht, und möchte diesen Modus für die Zukunft vorschlagen. Auch bei anderen Erkrankungen, z. B. für die Larynxstenosen, Nebenhöhlenerkrankungen und dergleichen wäre dies für die Wissenschaft wertvoll.

Therapie.

Die Therapie beim Schleimhautpemphigus, dem akuten und chronischen, war bisher so gut wie erfolglos. Das schliesst aber nicht aus, dass gelegentlich einmal ein Mittel gegen die eine oder andere Form gefunden wird. Es wäre falsch, die Hände in den Schoss zu legen.

In meinem Fall 1, Baginsky, versuchte Arning alle Formen der Strahlentherapie und Salvarsan, bisher auch ohne Erfolg; ich würde diese Therapie in neuen Fällen jedenfalls versuchen. Die Augenärzte haben mit Transplantationen und Exzisionen, Bildung neuer Konjunktivalsäcke zu helfen versucht, so Franke im Fall Rabe. Auch diese Versuche halfen nichts, scheinen eher geschadet zu haben, so dass Franke, der den Fall Rabe 1913 in einer Sitzung der Nordwestdeutschen augenärztlichen Vereinigung in Hamburg vorstellte, von operativen Eingriffen am Auge abrät. Adam berichtet von einer Verbesserung der Sehschärfe in seinem Fall durch Injektion von Fibrolysin.

XXXI.

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Marburg.

Der angeborene Verschluss der Choanen.

Beitrag zur formalen Genese dieser Missbildung.

Von

Prof. **W. Berblinger.**

(Hierzu Tafel X.)

Die kongenitale Atresie der Choanen hat ausser vom chirurgisch-therapeutischen Standpunkte vornehmlich Bearbeitung gefunden in Hinsicht auf die Beziehungen zwischen völlig aufgehobener Nasenatmung und Gaumenhochstand. Während Siebenmann, Fränkel und andere, die bei doppeltseitigem Choanenverschluss vorhandene Hypsistaphylie als Teilsymptom leptoprosoper Gesichtsbildung betrachten, halten Körner wie Waldow an dem ursächlichen Zusammenhang zwischen aufgehobener Nasenatmung und der Ausbildung eines hohen Gaumens fest. Die Angaben Haag's, wonach in 26,8 pCt. aller Fälle von angeborener Choanalatresie der Gaumen normal konfiguriert war, konnte Brunk zwar bestätigen, macht aber den Einwand, dass diese Feststellung nicht gegen die kausale Beziehung zwischen ausschliesslicher Mundatmung und Gaumenhochstand verwertbar ist. Nach Brunk dürfen hier nur die doppeltseitigen, kongenitalen Verschlüsse der Choanen berücksichtigt werden, ein längeres Bestehen „ausgesprochener Mundatmung" ist die Voraussetzung für das Zustandekommen eines symmetrischen hohen Gaumens. Wenn dieser Autor ausser von Fällen bei Säuglingen, die aus dem genannten Grunde nicht in Rechnung zu setzen sind, nur eine Beobachtung von Baurowicz — doppeltseitige Choanalatresie mit normalem Gaumen (cit. nach Brunk) — als der Körner'schen Lehre widersprechend gelten lässt, räumt er doch ein, dass es vielleicht eine angeborene Anlage zur Hypsistaphylie gibt. Nach Brunk sind Leptoprosopie wie Hypsistaphylie möglicherweise „Rasseneigentümlichkeiten", auch soll eine durch ausschliessliche Mundatmung verursachte „abnorme Höhe des Gaumens" Leptoprosopie vortäuschen können.

Dieser kurze Ueberblick über die beiden derzeit herrschenden Anschauungen zeigt schon, dass dabei die formalgenetische Betrachtungsweise des angeborenen Choanalverschlusses in den Hintergrund getreten ist. Dies rührt zum Teil vielleicht auch daher, dass Neugeborene, bei denen die Atresie die einzige Missbildung darstellt, Erwachsene, welche sich wegen

dieses Fehlers nicht einer Behandlung unterzogen hatten, selten zur Sektion kommen. Nur unter diesen Umständen lässt sich die formale Seite der Missbildung hinreichend genau verfolgen. Im übrigen bezweifle ich doch, dass die Neonaten mit Choanalatresie häufig nach der Geburt unter Asphyxie sterben (Birnbaum).

Auch bleiben die klinischen Folgen des hinteren Nasenverschlusses, weniger die Anosmie als die regelmässige Sekretstauung, in der verschlossenen Nasenhälfte schwerlich unbemerkt.

Der in Rede stehende Bildungsfehler der Nase ist an und für sich selten. Unter 45000 untersuchten Patienten sah Walliczek nur dreimal die Atresie der Choanen, und wenngleich die Zahl grösserer Arbeiten wie kasuistischer Mitteilungen zu dieser Frage keine geringe ist, so umfasst sie doch einen recht erheblichen Zeitraum und ein grosses Krankenmaterial vieler Spezialkliniken. Bis zum Jahre 1899 hat Haag einschliesslich seiner drei Eigenbeobachtungen 44 Fälle von typischem Choanalverschluss aus der Literatur zusammengestellt, darunter sind nur 2 Autopsiebefunde. Weitere, nur klinische Fälle, wurden von Brunk bis zum Jahre 1909 zusammengetragen, bis dahin im ganzen 71 typische Atresien gezählt.

Wohl zuerst durch Schwendt geschah die Scheidung in atypische und typische kongenitale Atresien der Choanen. Bei den letzteren liegt die abschliessende Gewebsplatte meist etwas vor der Ebene des Choanalostiums, der Choanalrahmen zeigt eine Gestaltung wie bei normal entwickelter Nasenhöhle. Bei den atypischen oder unechten Verschlüssen liegt das die Atresie bewirkende Diaphragma vor oder hinter dem Meatus nasopharyngeus, das eigentliche Choanengebiet ist also nicht selbst betroffen. Angeboren können freilich auch derartige retronasale Verschlüsse sein, oft bleibt indessen durch die bedeckende Membran das choanale Ostium selbst sichtbar (O. v. Chiari). Man kann Suchannek beipflichten, wenn er von Kayser's Einteilung in retronasale, marginale und intranasale Atresien nur die beiden letzten Formen als zum Gebiet des Choanalverschlusses gehörig betrachtet.

Für die Klärung der formalen Genese der Atresie sind Lage, geweblicher Aufbau und Beziehung der abschliessenden Membran zu den angrenzenden Teilen des Cavum pharyngonasale bestimmend. Darüber erhält man indessen durch die rhinoskopische wie mikroskopische Untersuchung von bei der Atresieoperation gewonnenen Stücken nur teilweise Aufschluss. Hochheim beschreibt ein Stück eines operativ entfernten, knöchernen Diaphragmas, das an beiden Seiten von Schleimhaut überzogen wird, in seiner Zusammensetzung am meisten dem Aufbau des harten Gaumens entspricht.

Völligen Einblick in die topographischen Verhältnisse ermöglichen nur die Autopsiebefunde. In den wenigen, derart nachgeprüften Fällen, Bitot 1852, Luschka 1860, Kundrat 1882, vielleicht auch Ronaldson (zit. nach Haag) handelt es sich wesentlich um eine makroskopische Be-

schreibung. Luschka erwähnt nur, dass ein Flimmerepithel das Cavum nasale auskleidet. Die doppeltseitige Choanenatresie, die Luschka an einer bald nach der Geburt gestorbenen, mit vielfachen Missbildungen behafteten Neonata sah, ist eine marginale. Vom hinteren Rande des Os palatinum erheben sich in schiefer Richtung nach hinten oben bis zum Keilbeinkörper zwei knöcherne Platten, die sich median vereinigen. Zwischen diese Platten schiebt sich aber weiter oben noch der hintere Rand des verkümmerten Vomer.

Bei dieser geringen Zahl anatomisch untersuchter Atresien ist eine weitere Mitteilung darüber berechtigt, zumal, soviel ich aus der mir zugänglichen Literatur ersehe, der kongenitale Verschluss bisher noch nicht in mikroskopischen Schnittserien verfolgt worden ist.

Das 5 Monate alte Mädchen (Marie B.) bot klinisch die Zeichen einer beiderseitigen eitrigen Rhinitis. Die doppeltseitige Atresie der Choanen war durch Herrn Dr. H. Schweckendiek-Marburg intra vitam festgestellt worden.

Als Todesursache ergaben sich bei dem unterernährten Kinde über beide Lungen ausgedehnte, bronchopneumonische Herde.

Sektionsbefund (3083): Beide Gesichtshälften sind symmetrisch, das Gesicht ist nicht lang geformt. Die Konfiguration der äusseren Nase ist völlig regelmässig. Beide Nares erfüllt eitriger Schleim. Die Schädelbasis mit dem Gesichtsschädel wurde ohne Unterkiefer subkutan ausgelöst, dabei musste der vordere Teil des Nasenseptums schräg von hinten oben nach vorne unten durchtrennt werden.

Spezielle Beschreibung. Beim Blick von vorne in die Nasenhöhle sieht man jederseits an der lateralen Wand die untere und mittlere Muschel. An dem isolierten Präparat ist auch die obere zu erkennen. Das Nasenseptum steht in der Mittellinie genau senkrecht, seine Schnittfläche ist bis wenige Millimeter vor dem blinden Ende von oben bis unten knorpelig.

Der Vomer ist knöchern. Eine durch den mittleren Nasengang eingeführte Sonde findet jederseits Halt durch eine etwas vor der Ebene der Choanen die Nasenhöhle abschliessende Membran. Das abschliessende Diaphragma bildet einen flachen nasalwärts sich zuspitzenden Trichter. Der tiefste Punkt der abschliessenden Membran liegt deshalb auch deutlich vor der Ebene der Choanen, vor dem Uebergang des harten Gaumens in den weichen. Die Verschlussplatte misst der Höhe wie der Breite nach 5 mm, in ihren zentralen Teilen ist sie durchscheinend, von feinen Gefässen durchsetzt. Ausserdem findet sich etwa in der Mitte, genauer wenig nach innen und oben von dieser noch jederseits eine kleine grubige, ebenfalls nasalwärts gerichtete Vertiefung, die nur, vom Nasopharynx aus betrachtet, deutlicher sichtbar wird. Die die Atresie bewirkenden Gewebsplatten sind auf beiden Seiten gleich gross und symmetrisch gestaltet.

Das Diaphragma erscheint von hinten besehen als ein zur Frontalebene schräg gestelltes Oval, dessen längere Achse von hinten aussen oben nach medial vorne unten verläuft. Seine laterale Begrenzung liegt vor der Plica nasalis posterior, setzt sich oben weniger scharf von dem oberen Rande des Choanalostiums ab. Medial geht die Abschlussplatte auf das Septum über, dessen hintere Kante aber dabei noch gut zu erkennen bleibt. Ein Ineinandergreifen der beiden Diaphragmen

in der Mediane ist nicht festzustellen. Unten ist ein Umschlag der Membran zur Gaumenschleimhaut vorhanden, und zwar liegt dieser etwas vor dem Uebergange des harten Gaumens in den weichen.

Auf beiden Seiten bildet also das die Atresie hervorrufende Diaphragma einen flachen, nasalwärts gerichteten Blindsack, dessen Anheftungsstelle aber etwas vor dem Choanalrahmen selbst gelegen ist.

Das Ostium pharyngeum tubae auditivae liegt nur ganz wenig über dem Niveau des harten Gaumens, der Abstand der Gaumenplatte von der unteren Fläche des Keilbeins beträgt 1 cm, die Gaumenbreite in Höhe der Atresie 3 cm.. Eine Spitzbogenform des Palatum durum ist nicht zu konstatieren, die Alveolarfortsätze stehen nicht wesentlich tiefer als die Raphe des Gaumens. Dieser selbst zeigt eine völlig symmetrische Konfiguration. Der untere Nasengang ist sehr eng, der Rand der unteren Muschel legt sich dicht an die Septummukosa.

Die Nasennebenhöhlen wie der weiche Gaumen, Lingua wie Pharynx zeigen keinen auffallenden Befund.

Im Keilbeinkörper ist noch keine Pneumatisierung in Gestalt einheitlicher Hohlräume erfolgt, die Schnittfläche lässt eine Intersphenoidalfuge erkennen, die aber nicht mehr die ganze Breite des Knochens durchzieht, sondern im Schwinden begriffen ist. Ein Verhalten, das ziemlich der Norm entspricht.

Es liegt nach dieser Beschreibung eine angeborene, doppeltseitige, völlig symmetrische Atresie der Choanen vor, als einzige Missbildung der Nasenhöhle, und zwar genauer bezeichnet die intranasale Form der Choanenatresie (Kayser), da das Diaphragma sich nicht in der Choanenebene selbst, sondern im eigentlichen Meatus nasopharyngeus erhebt.

Histologische Untersuchung.

In der Ebene des Septums wurde die Nasenhöhle sagittal halbiert, beide Hälften sind medianlateralwärts in etwa 16 μ dicke Serienschnitte in sagittaler Richtung zerlegt worden. Jeder 10. Schnitt, oder wo eine besondere Anzeige dazu vorlag, auch jeder folgende Schnitt, wurden nach den üblichen Tinktionsmethoden gefärbt.

Die mikroskopische Beschreibung beschränke ich auf die wichtigsten Befunde, auf welche sich meine später ausgeführte Auffassung stützt. Im übrigen fasse ich absichtlich kurz die Schilderung des Aufbaus der Schleimhäute in den angrenzenden Abschnitten des Cavum nasale und nasopharyngeum zusammen. Jeder Schnitt enthält ausser dem eigentlichen Diaphragma dessen Uebergang zum Gaumen wie zum Dache von Pharynx und Nasenhöhle. Am Gaumen sind sowohl der hintere Teil des Palatum durum wie der vordere des Palatum molle zu verfolgen, oben die untere Partie des Keilbeinkörpers, dessen vordere untere Kante, und der Knorpel in der Gegend der Siebbeinplatte.

Ein mehrschichtiges, nicht verhorntes Plattenepithel überzieht die orale Oberfläche des Gaumens. Das Epithel bildet wenig tiefe, breite Papillen. Eine schmale Lage eines fibrillären Bindegewebes trennt von dem Epithel zahrreiche Gruppen von Schleimdrüsen, deren Ausführungsgänge bis an die Epitheloberfläche verfolgt werden können; der weiche Gaumen schliesst ausserdem Züge querge-



streifter Muskulatur ein. Jede zellige Infiltration in der Mukosa fehlt. Das Epithel des Pharynx ist ein zweizeiliges, zylindrisches. Dort, wo der weiche Gaumen an die Basis des Diaphragmas stösst, senkt sich die Schleimhaut mehrfach ein und bildet so einen engen Rezessus. Auch dieser Schleimhautbezirk enthält zu Gruppen vereinigte Schleimdrüsen, ausserdem oben am Rachendach in der Gegend der Sphenooccipitalfuge, einen umschriebenen Komplex bildend, lymphatisches Gewebe mit Keimzentren (Tonsilla pharyngea). Hier trägt das Epithel den Charakter eines mehrschichtigen Plattenepithels. Das Epithel der Nasenschleimhaut fehlt am blinden Ende der Nasenhöhle wie im ganzen Meatus nasopharyngeus. Desquamierte Epithelien und Leukozyten liegen hier zusammengeballt der Schleimhaut auf. In ihrer Mukosa sind gemischte Drüsen zu sehen. Nur am hinteren Ende der Muscheln, deren muköser Ueberzug viele weite Gefässe umschliesst, finden sich noch zylindrische, eine Doppelreihe bildende unabgelöste Epithelien. Der erwähnte Epithelverlust rührt her von einem vorhandenen desquamativen Katarrh der Nasenschleimhaut, wie er sich ja regelmässig als Folge des Choanenverschlusses einstellt. Die Struktur der Tela ossea im harten Gaumen ist völlig normal, ebenso die des Keilbeins, dessen Spongiosa Markgewebe enthält. Ueber das hintere Ende des Palatum durum schiebt sich etwas die horizontale Platte des Os palatinum.

Das die Atresie der Choanen bewirkende Diaphragma baut sich auf aus der Pharynxschleimhaut und Nasenmukosa, die hier ganz ebenso zusammengesetzt sind, wie oben beschrieben, auch alle die dort genannten Derivate erkennen lassen. Ausserdem erstreckt sich aber zwischen diese beiden Komponenten markhaltiger wie markloser bindegewebig entstandener Knochen. Er schiebt sich sowohl in die Basis der Verschlussplatte wie in ihr sphenoidalwärts gerichtetes Ende. Aber nicht auf allen Schnitten ist die Stärke dieser knöchernen Grundlage gleich. Einmal lassen sich Verbindungen dieser mit dem die Choane jederseits aussen begrenzenden Os palatinum feststellen, ferner sind gewisse Bezirke des Diaphragmas knochenfrei, oder die Tela ossea durchzieht wenigstens nicht dessen gesamte Höhe.

Ueber diese Verhältnisse muss etwas ausführlicher berichtet werden, um eine Vorstellung über die Form der abschliessenden Platte und ihre Beziehungen zu den Choanenrändern gewinnen zu können. In diesem Zusammenhang sollen auch zwei besondere Gewebsformationen berücksichtigt werden, die für das Verständnis der formalen Genese Bedeutung haben.

Ich beschreibe einzelne Schnitte aus der Serie von der linken Nasenhöhle in der Reihenfolge von medial nach lateral.

In den ersten Schnitten ist der Vomer noch sagittal mitgetroffen. Schmale und breitere miteinander anastomosierende Knochenbälkchen ziehen von der Unterfläche des Keilbeinkörpers bis zum harten Gaumen. Pharynxwärts begrenzt diesen spongiösen Knochen ein von Gefässen durchsetztes faseriges Bindegewebe, in welchem Schleimdrüsen liegen. Dann folgt das schon beschriebene Epithel der Hinterfläche des Diaphragmas. Nach vorne oben bildet eine Knochenleiste des Os sphenoidale (Rostrum), nach unten ein straffes gefässhaltiges, parallel fasriges Bindegewebe die Abtrennung gegen das knorplige Septum narium. In den Spongiosaräumen ist zellreiches Mark vorhanden. Um die Gefässe in Havers'schen Kanälen liegt meist ein Fasermark, das sich aber auch sonst gelegentlich an Stelle des Zellmarks findet.

Sobald die Schnittebene mehr medianwärts ausserhalb des Septums fällt, nimmt die Dicke des beschriebenen Knochens in sagittaler Richtung erheblich ab, und zwar am stärksten in der Mitte. Jetzt stellt nur noch ein schmales Knochenbälkchen die Verbindung her zwischen dem unteren Ende des Vomers auf dem harten Gaumen und dem oberen Ende des Pflugscharbeins an der Schädelbasis. Letzteres allein tritt noch als umfangreicher Spongiosakomplex hervor. Es sind dies die längs getroffenen Alae vomeris. Schliesslich hört die kontinuierliche knöcherne Verbindung zwischen Gaumen und Unterfläche des Keilbeins auf. Es entspricht dieser Zustand der Uebergangsstelle von der mehr schräg gestellten Partie des Diaphragmas in den annähernd senkrecht gerichteten Abschnitt. Nur noch die basalen Anteile der abschliessenden Gewebsplatte enthalten Knochengewebe. Dieses liegt aber näher der pharyngealen Schleimhautfläche und gibt sich durch seinen Zusammenhang mit dem unteren Vomerende als diesem Knochen zugehörig zu erkennen. Der Processus palatinus des Os maxillare wie die Pars horizontalis des Gaumenbeines sind in den gleichen Schnitten zu beobachten, die letztere überragt etwas nach hinten den in das Diaphragma reichenden erwähnten Knochenteil.

Aus der fortlaufenden Beobachtung aufeinander folgender Schnitte ist festzustellen, dass ungefähr die untere Hälfte des hinteren Vomerendes, aber nicht die Vomerkante allein, sondern eine kurz davor gelegene Strecke der Vomerfläche frontalwärts umgebogen ist, dadurch vom Septum die mediale Zirkumferenz des Choanenostiums sich mehr entfernt als gewöhnlich. Aber das ist nur in deren unterer Hälfte der Fall.

Die Verschlussplatte erscheint in den folgenden Schnitten wesentlich schmäler im mikroskopischen Präparate, sie ist jetzt viel weniger von vorne unten nach oben hinten schräg gestellt. Einige Schnitte weiter besteht das Diaphragma nur aus den beiden eingangs geschilderten Schleimhäuten, die durch eine schmale, knochenfreie Bindegewebslage miteinander zusammenhängen. An der Nasenschleimhaut fehlt auch an dieser Stelle das Epithel, in der Mukosa liegen Drüsen, zwischen welchen sich Leukozyten angehäuft haben. Diese zellige Infiltration reicht aber in die vorhin genannte Bindegewebsschichte nicht hinein. Eine Unregelmässigkeit in der Struktur dieser, die als Narbe gedeutet werden könnte, ist sicher nicht vorhanden.

Dort, wo sich die pharyngeale Oberfläche der trennenden Platte zum Rachendach umschlägt, aus der annähernd senkrechten Richtung in die mehr wagerechte übergeht, bildet die Schleimhaut eine kleine nur auf wenigen Schnitten sichtbare, nasalwärts gerichtete Aussackung in das Diaphragma hinein. Es muss diese Stelle den bei der makroskopischen Beschreibung genannten Grübchen entsprechen, die bei der postrhinoskopischen Untersuchung fast immer gesehen werden, soweit es sich um kongenitale Atresien handelt.

Ungefähr in der Mitte der Breite des Meatus nasopharyngeus wächst wieder die Dicke des Diaphragmas, in welchem nun wieder Tela ossea auftritt. Zunächst liegt in der Mitte ein kurzes, aber kräftiges Knochenbälkchen, das sich immer mehr nach oben wie unten ausdehnt, zugleich spongiösen Charakter gewinnt. Die Spongiosaräume sind vorwiegend mit zellarmem, faserreichem Mark ausgefüllt. An der Innen- wie Aussenfläche der Knochenbälkchen sieht man Osteoblastenreihen. Der Knochen selbst zeigt keine regelmässige lamelläre Struktur, sondern geflechtartigen Aufbau. Neben lakunärer Resorption mit Osteoklasten in den Howship-

schen Lakunen, findet sich ein Knochenabbau durch perforierende Kanäle, andererseits ist aber auch Apposition von Knochen von Havers'schen Kanälen aus, die von gefässhaltigem Bindegewebe durchzogen werden. zweifellos festzustellen. Schnitte, die schon durch die laterale Hälfte der Verschlussplatte gelegt sind, zeigen, dass die knöcherne Grundlage des Diaphragmas Verbindung gewinnt mit dem horizontalen Fortsatze des Gaumenbeins wie mit dessen vertikaler Platte. Letztere schiebt sich keilförmig, als markhaltiger Spongiosakomplex von oben her in das Diaphragma.

Die Pars horizontalis des Os palatinum stellt sich auf dem Sagittalschnitte nun nicht mehr als relativ schmaler Knochenbalken dar, sondern als triangulärer, sphenoidalwärts sich ausdehnender, markhaltiger spongiöser Knochen.

Sobald der Knochen mit den genannten Teilen des Gaumenbeins nach oben wie unten in Zusammenhang stehend angetroffen wird, ist er auch wesentlich breiter. Damit gewinnt das Diaphragma natürlich auch an Dicke. Schliesslich erreicht die Schnittlage die laterale Umbiegung des Diaphragmas nach hinten und dann die laterale Nasen- wie Pharynxwand. Der Schleimhautüberzug der letzteren weist hier viele Faltungen auf. Das Cavum nasale hat sich in kranio-kaudaler Richtung stark entfaltet. Am Os palatinum sind sphenoidaler wie orbitaler Fortsatz ganz deutlich zu erkennen, dazwischen die von Gefässen und Nerven durchsetzte, im übrigen mit Fettgewebe ausgefüllte Incisura sphenopalatina.

Die Untersuchung ergibt also, dass die **knöcherne Grundlage der die Choanalostien verschliessenden Anteile nasaler wie pharyngealer Schleimhaut einerseits mit dem unteren Teil des Vomers, andererseits mit einem frontal gestellten Fortsatz der Pars verticalis des Os palatinum in kontinuierlicher Verbindung steht.**

Während aber vom Vomer aus nur eine niedrige, lateral gerichtete Knochenleiste sich erhebt, schiebt sich der Vorsprung des Gaumenbeins weit medialwärts vor. Dabei nimmt die Dicke des Knochenzuges von aussen nach innen und gleichzeitig von vorne nach hinten ab. Aus dieser Konfiguration des Knochens erklärt sich leicht die blindsackartige Form, unter der die Atresie der Choanen sich darstellt. Da sich die beiden Vorsprünge medial wie lateral verschieden hoch ausdehnen, so wird dadurch auch verständlich, dass ein, wenn auch kleiner Bezirk des Diaphragmas ganz knochenfrei bleibt.

Noch ein anderer mikroskopischer Befund muss am Abschlusse der histologischen Beschreibung angeführt werden.

Wie schon oben betont, stülpt sich am Boden des Meatus nasopharyngeus das Epithel sackartig gegen die Basis der Verschlussplatte vor. Hier finden sich aber dort, wo ein Teil des Vomer die knöcherne Grundlage bildet, solide Zellhaufen und eine nur mikroskopisch erkennbare mit mehrschichtigem Epithel ausgekleidete Zyste. Den Inhalt dieser bilden zum Teil Hornschüppchen. Das Epithel der Zyste zeigt keine Papillenbildung, ist deutlich abgegrenzt gegen das Bindegewebe. Diese Zyste liegt in der Submukosa, eine grössere, gleichgebaute in derselben Gewebsschicht in der pharyngealen Schleimhaut des weichen Gaumens, jedoch nicht in dessen Raphe, sondern extramedian.

Mit den bekannten sog. Epithelperlen, den Epithelsträngen **Bergengrün's**, haben diese Gebilde topisch nichts Gemeinsames. Dieser Epithelstrang findet sich

nur im Bereiche des Palatum durum, er hält sich streng an die Raphe desselben und weicht nur in seinem hintersten Ende etwas seitlich von der Mittellinie ab. Vor allem aber lässt sich ein Zusammenhang des Epithelstranges mit der Gaumenschleimhaut erweisen. Auch sind bestimmte Formen von Rückbildungsvorgängen an den Epithelsträngen bekannt (Bergengrün), wie sie der oben beschriebene solide Epithelzellenhaufen, die Zysten nicht zeigen. Hingegen lässt sich doch feststellen, dass die Zyste an der Basis des Diaphragmas durch den soliden Zellkomplex von der Vorstülpung der Schleimhaut getrennt wird, dass eine solche auch dort gefunden wird, wo die grössere Zyste, in der Pharynxmukosa gelegen, sich bis in die Muskulatur des weichen Gaumens ausdehnt.

Danach können die Zysten als durch Abschnürung entstanden betrachtet werden. Aus dem Oberflächenverbande gelöste Epithelzellen haben durch Untergang der zentral gelegenen Elemente eine zystische Umwandlung durchgemacht. Später werde ich nochmals auf diese Epithelverlagerungen zurückkommen.

Zum besseren Verständnis meiner Darlegungen bezüglich der Bildungsweise der angeborenen Choanenatresie, soll diesen das Wesentliche der heute gültigen Lehre über die Entwicklung der Nasenhöhle vorausgestellt werden.

Die Angabe Hochstetter's, dass die primäre Nasenhöhle des Menschen getrennt von der Mundhöhle entsteht, mit dieser erst im weiteren Verlaufe der Entwicklung in Verbindung tritt, ist allseitig bestätigt worden. Der zunächst aus der Riechgrube sich bildende Blindsack liegt anfänglich nur im Oberkieferfortsatze (Peter), dehnt sich später auch in den lateralen Nasenfortsatz aus. Die sich berührenden Flächen des Oberkieferfortsatzes, des lateralen wie medialen Nasenfortsatzes verwachsen miteinander in der Richtung von hinten nach vorne. Der so umgrenzte Nasenblindsack erstreckt sich in das Mesoderm hinein und hält gleichzeitig eine nach hinten und abwärts gekrümmte Richtung seiner oberen Wand ein.

Schliesslich legt sich das Blindsackende an das Dach der Mundhöhle an, es berühren sich hier die Epithele der aneinanderstossenden Höhlen, ohne von Mesoderm durchsetzt zu sein. Diesen Bezirk nennt Hochstetter Membrana bucconasalis. Unter zunehmender Entfaltung der Mund- wie Nasenhöhle reisst die Membran ein, dadurch entsteht die primäre Choane. In ihrer vollkommenen Ausbildung ist die Bukkonasalmembran etwa am 38. Tage des Embryonallebens vorhanden (Tabelle nach Peter), die primären Choanen entstehen auf die eben genannte Art ungefähr am 40. Embryonaltage aus. Die Begrenzung dieser allmählich mehr spaltförmigen Choanen bilden nach Kallius der untere Rand des mittleren Stirnfortsatzes und der mediale des Oberkieferfortsatzes. Zu gleicher Zeit mit den primären Choanen bildet sich auch der primitive Gaumen, dann treten die Gaumenfortsätze auf, die sich aber nach hinten über das primäre Choanalostium hinaus erstrecken als Plicae palato-pharyngeae. Nachdem die Gaumenfortsätze aus der sagittalen Stellung in eine horizontale gelangt sind, fangen sie an, sich von vorne nach hinten zu vereinigen, etwa in der 9. Embryonalwoche. So bildet sich der sekundäre Gaumen, der also in seinem hinteren Anteil aus den Gaumenfortsätzen hervorgegangen ist. Bis

zum Ende der 12. Fötalwoche haben sich die Gaumenplatten der ganzen Länge nach in der Mittellinie vereinigt, dabei sind die sekundären Choanen entstanden. Der hinter den primären Choanen gelegene Abschnitt der Nasenhöhle wird zum Meatus nasopharyngeus, in welchen beim Kinde, wie beim Erwachsenen, untere wie mittlere Mnschel nur mit ihren hinteren Enden ganz wenig hineinragen.

Berücksichtigt man nun, wohin an der fertig entwickelten Nasenhöhle die Bukkonasalmembran zu verlegen wäre, so entspricht ihrer Lage eine Linie auf dem Mediansagittalschnitt, die nach G. Schwalbe von der vorderen unteren Keilbeinkante zur nasalen Mündung des Canalis incisivus, nach Kallius von der unteren Keilbeinfläche zur Spina nasalis anterior zu ziehen ist. Es ist ohne weiteres klar, dass diese Linie, wie das auch die Abbildung 15 Peter's deutlich zeigt, vor den eigentlichen Meatus nasopharyngeus fällt, also nicht in den Bereich desjenigen Abschnittes der Nasenhöhle, in dem man bei der kongenitalen Choanalatresie das Diaphragma antrifft.

Wegen dieser Lage der Verschlussplatte zur ursprünglichen Bukkonasalmembran ist die Annahme einer Persistenz derselben als Erklärung für die Choanalatresie abgelehnt worden (Grünwald, Peter). Der letztere macht noch den weiteren Einwand, dass die Membran nur aus zwei Epithellamellen besteht, kein Bindegewebe enthält, aus welchem sich die so häufig vorhandene knöcherne Grundlage des Diaphragmas entwickeln könnte. Nach Haag, welcher die Missbildung auf die persistierende Bukkonasalmembran formalgenetisch zurückführen will, liesse sich zwar das Vorkommen von Bindegewebe wie Knochen erklären, weil er eben ein Eindringen mesodermatischen Gewebes zwischen die Epithellamellen annimmt. Dafür sprechende anatomisch festgestellte Abweichungen in der Bildung der Hochstetter'schen Membran sind jedoch, soviel ich sehe, nicht bekannt. An einer Stelle freilich trennt mesodermales Gewebe das Epithel der Mundhöhle von dem des Cavum nasale, nämlich am hinteren Ende des Nasenblindsackes. Die „hintere, obere Ecke des epithelialen Riechsackes wächst aber aktiv ins Bindegewebe hinein" (Peter), aus dieser Aussackung geht, soweit das aus der Literatur zu beurteilen ist, anscheinend die spätere parasphenoidale Bucht hervor (Grünwald). Freilich verläuft ja in meiner Beobachtung zum Teil das Diaphragma stark schräg von vorne unten nach hinten oben. Wollte man dieses doch von der Bukkonasalmembran ableiten, so müsste man eine starke Verschiebung des unteren Insertionspunktes nach hinten voraussetzen, was aber trotz des verschieden schnellen Wachstums der einzelnen Abschnitte der Nasenhöhle post partum (Disse) doch nur eine unbewiesene Annahme bliebe.

Nach alledem meine ich, dass man mit dem Zurückgreifen auf die Bukkonasalmembran der Lösung der Frage, wie die Atresie der Choanen formal entsteht, nicht näher kommt.

Von anderen Erklärungsversuchen muss ich entzündliche Vorgänge als ursächliche Faktoren für den angeborenen Choanalverschluss Peter's

Anschauung gegenüber ablehnen. Die symmetrische Gestaltung der Diaphragmen, ihre bis zu einem gewissen Grade gesetzmässige Lage, wie ihr geweblicher Aufbau, machen es durchaus unwahrscheinlich, dass stets an derselben Stelle durch eine entzündliche Verwachsung die Atresie zustande kommen sollte.

Gegen eine intrauterine Entzündung als ursächliches Moment wendet sich übrigens auch v. Hansemann, dessen Angabe, dass der hintere Choanenverschluss stets ein knöcherner sei, durch meine Beobachtung eine gewisse Einschränkung erfährt. Mindestens braucht die trennende Platte nicht durchweg von Knochen durchsetzt zu sein.

Gerade die in den Diaphragmen so regelmässig beobachteten Grübchen, welche sich besonders durchscheinend erweisen, sind knochenfrei. Diese kleinen Einsenkungen werden, wenn ich aus den vielen kasuistischen Mitteilungen nur einige hier herausgreife, beschrieben in den Fällen von Heyse, Hems, Brunk, Fein, Binswanger, v. Eicken, Piffl.

Die Grübchen sollen nun nach Hopmann der Verwachsungsstelle eines hochgradig verengten Choanalostiums entsprechen. Diese Vorstellung geht also davon aus, dass die Atresie der Choanen durch ein übermässiges Wachstum zustande kommt. Diese müsste bei den kongenitalen Atresien natürlich schon während der intrauterinen Entwicklung eingesetzt haben. Gegen die Erklärung, dass ein durch übermässiges oder ungleichmässiges Wachstum verengtes Choanalostium schliesslich durch Konkretion seiner Ränder zur Atresie führt, ist eingewendet worden, dass die Verschlussplatte ja vor dem eigentlichen Choanenrahmen liege. So befindet sich in dem von Heymann demonstrierten mazerierten Präparat der fast vollständige knöcherne Verschluss am hinteren Ende einer Nasenhöhle vor dem Choanalostium, und Heymann lässt offen, ob derselbe als erworben oder als angeboren zu betrachten ist. Dieser Punkt scheint mir indessen nicht von so grosser Bedeutung zu sein. Es ist ja nicht gesagt, dass in jedem Falle lediglich allein die Ränder der das Ostium choanale bildenden Knochen im Wachstum exzedieren.

Eine Schwierigkeit liegt vielmehr darin, wie bei der oben genannten Theorie Hopmann's die nachträgliche Verwachsung der Ränder zu erklären ist. Wenn sich, was meine Beobachtung lehrt, der Schleimhautüberzug der Verschlussplatte auf der nasalen Seite in nichts von der Mukosa der Pars respiratoria des Cavum nasale unterscheidet, auf der pharyngealen durchaus der Schleimhaut der Pars nasalis der Schlundhöhle gleicht, dies selbst an der dünnsten, knochenfreien Stelle des Diaphragmas zutrifft, so müsste die supponierte sekundäre Verwachsung wenigstens sehr frühzeitig erfolgt sein. Andernfalls sollte man doch Residuen dieses Vorganges in Gestalt von Narben, mindestens Ungleichmässigkeiten im Aufbau der abschliessenden Platte erwarten. Hochheim's Angabe, dass die pharyngeale Oberfläche des von ihm mikroskopisch untersuchten Diaphragmas von einer „modifizierten Rachenschleimhaut" überzogen ist, „modifiziert", weil hier kein Plattenepithel, sondern ein geschichtetes

Epithel mit Schleimdrüsen vorhanden ist, beruht auf einem Irrtum. Das Epithel wie die Drüsen der Mukosa verhalten sich in der Pars nasalis der Schlundhöhle (Scymonowicz) völlig gleich der Schleimhaut des respiratorischen Abschnittes der Nasenhöhle. Gerade diese Beschaffenheit des Epithels auch auf der pharyngealen Seite der Verschlussplatte, zeigt aufs Deutlichste, dass sich diese innerhalb des Meatus nasopharyngeus ausdehnt, dass sie schwerlich auf persistierende Teile der Bukkonasalmembran zurückgeführt werden kann. Dann würde man wohl eher auf der aboralen Fläche eine Differenzierung nach der Richtung der Mundschleimhaut erwarten dürfen.

Die geschilderte Struktur des Diaphragmas zwingt zu dem Schlusse, dass die Atresie intrauterin entstanden ist. Nur wenn sich in einer frühen Periode der embryonalen Entwicklung die Knochen, welche die Choanen begrenzen, insbesondere die Gaumenbeine septalwärts exzessiv und abnorm gerichtet entfalten, die dadurch vorgewölbten Epithele der späteren lateralen wie medialen Nasenwand sich unmittelbar berühren, ist es möglich, dass eine Verschlussplatte entsteht, die auch in ihren rein mukösen Anteilen dieselbe vollständige Differenzierung erfährt, wie sie unter normalen Verhältnissen diesen Bezirken zukommt.

Von den bindegewebig präformierten Knochen, die hier in Frage kommen, ist das Os palatinum in seiner ersten Anlage schon am Ende der 6. Fötalwoche, der Vomer wenig später (Peter) vorhanden. Die Ossifikation dagegen beginnt an den Gaumenbeinen im 2. bis 3. Fötalmonat, fällt also zeitlich etwa zusammen mit der Vereinigung der Gaumenplatten.

Wie nun dort die sich innig berührenden Epithele untergehen und ebenso an der unteren Septumkante, welche jetzt auf die Gaumenplatte aufstösst, zentral mesodermatisch durchsetzt werden, so erkläre ich mir auch die Bildungsweise der Verschlussplatte, die Entstehung der Atresie in der Folge eines abnorm gesteigerten wie abnorm gerichteten Wachstums der die Choanen begrenzenden Knochenteile.

Es ergibt sich aus dieser Ueberlegung eine interessante Parallele zwischen dem physiologischen Modus der Vereinigung der Gaumenplatten und einem pathologischen im übrigen aber gleichen Vorgange zwischen den darüber gelegenen Ossa palatina und den Pflugscharbeinen bzw. deren Anlagen.

Bei dieser Auffassung lässt sich ohne besondere Hypothesen der totale Abschluss der Choanen verstehen, die formalgenetische Grundlage der Atresie ergibt sich aber aus der nachgewiesenen exzessiven Gestaltung der genannten Knochen. Auch ist beim Neugeborenen der Ethmoidalteil der Nasenhöhle ungleich höher als der Kieferabschnitt, die Nasengänge, besonders die unteren, sind sehr eng. Es mögen deshalb schon relativ geringe Abweichungen in der Entwicklung gerade der Gaumenbeine genügen, damit sich diese unmittelbar dem hinteren Teil des Septums anlegen.

Die wenigen anatomischen Untersuchungen, die über die kongenitale Atresie vorliegen, suchen wohl die Herkunft der knöchernen Grundlage

des Diaphragmas zu ermitteln (Bitot, Luschka, Kundrat), gehen aber nicht näher darauf ein, wie infolge eines exzessiven Wachstums der angrenzenden Knochen der völlige Abschluss des Meatus nasopharyngeus zustande kommt.

Erfolgt dieser jedoch, wie ich annehme, in einer früheren Periode des Embryonallebens, dann ist auch der beschriebene Aufbau der Verschlussplatte bezüglich der vollausgebildeten Drüsen nicht befremdend. Sie entwickeln sich später, im 3. bis 4. Fötalmonat (Peter), ebenso wie sich auch das embryonale Bindegewebe erst später in ein streifiges umwandelt.

Bestimmt man nun auf der Basis meiner oben angestellten Ueberlegung nach den Grundsätzen der heutigen Teratologie diejenige Zeit, innerhalb welcher die Missbildung entstanden zu denken ist — die teratogenetische Terminationsperiode E. Schwalbe's —, so umfasst diese die Zeitstrecke zwischen der 6. und Ende der 12. Fötalwoche. So fiele also auch die angeborene Atresie der Choanen hinsichtlich ihrer Terminationsperiode in denjenigen Abschnitt der intrauterinen Entwicklung, in der erfahrungsgemäss die meisten Missbildungen zustande kommen, speziell am sekundären Gaumen die durch Wachstumshemmung der Gaumenplatten formal zu erklärenden Gaumenspalten.

Beim Schluss der Gaumenplatten entstehen in der Raphe des Palatum durum die früher erwähnten Epithelstränge. Dass die an der Basis des Diaphragmas gefundenen Gewebsformationen, Zyste und solide Epithelzellenhaufen mit jenen Bildungen nicht einfach identifiziert werden dürfen, ist oben erörtert worden. Es bleibt noch übrig die Genese der Zysten zu erklären. Bei den Einsenkungen, die sich im Epithel am hinteren, unteren Winkel der Platte finden, wie bei den vielen Faltungen, welche die pharyngeale Oberfläche auch des weichen Gaumens zeigt, dürfte die Annahme von totalen Abschnürungen eingesenkter Epithelbezirke am meisten für sich haben. Solche werden besonders leicht dort zustande kommen können, wo sich ein abnorm gerichteter Fortsatz der hinteren Vomerkante nach hinten und in den späteren Meatus nasopharyngeus hinein erstreckt und dabei zwischen dessen Boden und dem Vomervorsprung das Epithel eine Taschenbildung mitmacht.

Es konnten nebeneinander solide und zystische Epithelzellenkomplexe gerade an dieser Stelle nachgewiesen werden, von denen die letzteren aus den ersteren hervorgegangen sein werden. Das Epithel selbst hat hier einen wenig differenzierten Charakter. Ob diese eben gegebene Erklärung für die Epithelverlagerung die einzig mögliche ist, ob unter den fehlerhaften Entwicklungsvorgängen den sog. Epithelperlen näher stehende Bildungen nicht auch an dieser Stelle auftreten könnten, will ich hier nicht weiter erörtern. Jedenfalls ist das Vorkommen von Epithelabschnürungen mit meiner oben entwickelten Auffassung von der formalen Genese der Atresia choanarum congenita gut zu vereinigen, die Epithelverlagerung als solche in der für diese Fehlbildung bestimmten teratogenetischen Terminationsperiode am ehesten möglich. In dieselbe Zeit fiele aber auch die Ent-

stehung der beschriebenen epithelialen Bildungen, wenn sie den Epithelsträngen genetisch nahe stehen sollten.

Dass sich an der Bildung der knöchernen Grundlage der die Choanen verschliessenden Platten sowohl der Vomer, wie besonders aber der vertikale Teil des Os palatinum beteiligen, ist bei der Beschreibung der Serienschnitte hinreichend betont worden. Es bleibt nur noch übrig, mit diesem Befund die schon zitierten Mitteilungen, welche sich ebenfalls auf anatomische Untersuchung stützen, im Einzelnen zu vergleichen. In dem Falle von Luschka verursachen die verlängerten und nach hinten oben bis zum Keilbein sich erstreckenden horizontalen Gaumenplatten den Abschluss beider Choanen. Diese Ausgestaltung und exzessive Entwicklung der Ossa palatina stellen einen vereinzelt dastehenden Befund dar, der wohl zeigt, dass durch abnorme Entwicklung und ungleiches Wachstum nur eines Anteils der die Choanen begrenzenden Knochen die Atresie bewirkt werden kann. Häufig ist jedenfalls dieses Verhalten nicht.

Bitot wie Kundrat, von denen ebenfalls anatomische Beschreibungen vorliegen, fanden als Ursache des Verschlusses eine abnorme Ausbildung der vertikalen Platte des Gaumenbeins. Ersterer nennt die von diesen ausgehenden Knochenplatten Ossa triangularia nasopalatina. Aehnlich gelagerte und geformte Knochen sollen nach Bitot (zit. nach Schrötter) bei Fischen vorkommen. Eingehend schildert Kundrat die Form und Herkunft der knöchernen Teile, welche die Atresie veranlassen. Die Pars verticalis des Os palatinum schiebt sich „wie eine Kulisse“ gegen die Mittellinie. So wird eine frontal gestellte Knochenwand gebildet, die den Meatus nasopharyngeus abschliesst. Bemerkenswert ist eine der Beobachtungen Kundrat's, bei welcher die horizontale Gaumenplatte überhaupt fehlt, trotzdem durch ein übermässiges Wachstum der Pars verticalis ossis palatini die Choane nach hinten abgeschlossen wird. Eine mediane Nahtvereinigung dieser beiderseitigen Fortsätze konnte ich nicht feststellen. vielmehr ist der Vomer vorhanden und beteiligt sich, wenn auch viel weniger als die Gaumenbeine an der Bildung der abschliessenden Knochenplatte. Diese ist lateralwärts wesentlich stärker als gegen die Mittellinie zu, was auch Schrötter in seinem Falle durch die klinische Untersuchung konstatieren konnte.

Durch die Nachprüfung an mikroskopischen Serienschnitten konnte ich den Nachweis führen, dass die abschliessende knöcherne Wand vornehmlich durch einen annähernd frontal und zugleich etwas nach hinten gerichteten Knochenfortsatz gebildet wird, der mit der vertikalen Lamelle des Os palatinum in unmittelbarer Verbindung steht, dessen freier Rand aber nicht in der ganzen Länge die Septumfläche berührt, gegen den sich ein lateralwärts gewendeter seitlicher Fortsatz des Vomer schiebt. So kommt es, dass die Verschlussplatte zwar zum grösseren Teil, indes doch nicht vollständig knöchern gefunden wird. Ob es sich dabei um die abnorm entwickelte Crista conchalis des Gaumenbeins allein handelt, muss offen bleiben; diese müsste dann die ganze Höhe der vertikalen Platte desselben einnehmen,

wenigstens nach oben bis an die Incisura sphenopalatina, nach unten bis an die Pars horizontalis reichen. Was zu einer solchen Umbildung, zu dem exzessiven Wachstum der Knochen den inneren Anlass gibt, lässt sich vorläufig nicht sagen. Mehr als eine „Variation der Knochenbildung“ (v. Hansemann) liegt aber zweifellos vor. Als noch innerhalb der Variationsbreite befindlich könnten höchstens die Stenosen der Choanen betrachtet werden. Ich habe aber oben ausgeführt, dass die angeborenen Atresien nicht durch die nachträgliche Verwachsung eines stenosierten Choanenostiums entstehen.

Dass auch bei nur einfacher Nasenhöhle durch die sich vereinigenden vertikalen Platten der Gaumenbeine ein hinterer Verschluss der Nase zustandekommt, lehrt die von Grünberg zitierte Missbildung: Arhinenzephalie mit falscher Medianspalte der Oberlippe.

Bei dem von Grünberg selbst beobachteten Fall von Akranie mit falscher Medianspalte der Oberlippe ist nur der mittlere Nasengang hinten knöchern verschlossen, der untere endigt dagegen in einer einfachen engen Choane. Auch hier ist die Nasenhöhle einfach. Die angeborene Atresie der Choanen aber einfach unter die Arhinenzephalie zu rechnen, ist nicht zulässig. Ohne auf die vielfach erörterten Beziehungen zwischen dieser schweren Missbildung und der Choanenatresie im einzelnen einzugehen, sei nur daran erinnert, dass einerseits bei völlig regulär entwickeltem Gesicht, bei normal gestalteter Nasenhöhle Arhinenzephalie vorkommt (Grünberg), andererseits nach der operativen Beseitigung des kongenitalen Choanenverschlusses die Anosmie verschwindet, was eine normale Entwicklung des Rhinenzephalon zur Voraussetzung hat.

Für die Mehrzahl der Fälle von angeborener doppeltseitiger Atresie der Choanen scheint mir die von mir oben dargelegte formalgenetische Auffassung zwanglos durchführbar, danach liesse sie sich auch hinsichtlich der Entstehungszeit unter die bekannten am Gaumen vorkommenden übrigen Missbildungen gut einreihen.

Literaturverzeichnis.

Baurowicz zit. nach Brunk.

Bergengrün, Epithelperlen und Epithelstränge in der Raphe des harten Gaumens. Sitzungsberichte d. Ges. z. Beförderung d. ges. Naturwissenschaften zu Marburg. 1909. Bd. 6.

Binswanger, Kongenitale Atresie der rechten Choane. Münchener med. Wochenschrift. 1910. Nr. 51.

Birnbaum, Klinik der Missbildungen und die kongenitalen Erkrankungen des Fötus. Berlin 1909.

Bitot zit. nach Schrötter.

Brunk, Choanenatresie und Gaumenform. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. 1909. Bd. 59.

v. Chiari, Ueber angeborene membranöse retronasale Verschlüsse der Choane. Wiener med. Wochenschr. 1909. Nr. 11.

Disse, Die Ausbildung der Nasenhöhle nach der Geburt. Arch. f. Anat. u. Phys. Suppl. 1889.
v. Eicken, Zur Behandlung der Choanalatresie. Verhandl. d. Vereinig. deutscher Laryngologen. 1911.
Fein, Beidseitige angeborene Choanalatresie. Wiener laryng. Ges., 8. 10. 1910. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1911. Bd. 45.
Fränkel, Der abnorme Hochstand des Gaumens in seinen Beziehungen zur Septumdeviation und Hypertrophie der Rachenmandel. Diss. Basel 1894.
Grünberg, Die Missbildungen des Kopfes. Die Gesichtsspalten usw. Schwalbe's Morphologie der Missbildungen. 1909. Bd. 3.
Grünwald, Krankheiten der Mundhöhle des Rachens und der Nase. München 1912.
Haag, Ueber Gesichtsschädelform, Aetiologie und Therapie der angeborenen Choanalatresie. Arch. f. Laryng. 1899. Bd. 9.
v. Hansemann, Die angeborenen Missbildungen der Nase. Heymann's Handb. d. Laryng. Bd. 3. 2. Hälfte. S. 1231.
Heymann, Präparat von knöchernem Choanalverschluss. Laryngol. Ges. Berlin. Berliner klin. Wochenschr. 1904. Nr. 41.
Heyse, Anomalien der Choanen und des Cavum pharyngonasale. Diss. Leipzig 1900.
Hochheim, Zur Kasuistik der doppeltseitigen kongenitalen Choanalatresie. Diss. Greifswald 1903.
Hochstetter, Ueber die Bildung der primitiven Choanen beim Menschen. Verhandl. d. anat. Ges. Wien 1892.
Hopmann, Ueber kongenitale Verengerungen und Verschlüsse der Choanen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 37.
Kallius, Das Geruchsorgan. Handb. d. Anat. d. Menschen. 1905. Bd. 5. Abt. 1. Teil 2.
Kayser, Ueber angeborenen Verschluss der hinteren Nasenöffnungen. Wiener klin. Wochenschr. 1899. Nr. 11.
Körner, Untersuchungen über die Wachstumsstörung und Missgestaltung des Oberkiefers und des Nasengerüstes infolge behinderter Nasenatmung. Leipzig 1891.
Kundrat, Die Arhinenzephalie als typische Art von Missbildung. Graz 1882.
Luschka, Ueber angeborene Atresie der Choanen. Virchow's Arch. 1860. Bd. 18.
Peter, Atlas der Entwicklung der Nase und des Gaumens beim Menschen mit Einschluss der Entwicklungsstörungen. Jena 1913.
Piffl, Kongenitale Atresie der Choanen. Münchener med. Wochenschr. 1910. Nr. 9.
Ronaldson zit. nach Haag.
E. Schwalbe, Allgemeine Missbildungslehre. Jena 1906.
G. Schwalbe, Ueber die Nasenmuscheln der Säugetiere und des Menschen. Schriften der physikal.-ökonom. Ges. Königsberg. Sitzungsberichte. 1882. Bd. 23.
Schwendt, Ein Fall von doppeltseitigem angeborenem knöchernem Choanalverschluss. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1897. Nr. 3.
Schrötter, Ueber angeborenen Verschluss der Choanen. Ebenda. 1885. Nr. 4.
Scymonowicz, Lehrbuch der Histologie. Würzburg 1915.
Siebenmann, Ueber adenoiden Habitus und Leptoprosopie sowie über das kurze Septum der Chamaeprosopen. 4. Vers. süddeutscher Laryngologen. Münchener med. Wochenschr. 1897. Nr. 36.



Suchannek, Pathologie der Luftwege. Lubarsch-Ostertag's Ergebn. 1899. Bd. 6.
Walliczek, Angeborener knöcherner Choanalverschl. Berliner klin. Wochenschr. 1913. Nr. 50.
Waldow, Untersuchungen über Kiefermissbildungen infolge von Verlegung der Nasenatmung. Diss. Rostock 1895.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel X.

Figur 1. Sagittalschnitt durch den knochenfreien Teil des schräg stehenden Diaphragmas *(d)* etwa in der Mitte von dessen Breite. Bei *pv* die verbreiterte Pars verticalis des Gaumenbeins (S. 637). Auf der nasalen Oberfläche des Diaphragmas desquamierte Epithelien. Die Pars horizontalis des Gaumenbeins überlagert etwas den Processus palatinus maxillae. An der aboralen Fläche des Diaphragmas Faltungen des Epithels der Pharynxschleimhaut (Pars nasalis pharyngis); Gegend der in der Zeichnung nicht sichtbaren Zysten und Epithelabschnürungen. Färbung: Häm.-Eosin: etwas über 5fache Vergrösserung.

Figur 2. Sagittalschnitt weiter lateralwärts (S. 638). Das von spongiösem Knochen durchsetzte Diaphragma steht senkrecht, ist breiter. Sichtbar sind ausser dem zum vertikalen Teil des Gaumenbeins gehörigen spongiösen Knochen im Diaphragma Teile des Processus sphenoidalis und orbitalis wie der Pars horizontalis des Os palatinum. Diese Teile erweisen sich auf den folgenden Schnitten als miteinander in unmittelbarer Verbindung stehend (vgl. im Text). Färbung: Weigert's Eis-Hämatoxylin van Gieson. Vergrösserung wie Figur 1.

Gemeinsame Bezeichnungen.

csp = Corpus ossis sphenoidalis. *si* = Synchondrosis intersphenoidalis. *pv* = Pars verticalis ossis palatini. *ph* = Pars horizontalis. *pop* = Processus orbitalis. *psp* = Processus sphenoidalis. *pp* = Processus palatinus maxillae. *pm* = palatum molle. *d* = Diaphragma. *do* = Diaphragma mit spongiösem Knochen. *np* = Pars nasalis pharyngis. *nm* = Nasenschleimhaut. *gm* = Gaumenschleimhaut. *phm* = Mukosa der Pars nasalis pharyngis. *m* = Muskulatur des weichen Gaumens. *g* = Drüsen.

XXXII.

Berichtigung.

Nach Erscheinen meines Aufsatzes: „Die Therapie der postoperativen Kehlkopfblutungen im Anschluss an zwei schwierige Fälle“ (dieses Archiv, Bd. 30, H. 1) finde ich in dem soeben erschienenen Buche Chiari's „Chirurgie des Kehlkopfes und der Luftröhre“ die Angabe, dass Heryng dieses Verfahren schon angewendet hat. Diese Angabe konnte ich in der Literatur vorher nicht finden, was ich somit richtigstelle.

Budapest, 4. Dezember 1916.

Aurel Réthi.

Ottokar v. Chiari †.

Bei Abschluss dieses Heftes erreicht uns die Trauernachricht, dass am 12. Mai Hofrat Professor Dr. Ottokar Freiherr v. Chiari in Puchberg am Schneeberg, gerade als er sich zur Jagd begeben wollte, einem Schlaganfall erlegen ist. In ihm betrauert das Kollegium, das nach B. Fränkel's Tode die Herausgeberschaft des „Archiv für Laryngologie" übernahm, eines seiner hervorragendsten Mitglieder. Der Dahingegangene hat unserer Zeitschrift stets ein reges Interesse zugewendet und dies auch dadurch bekundet, dass er eine grosse Anzahl der wertvollen aus seiner Klinik hervorgegangenen Arbeiten an dieser Stelle veröffentlichen liess. Die laryngologische Wissenschaft verliert in Chiari einen der besten und markantesten Männer; er ist den glänzenden Traditionen, zu deren Pflege er als ihr Vertreter an der Wiener Universität berufen war, stets voll gerecht geworden. Eine eingehende Würdigung der grossen Verdienste, die sich der Verstorbene um die laryngologische Wissenschaft erworben hat, wird in einem Nachruf aus der Feder Prof. Kahler's erfolgen, der an der Spitze des nächsten Heftes erscheinen wird.

Die Redaktion.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

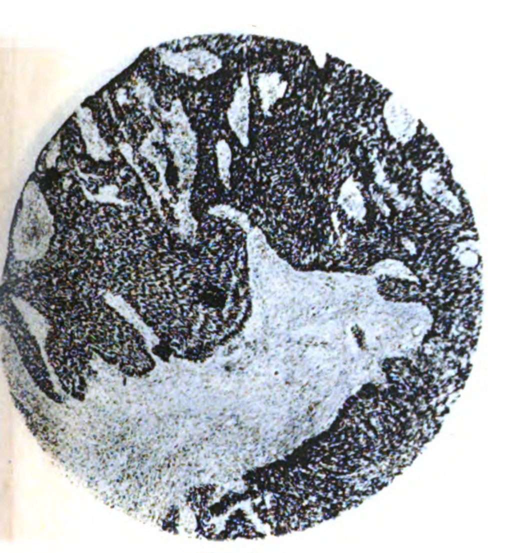


Fig. 1.

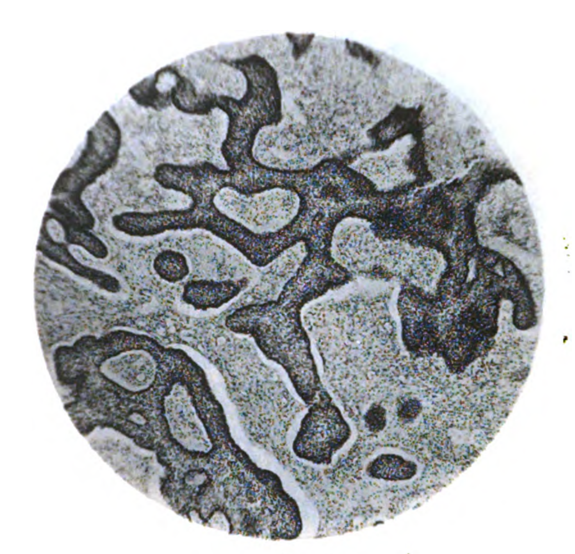


Fig. 2.

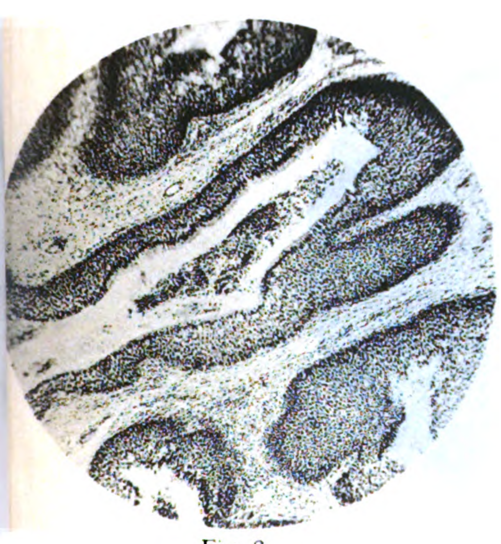


Fig. 3.

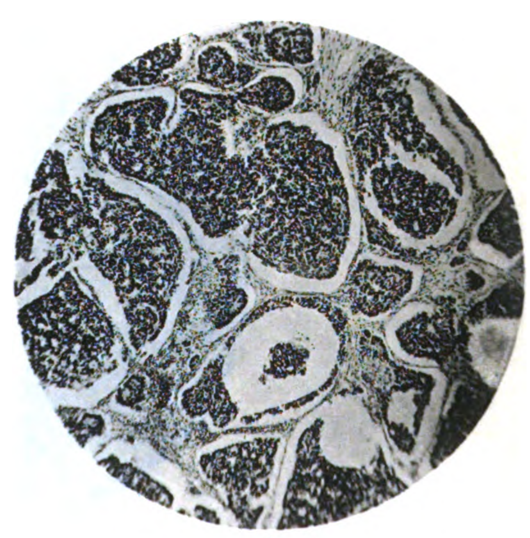


Fig. 4.

ichtdruck von Albert Frisch, Berlin W 35.

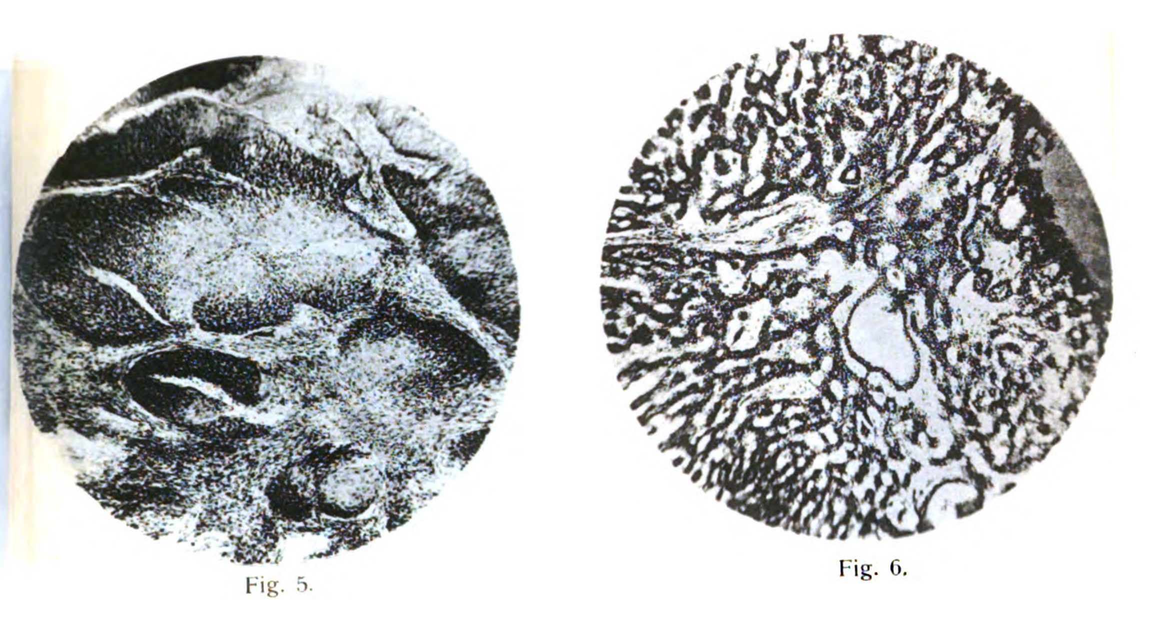


Fig. 5. Fig. 6.

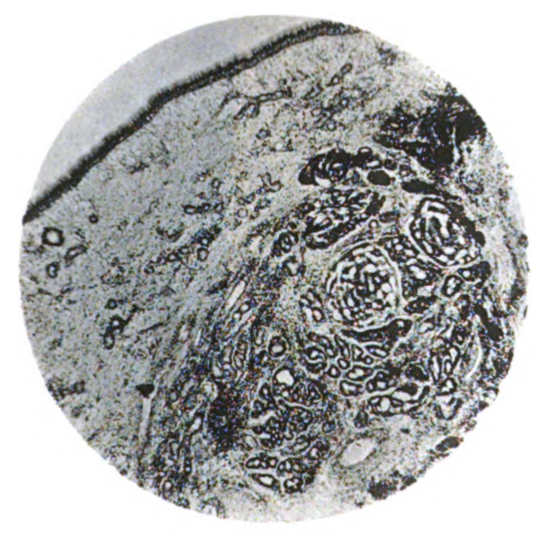
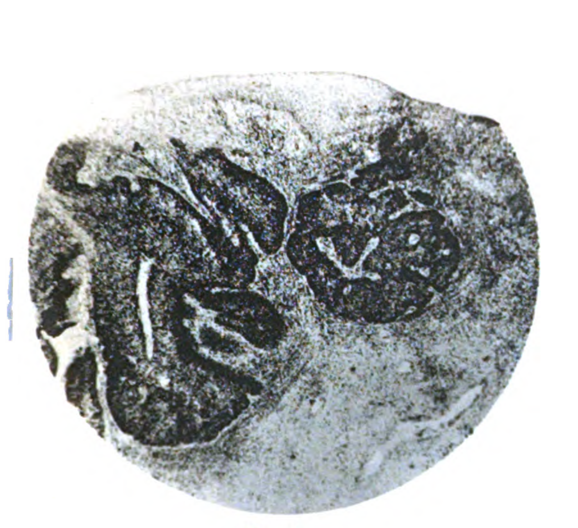


Fig. 7.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W 35.



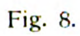


Fig. 8.

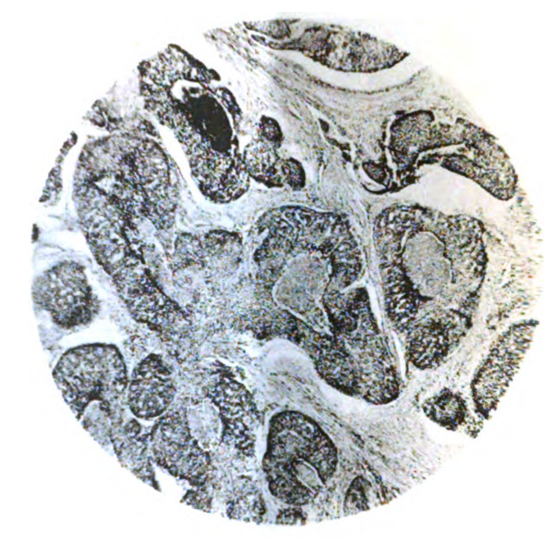


Fig 9.

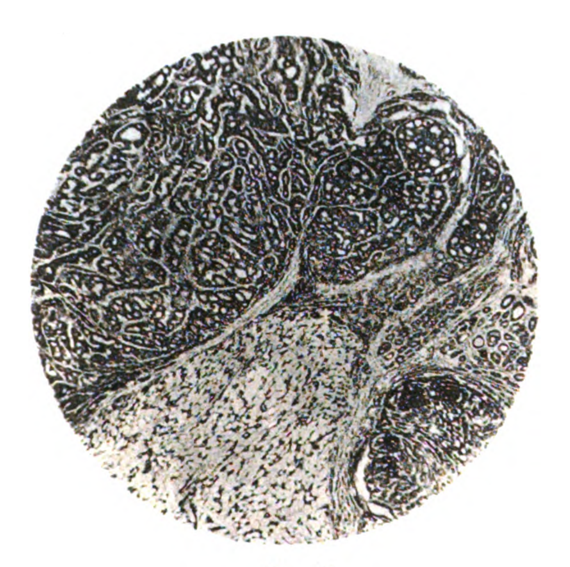


Fig. 10.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W 35.



Lichtdruck Neinert-Hennig, Berlin S.42

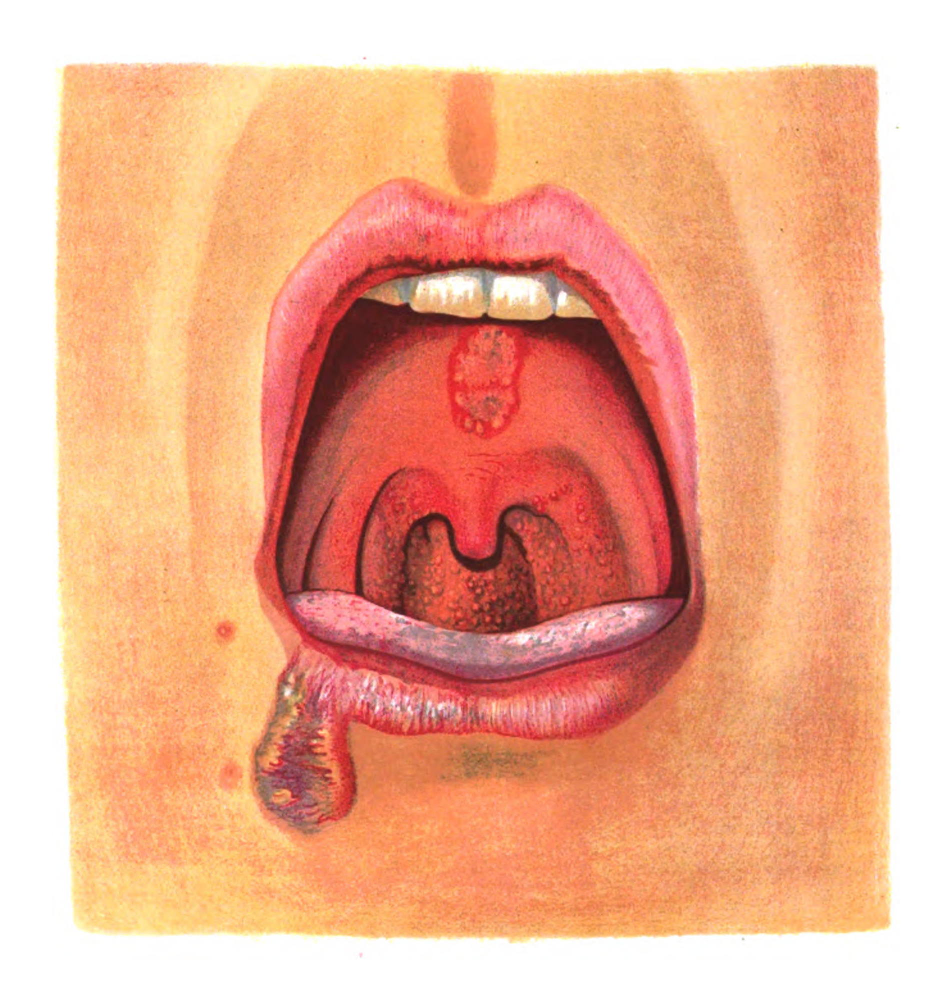


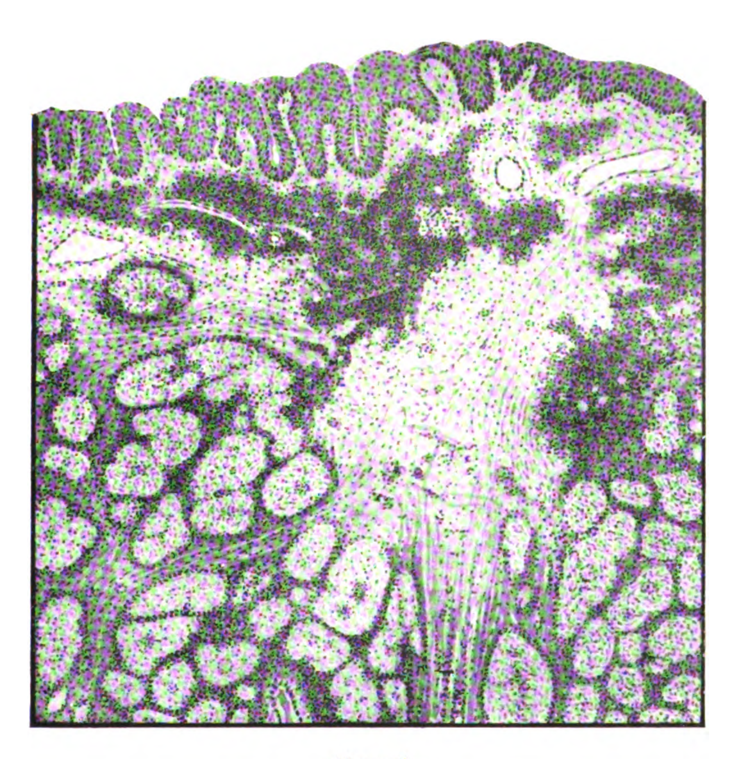
Fig. 1.

A. Dressler gez.

H. Laue, Lith. Inst. Berlin



Figur 2.



Figur 3.

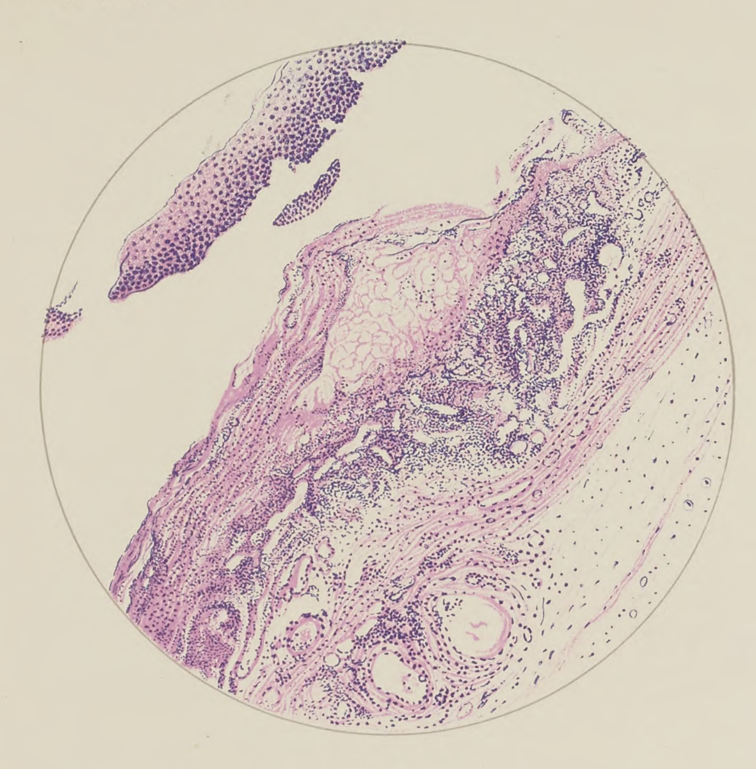


Fig. 1.

Akuter maligner Schleimhautpemphigus. Abgehobene Epithelschicht. Freiliegende von sero-fibrinösem Exsudat bedeckte Submucosa. Starke kleinzellige Infiltration. Erweiterte Blut- und Lymphgefäße. Fall Beck.

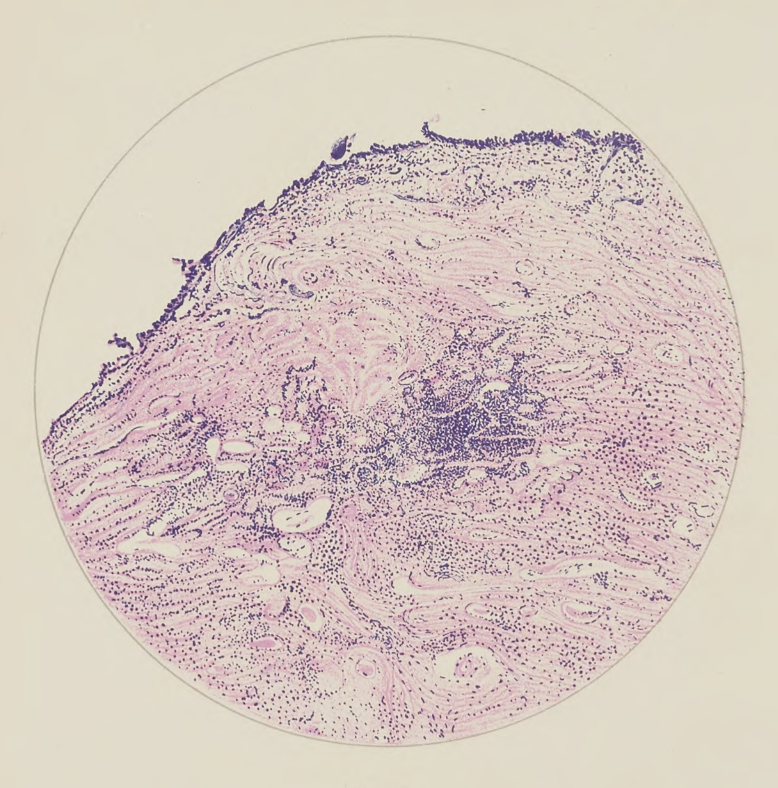


Fig. 2.

Chronischer Schleimhautpemphigus. Schleimhautschrumpfung. Epithelreste. Erheblich verbreiterte bindegewebig-narbig verdickte Submucosa. Kleinzellige Infiltration. Erweiterte Lymph- und Blutgefäße. Fall Rabe.

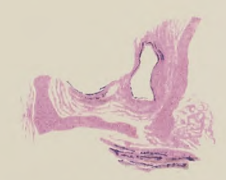


Fig. 3.

Chronischer Schleimhautpemphigus. Fall Rabe. Stück der Oesophaguswand. Rohr im Rohr durch Verwachsung entstanden. Im großen Rohr Schleimhautrest.

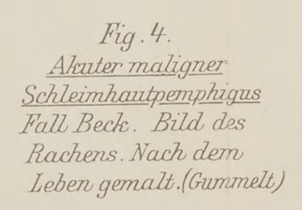


Fig. 4.
Akuter maligner Schleimhautpemphigus
Fall Beck. Bild des Rachens. Nach dem Leben gemalt. (Gummelt)



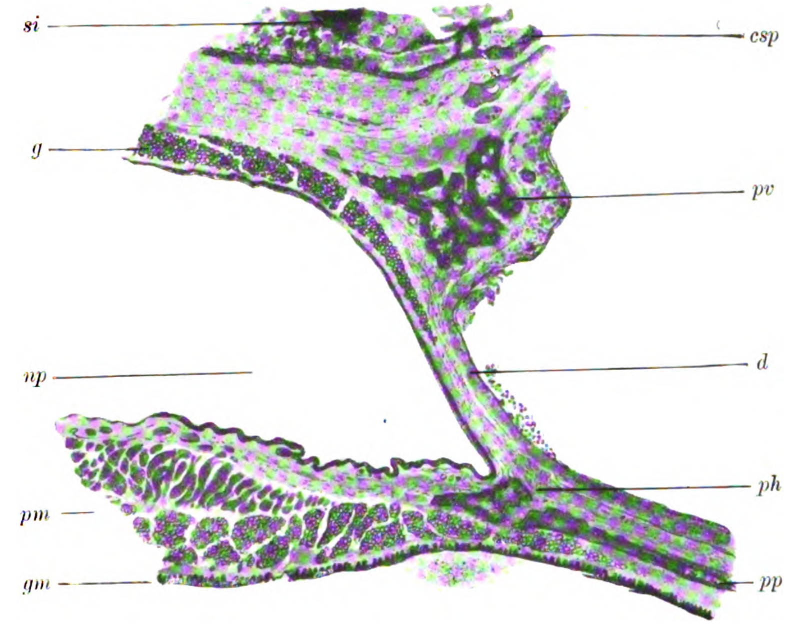
Fig. 4.



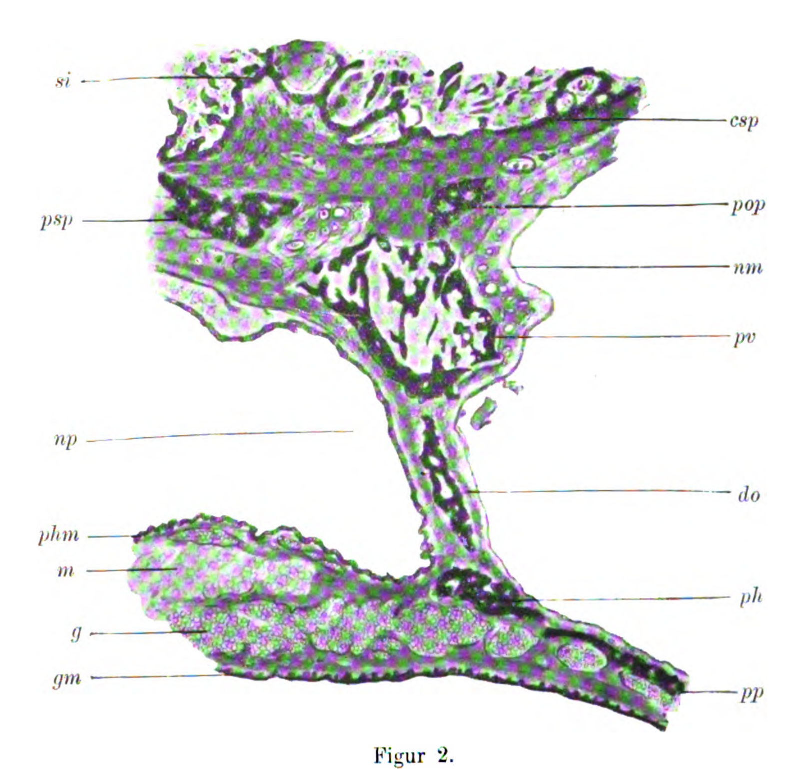
Fig. 5.

Larynxbild von demselben Fall.

H. Laue Lith. Inst. Berlin.



Figur 1.



Figur 2.





